

Plantas Tóxicas



Plantas Tóxicas

COORDINADORES

Miguel Ángel Pinillos Echeverría y Santiago Nogué Xarau



© Ministerio de Sanidad
© Fundación Española de Toxicología Clínica

Edita y distribuye:

MINISTERIO DE SANIDAD. CENTRO DE PUBLICACIONES
Paseo del Prado, 18. 28014 Madrid

NIPO en línea: 133-22-020-8

Maquetación: Miján, Industrias Gráficas Abulenses, S.L.

El copyright y otros derechos de propiedad intelectual de este documento pertenecen al Ministerio de Sanidad y a la Fundación Española de Toxicología Clínica. Se autoriza a las organizaciones de atención sanitaria a reproducir total o parcialmente para uso no comercial, siempre que se cite el nombre completo del documento, año e institución.

<https://cpage.mpr.gob.es>

Plantas Tóxicas



GOBIERNO DE ESPAÑA MINISTERIO DE SANIDAD

Prólogo

Las plantas han estado íntimamente ligadas al ser humano desde la aparición de este sobre la tierra. Primero fuimos recolectores, después las cultivamos para nuestro alimento y después las añadimos a nuestra vida diaria como elemento ornamental para satisfacer nuestros sentidos como la vista, el tacto y el olfato. Por ello, no hay sociedad ni cultura humana que no mantenga una relación especial con el mundo vegetal.

Tanto antes como ahora, las plantas, han sido y son fuente de sustancias químicas, materia prima para la industria química y farmacéutica. Pero a la vez un uso inadecuado puede afectar, por su toxicidad, a la salud humana.

Por tanto, las plantas tanto silvestres como ornamentales además de alegrar nuestro entorno pueden contener sustancias tóxicas y ser fuente de complicaciones que, con carácter más o menos grave, pueden afectar a la salud. Este manual tiene dos destinatarios:

La población general. Tanto la adquisición de ejemplares con fines ornamentales, como la jardinería doméstica es una práctica muy extendida hoy en día. La globalización ha abierto nuestro entorno y nuestros hogares a ejemplares desconocidos para nosotros en décadas anteriores. Por otro lado, en muchas ocasiones el bagaje del conocimiento de nuestros antecesores sobre la toxicidad de las plantas más comunes en nuestro entorno se ha ido perdiendo, suponiendo un desconocimiento de las posibles consecuencias de la exposición a dichas especies.

Los profesionales de la salud. La inclusión de un apartado acerca de la toxicidad, síntomas y el tratamiento a los mismos puede servir de orientación y ayuda ante un paciente cuyos síntomas no siempre se relacionan con la manipulación de una planta.

En su día, el Ministerio de Sanidad prohibió la venta al público de una serie de plantas por su toxicidad¹. Como complemento a esta acción es necesario dotar al público en general y a los profesionales de elementos de conocimiento para la identificación de otras plantas potencialmente tóxicas y sus efectos en la salud.

Esta guía, no tiene la intención de alarmar a aquellas personas que tiene alguna planta de estas características en su hogar o en su entorno, sólo pretende advertir acerca de sus riesgos y establecer recomendaciones sobre su manipulación y uso seguro.

Es por ello, que dentro del marco de colaboración de la Dirección General de Salud Pública con la Fundación Española de Toxicología Clínica (FETOC) se ha procedido a impulsar esta guía, con la finalidad de que sea un documento vivo, sujeta a actualizaciones, y que contribuya a disfrutar de una forma segura de nuestro entorno vegetal.

Pilar Aparicio Azcárraga

Directora General de Salud Pública

¹ Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad. (BOE núm. 32, de 6 de febrero de 2004).

Presentación

La presencia de sustancias biológicamente activas en las plantas que nos rodean, es un hecho conocido desde la más remota antigüedad. La totalidad de los nutrientes que integran nuestra dieta procede, de manera directa o indirecta, del reino vegetal. Pero más allá de esa función alimenticia, hay numerosos componentes químicos muy potentes en muchas familias vegetales, que se han empleado como remedios para los malestares y las enfermedades más diversas en todas las culturas. De eso se sigue que, tal como señaló Paracelso, todos ellos pueden comportarse como tóxicos si se alcanza la dosis necesaria. Las propiedades, tanto medicinales como tóxicas, de las plantas ya fueron recogidas en la obra que puede considerarse el primer tratado de botánica de la cultura occidental *De historia planarum* de Teofrasto, en el siglo IV antes de Cristo. Consumos endémicos de extractos de plantas con fines psicoactivos han acompañado a todas las culturas humanas, y la mayor parte de las drogas de abuso actuales, incluso muchas de las sintéticas, tienen su origen en estos hábitos ancestrales.

Las toxinas, que definiremos aquí como tóxicos de origen biológico, reúnen una serie de características comunes que las diferencian de los tóxicos químicos. Entre ellas se encuentran las sustancias de menor dosis letal humana como la toxina botulínica, las toxinas de las ranas de la familia *Dendrobatidae* del Amazonas o los componentes de algunos venenos de serpientes y de especies marinas.

Una dificultad común para establecer el riesgo de exposición a las toxinas en general, y a las de origen vegetal en particular, es la imposibilidad de establecer con precisión su concentración en el organismo que las produce o las acumula y que, además, varía en sus distintas partes y en distintos momentos de su desarrollo o crecimiento. En las plantas, que contienen cientos de sustancias químicas en su composición, las toxinas son muy variables en su concentración en raíces, tallos, hojas, flores o semillas y también en función de su grado de maduración. De hecho, numerosas especies actualmente comestibles, como la patata, han sido progresivamente modificadas, mediante procedimientos de cultivo y selección, desde sus formas originales en la naturaleza de alta toxicidad hasta las actuales que todavía contienen toxinas en sus estadios inmaduros y en germinación.

La clasificación de las toxinas vegetales es también muy compleja. En cuanto a su composición química pertenecen a familias variadas entre las que destacan alcaloides, glucósidos saponínicos o esteroides, terpenos, péptidos, polipéptidos y lectinas, fenoles y derivados.

Desde un punto de vista de mayor interés para la toxicología clínica, hay que distinguir las sustancias con mecanismos tóxicos funcionales de las que tienen la capacidad de producir lesiones en sus dianas. Entre las primeras destacan los alcaloides neurotóxicos como los opiáceos, los derivados de la ecgonina, la fisostigmina o los alcaloides tropánicos. De especial riesgo son los agentes cardiotóxicos capaces de alterar el sistema de conducción cardíaca como los esteroides glucósidos, digoxina y digitoxina, y la helebrina, o alcaloides que asocian efectos cardio y neurotóxicos como la aconitina y mesaconitina. También merecen una mención especial los glucósidos cianogénicos, la amigdalina y la emulsina, que pueden producir una intoxicación por cianuro.

Las toxinas lesionales son habitualmente de menor riesgo y pueden ocasionar trastornos gastrointestinales, como la abrina y la barbaloína, o cuadros de irritación cutáneo-mucosa, como la capsaicina. Entre las de mayor riesgo se encuentran los terpenoides hepatotóxicos como las kava-lactonas, o agentes nefrotóxicos por su alto contenido en oxalatos.

Se trata de intoxicaciones poco frecuentes en nuestro medio y habitualmente benignas. Se producen como accidentes infantiles, intoxicaciones alimentarias por confusión con plantas similares y muy raros gestos suicidas. Los contactos pueden producirse en el medio doméstico con plantas ornamentales, donde ahora se encuentran numerosas variedades no autóctonas, o en la naturaleza, en la que abundan especies autóctonas de toxicidad bien conocida. En el informe de los Centros Antitóxicos norteamericanos de 2018, se recoge un 1,67% de exposiciones a plantas. En España, la memoria del Servicio de Información Toxicológica del mismo año muestra un 0,8% de consultas relacionadas con plantas. Una amenaza potencial es la actual cultura, promocionada por muchos medios de comunicación, de “lo natural es bueno” y “lo verde no es química”, que junto a la accesibilidad a todo tipo de sustancias a través de internet puede poner a la población en contacto con productos de origen vegetal no controlados.

Un reto reconocido por todos los investigadores es la valoración del riesgo de un cuadro clínico producido por exposición a una toxina vegetal. Aunque lo ideal sería partir de la identificación de la planta, lo fundamental es una correcta valoración del cuadro clínico. En la mayor parte de los casos el tratamiento es estrictamente sintomático, aunque puede haber situaciones en las que está indicada la descontaminación digestiva o cutánea. La indicación de tratamientos más específicos está limitada a los casos en que existe antídoto, como los anticuerpos antidigital o los antídotos frente al cianuro, o a la suplencia de las insuficiencias orgánicas.

La Fundación Española de Toxicología Clínica (FETOC), en cumplimiento de sus objetivos de promover la mejor calidad en la asistencia y el conocimiento de las intoxicaciones humanas y contribuir a su prevención, ha reunido a una serie de expertos para la elaboración de este manual de diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones por plantas más comunes en nuestro medio. Los capítulos tienen un esquema común en que se presentan las denominaciones, toxinas y su distribución en la planta, datos morfológicos y distribución geográfica, dosis tóxica, cuadro clínico y tratamiento. Se acompañan de imágenes que facilitan la identificación. Con este documento se pretende contribuir a una mejora en la Salud Pública de nuestro país mediante el reconocimiento de esta patología tóxica, poco frecuente, como se ha señalado, y a su mejor abordaje en los servicios asistenciales.

Prof. Ana Ferrer Dufol

Presidenta de la Fundación Española de Toxicología Clínica

Descargo de responsabilidades

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten los conocimientos científicos gracias a la investigación básica y clínica, habrá que introducir cambios en la descripción de las manifestaciones clínicas de las intoxicaciones, sus repercusiones biológicas, los métodos diagnósticos y las recomendaciones terapéuticas, en particular respecto al uso de fármacos.

Es responsabilidad ineludible del médico determinar el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia, del conocimiento de cada caso concreto y de la evidencia científica. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por la literatura médica y, en particular, sobre los fármacos recomendados para comprobar la dosis, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Ni los editores ni los autores de este manual sobre intoxicaciones por plantas asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse como consecuencia del contenido de esta obra. Los consejos y estrategias aquí contenidos pueden no ser adecuados para todos los pacientes intoxicados por plantas.

El hecho de que en este manual se haga referencia a una organización o sitio web como una cita o una fuente potencial de información adicional, no significa que el autor o el editor respalde la información que la organización o el sitio web puede proporcionar o las recomendaciones que puede hacer. Además, los lectores deben saber que los sitios web de Internet enumerados en este trabajo pueden haber cambiado o desaparecido entre el momento en que se escribió este trabajo y el momento en que se leyó.

Índice de autores

Alonso Ecenarro, Fernando

Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia.

Alonso Segurado, Iñigo

Sección de Urgencias y UVI-Móvil. Hospital García Orcoyen. Estella-Lizarra.

Amigó Tadín, Montserrat

Área de Urgencias y Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.

Bajo Bajo, Ángel

Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Baldirà Martínez de Irujo, Jaume

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Beramendi Garciandía, Fermina

Servicio de Urgencias Extrahospitalarias. Pamplona.

Broch Petit, Alejandro

Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Valencia. Valencia.

Burillo Putze, Guillermo

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. Departamento de Medicina Física Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad de la Laguna. Tenerife.

Cabodevilla Górriz, Ana Carmen

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Carrascosa García, Sara

Unidad de Toxicología Clínica. Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia.

Climent Díaz, Benjamín

Unidad de Toxicología Clínica. Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia.

Custodio García, María Josefa

Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Dueñas Laita, Antonio

Área de Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid. Unidad de Toxicología Clínica, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Dueñas Ruiz, Antonio

Facultad de Medicina, Universidad Europea de Madrid. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Escoda Turon, Ona

Área de Urgencias y Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.

Fernández Méndez, Sara

Área de Vigilancia Intensiva. Hospital Clínic. Barcelona.

Ferrer Dufol, Ana

Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. Presidenta de la Fundación Española de Toxicología Clínica.

García Arellano, Ana

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

García Mouriz, Eugenia

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Herrero Rodríguez, Paz

Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Valencia. Valencia.

Igartua Astibia, Mainer

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Ilundain Suquía, José Javier

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Marco Hernández, Javier

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona.

Marruecos Sant, Lluís

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Martínez Nadal, Gemma

Área de Urgencias y Área de Vigilancia Intensiva. Hospital Clínic. Barcelona.

Molina Samper, Valle

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Moll Tudurí, Concepción

Área de Urgencias y Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.

Morán Chorro, Indalecio

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Muñoz Galindo, Álvaro

Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Nardini, Camilla

Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia.

Nogué Xarau, Santiago

Área de Urgencias y Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.
Vicepresidente de la Fundación Española de Toxicología Clínica.

Ortega Pérez, Juan

Servicio de Urgencias. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca.

Pérez Castrillón, José Luís

Área de Medicina, Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Pinillos Echeverría, Miguel Ángel

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. Secretario de la Fundación Española de Toxicología Clínica.

Pitarch Fabregat, Javier

Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

Puiguriquer Ferrando, Jordi

Servicio de Urgencias. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca.

Rico Caballero, Verónica

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona.

Riesco Cuadrado, Vega

Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Rodríguez Mariblanca, Amelia

Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Ruiz Izquierdo, Jessica

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General de Granollers (Barcelona).

Ruiz Mambrilla, Marta

Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid. Valladolid.

Ruiz Ruiz, Francisco

Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Sanz de Galdeano Sanz de Galdeano, Flor

Área de Salud de Estella/Lizarra. Centro de Salud de San Adrián. Navarra.

Serrano Ferrer, Clara

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.

Tolosa Villalobos, Edwin R

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Velasco Amigó, Verónica

Facultad de Química. Universidad de Barcelona. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.

Velilla Mendoza, Nikole

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Índice de plantas

- 17 ***Abrus precatorius***. Haba India
- 20 ***Aconitum napellus***. Acónito
- 25 ***Aleurites moluccanus***. Nuez de la India
- 28 ***Aloe vera***. Sábila
- 33 ***Anacardium occidentale***. Anacardo
- 36 ***Anadenanthera peregrina***. Yopo
- 41 ***Arum maculatum/italicum***. Aro
- 45 ***Atropa belladonna***. Belladona
- 49 ***Banisteriopsis caapi/Psychotria viridis***. Ayahuasca
- 53 ***Blighia sapida***. Ackee
- 57 ***Brugmansia sanguinea***. Trompeta de ángel
- 61 ***Bryonia dioica***. Nueza
- 64 ***Cannabis sativa***. Marihuana
- 69 ***Catha edulis***. Cat
- 73 ***Colchicum autumnale***. Cólquico
- 77 ***Conium maculatum***. Cicuta
- 82 ***Convallaria majalis***. Lirio de los Valles
- 85 ***Coriaria myrtifolia***. Roldón
- 88 ***Daphne mezereum***. Mezerón
- 92 ***Datura stramonium***. Estramonio
- 98 ***Dieffenbachia***. Difenbaquia
- 101 ***Digitalis purpurea***. Dedalera
- 105 ***Erithroxylum coca***. Cocaína
- 110 ***Euphorbia pulcherrima***. Flor de Pascua
- 113 ***Gloriosa superba***. Lirio trepador
- 116 ***Hedera helix***. Hiedra
- 120 ***Helleborus niger***. Eléboro negro
- 124 ***Hydrangea macrophylla***. Hortensia
- 127 ***Hyoscyamus albus***. Beleño blanco

- 131 ***Hyoscyamus niger***. Beleño negro
- 135 ***Hypericum perforatum***. Hierba de San Juan
- 141 ***Ilex aquifolium***. Acebo
- 144 ***Laburnum anagyroides***. Laburno
- 147 ***Lantana camara***. Lantana
- 150 ***Litchi chinensis***. Lichi
- 154 ***Lonicera nigra***. Madreselva negra
- 157 ***Lophophora williamsii***. Peyote
- 160 ***Lupinus albus* y *Lupinus mutabilis***. Altramuz
- 164 ***Mitragyna speciosa***. Kraton
- 168 ***Myristica fragrans***. Nuez moscada
- 172 ***Narcissus spp.*** Narciso
- 175 ***Nerium oleander***. Adelfa
- 179 ***Nicotiana tabacum***. Nicotina
- 184 ***Oenante crocata***. Nabo del diablo
- 188 ***Papaverum somniferum***. Adormidera
- 193 ***Philodendron***. Potos
- 196 ***Piper betle***. Betel
- 200 ***Prunus laurocerasus***. Laurel de cerezo
- 203 ***Ricinus communis***. Ricino
- 208 ***Robinia pseudoacacia***. Falsa Acacia
- 211 ***Rhododendron L.*** Rododendro (Miel tóxica)
- 215 ***Rumex crispus***. Acedera
- 219 ***Salvia divinorum***. Yerba de los adivinos
- 222 ***Senecio jacobea***. Hierba de Santiago
- 225 ***Solanum dulcamara***. Dulcamara
- 229 ***Solanum nigrum***. Tomatillo del diablo
- 233 ***Taxus baccata***. Tejo
- 238 ***Thevetia peruviana***. Adelfa amarilla
- 243 ***Urtica dioica***. Ortiga
- 246 ***Veratrum album***. Ballestera
- 251 ***Viscum album***. Muérdago

Abrus precatorius

Álvaro Muñoz Galindo

Ángel Bajo Bajo

1. Nombre científico o botánico

Abrus precatorius.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Haba india, regaliz americano, guisante del rosario, grano de oración, grano del rosario budista, grano de la suerte, planta del tiempo, ojo del cangrejo, abro, bugallón, nenes, chochitos de indio, peonía, pepusa, peronilla, saga.

Al no ser una planta autóctona de la península ibérica, no se dispone de nombres populares en otras comunidades autónomas.

3. Familia a la que pertenece

Fabaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Abrina.

5. Partes tóxicas

Toda la planta es tóxica, pero especialmente la semilla o fruto.

6. Introducción y epidemiología

Abrus precatorius es una planta trepadora originaria de la India e Indochina, África, América y en especial las Antillas. Se encuentra en áreas subtropicales y cerca de playas y terrenos baldíos. No suele crecer en España.

Puede alcanzar unos cinco metros de altura, siendo su tallo leñoso en la base y herbáceo en la parte superior. Sus hojas son pinnadas y alternas y su flor se agrupa en un pedúnculo (Figura 1). Los frutos o semillas tienen forma ovalada y un tamaño aproximado de 0,5 mm, presentando una característica coloración rojiza y negra, lo que simula una mariquita (Figura 2).

Puede ser adquirida a través de internet o encontrarse presente en artículos de bisutería. Las intoxicaciones pueden estar relacionadas con fines suicidas o deberse a cuadros

accidentales en niños durante la elaboración de colgantes, en cuyo momento se muerde la semilla y se ingiera su contenido.

La toxina presente en *Abrus precatorius* es la abrina, una toxoalbúmina que actúa inactivando los ribosomas e inhibiendo la síntesis de proteínas, lo que genera graves efectos citotóxicos. Sus características son similares a la ricina, aunque es más tóxica que ésta, puesto que la dosis mortal necesaria de ricina es unas 75 veces superior. Cuando se consume por vía oral, las semillas deben ser masticadas para que causen su efecto, puesto que su cáscara suele resistir la acción de los jugos gástricos de casi todos los mamíferos.

No existen grandes registros sobre intoxicaciones por esta planta, aunque los datos que la literatura científica ofrece dibujan el perfil de una mujer de mediana edad, de origen asiático y que consume las semillas por vía oral con fines suicidas. La tasa de mortalidad se sitúa alrededor del 5-15% a los diez días de la ingesta.



Figura 1. Planta de *Abrus precatorius*.



Figura 2. Semillas de *Abrus precatorius*.

7. Usos medicinales o recreativos

Se usa para elaborar artículos de joyería y bisutería (pulseras, colgantes, rosarios, etc.) sobretudo en productos procedentes de Iberoamérica y como tinte capilar frente a las canas. En su hábitat de origen, las hojas se emplean por sus supuestas propiedades antidiabéticas, antimicrobianas y analgésicas, así como frente al tétanos y la rabia. Ciertas culturas las usan para enfermedades de la piel, alopecia y con fines afrodisiacos.

8. Dosis tóxica

0,1-1 $\mu\text{g}/\text{kg}$, es decir, muy baja. Toxicidad tanto por ingesta directa como por contacto a través de heridas en la piel.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La sintomatología puede comenzar pasadas seis horas de la ingesta, aunque en términos generales suele demorarse de uno a tres días. El principal grupo de manifestaciones clíni-

cas son las del tracto gastrointestinal, pudiendo aparecer dolor abdominal, vómitos, hematemesis, diarrea y melenas.

A nivel del sistema nervioso central se ha descrito deterioro del nivel de conciencia, temblor generalizado, convulsiones y excepcionalmente encefalitis aguda desmielinizante y edema cerebral.

La presencia de hipovolemia y de insuficiencia renal aguda suele estar en relación con las pérdidas digestivas. Las manifestaciones cardiacas pueden incluir tanto bradiarritmias como taquiarritmias. Otros hallazgos serían coagulopatía, hepatopatía y hemólisis. La fiebre puede estar presente, aunque no es frecuente.

Aquellos pacientes que ingieren las semillas sin masticar pueden encontrarse asintomáticos, al no entrar en contacto la toxina, recluida en el interior de la cáscara, con el organismo.

10. Tratamiento

Las terapias a utilizar deben ser las propias de las complicaciones. Se recomienda buscar en vómitos y deposiciones la presencia de semillas para tratar de cuantificar la dosis tomada.

10.1. Soporte general

Observación durante los primeros tres días tras la ingesta, fluidoterapia acorde a las necesidades de reposición hidroelectrolítica, control analítico y de las constantes vitales.

10.2. Disminución de la absorción

El lavado gástrico debe ser utilizado con precaución puesto que la abrina tiene acción necrotizante. Por ello, podría estar indicado el uso del carbón activado.

10.3. Aumento de la eliminación

No precisa.

10.4. Antídoto

No existe antídoto específico.

11. Bibliografía

- Dickers KJ, Bradberry SM, Rice P, Griffiths GD, Vale JA. Abrin poisoning. *Toxicol Rev.* 2003; 22: 137-42.
- Ganesan R, Ettiyar R. *Abrus precatorius* induced hemorrhagic colitis. *Am J Pharmacol Toxicol.* 2015; 10: 40-5.
- Garaniya N, Bapodra A. Ethno botanical and phytopharmacological potential of *Abrus precatorius L.*: A review. *Asian Pac J Trop Biomed.* 2014; 4 (Suppl 1): S27-34.
- Karthikeyan A, Amalnath S. *Abrus precatorius* poisoning: A retrospective study of 112 patients. *Indian J Crit Care Med.* 2017; 2: 224-5.
- Nelson LS, Shih RD, Balick MJ. Eds. *Handbook of poisonous and injurious plants*, 2ª edición. 2007. New York. Springer.
- Sahni V, Agarwal SK, Singh NP et al. Acute demyelinating encephalitis after jequirity pea ingestion (*Abrus precatorius*). *Clin Toxicol.* 2007; 45: 777-95.
- Subrahmanyam D, Mathew J, Raj M. An unusual manifestation of *Abrus precatorius* poisoning: a report of two cases. *Clin Toxicol.* 2008; 46: 173-5.

Aconitum napellus

Juan Ortega Pérez

1. Nombre científico o botánico

Aconitum napellus.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Acónito, matalobos, napelo, anapelo, vedegambre, verdegambre azul, tubérculo de acónito, monasterio, gorra de fraile, flor de casco, gorra de soldado, mazo de lobo, casco de diablo, cohete azul, perdición de leopardo.

Cat: Acònit, tora blava.

Gal: Napelo.

Eus: Otseri belarr pozoidum.

3. Familia a la que pertenece

Ranunculaceae.

4. Fitotoxinas que posee

El representante más característico de esta familia de plantas es el *Aconitum napellus*. Contiene muchas clases de metabolitos secundarios, especialmente alcaloides (0,2 a 1,2%). Estos alcaloides son altamente solubles y tienen una masa molecular aproximada de 600 Daltons. Los alcaloides más activos farmacológicamente son los que presentan la estructura en anillo C₁₉-diterpenoide, que incluye: aconitina (30% del total), mesacoinitina (muy similar en cuanto a toxicidad respecto a la aconitina) y la hipaconitina (mucho más potente que las otras dos en el bloqueo de la transmisión neuromuscular). Puede contener además otros alcaloides como neopelina, napelina, napelonina, aminoácidos como la colina y ácidos orgánicos como el cítrico, conítico y tartárico.

El tipo de alcaloide aislado en las plantas de la familia *Ranunculaceae* puede variar dependiendo de la especie, del lugar de origen, del tiempo de cosecha y del método de procesado. En el caso de la *Aconitum napellus* la aconitina es el principio activo responsable de la toxicidad.

La aconitina es una sustancia poco soluble en agua, aunque soluble en alcohol y éter, sobre todo en cloroformo. Es capaz de producir la apertura de los canales de sodio de las células nerviosas y musculares.

5. Partes tóxicas

Todas las partes de la planta contienen aconitina, en especial las raíces y los tubérculos.

La planta no procesada puede ser altamente tóxica y está prohibida su venta en China. En Europa y Estados Unidos, desde la primera mitad del siglo XX, está prohibido su uso ya sea procesado o no.

El acónito también consta en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004), prevista según el artículo 42.2 de la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento.

6. Introducción y epidemiología

El género *Aconitum* fue descrito por Carlos Linneo y publicado en *Species Plantarum* 1 en 1753. Incluye 300 especies de plantas distribuidas por todo el mundo. La especie tipo es *Aconitum napellus*, que es la más habitual y tóxica de nuestro entorno, considerándose una de las plantas más tóxicas de Europa.

Se encuentra distribuida por Europa, Norte América y Asia, sobre todo en pastos de alta montaña, en lugares húmedos como la orilla de ríos y riachuelos. El envenenamiento puede ser causado por preparaciones, aplicaciones tópicas, ingesta de infusiones de raíces o toma de comprimidos/cápsulas.

El acónito es una planta herbácea perenne de hasta 1,50 m de altura (Figura 3). Tiene una raíz fusiforme que brota en primavera, con tubérculos de hasta 15 cm de largo, de color pálido cuando son jóvenes y marrones cuando envejecen. Las hojas son verde oscuras y tiene estípulas, siendo palmeadas o palmeadas lobuladas con 5 a 7 segmentos (Figura 4). Éstas se disponen en espiral o alternadas. Las flores son azules o violetas, se disponen en la parte superior del tallo en forma de racimo y



Figura 3. Ilustración con las partes del acónito.



Figura 4. *Aconitum napellus*. Detalle de las hojas.



Figura 5. *Aconitum napellus*. Detalle de las flores.

tienen forma de casco (Figura 5). El fruto consta de 3-4 folículos que contienen semillas arrugadas.

7. Usos medicinales o recreativos

Las raíces contienen altas concentraciones de las sustancias tóxicas, especialmente cuando no están correctamente procesadas. Los alcaloides, que son los responsables de sus propiedades analgésicas y antiinflamatorias, también son los causantes de sus efectos tóxicos en miocardio, neuronas y células musculares.

El extracto de acónito (toda la planta, con o sin los tubérculos y las hojas) ha sido utilizado para el dolor, la agitación, la indigestión y otras muchas dolencias. Sus raíces son principalmente utilizadas en la medicina tradicional china para tratar el dolor crónico

de tipo musculoesquelético, dolor abdominal, hematomas, fracturas, veneno contenido en las flechas y muchas otras dolencias, ya sea mediante aplicación tópica, infusiones, cápsulas o comprimidos. Siempre se utiliza después de su procesamiento para reducir el contenido de alcaloides en hasta un 90%, obteniendo un preparado menos tóxico.

En la India, las raíces se utilizan tanto para la medicina tradicional como para uso homeopático. Se toma por vía oral para aliviar la fiebre y el dolor reumatológico, así como estimulante cardíaco, abortivo, afrodisíaco, antihelmíntico, antitusivo, envenenamiento por mordedura de serpiente, asma, vómitos y diarrea. La pasta de acónito se ha utilizado para tratar las neuralgias. El extracto de acónito se ha empleado tópicamente para aliviar el dolor de encías y para mejorar la embriaguez producida por el alcohol.

Según los sistemas tradicionales de Medicina India de Ayurveda, Siddha y Unani, las raíces de acónito primero deben someterse a una desintoxicación antes de ser utilizados para su uso humano.

8. Dosis tóxica

La dosis letal de aconitina para humanos se ha estimado alrededor de 1-2 mg. La aconitina se puede detectar cuantitativamente en varios fluidos corporales (sangre periférica, líquido cefalorraquídeo, líquido pericárdico y orina) mediante técnicas de cromatografía líquida y espectrometría de masas.

La detección temprana de los tóxicos es crucial para el tratamiento agudo de la intoxicación. Sin embargo, ninguno de los métodos de identificación está disponible en los laboratorios hospitalarios y, si lo estuviese, no pueden facilitar un resultado lo suficiente-

mente rápido para tener niveles de aconitina durante la asistencia del paciente. Por ello, es esencial realizar una correcta historia clínica que pueda ayudar a esclarecer la causa de la intoxicación y relacionarla con la toma de esta planta.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Las intoxicaciones en Europa se producen con mayor frecuencia por confusión con plantas comestibles, como el *Apium graveolens* (apio silvestre) o el *Taraxacum officinale* (diente de león o achicoria amarga o xicoia). La mayor parte de pacientes con intoxicación por acónito se presentan como una combinación de sintomatología neurológica, cardiovascular y gastrointestinal. El cuadro clínico se inicia a los 20-30 minutos de la ingesta, generalmente en forma de parestesias en los labios, la lengua y la boca, además de sialorrea y vómitos, sudoración, ataxia, midriasis y astenia intensa.

En caso de contacto cutáneo con la planta al tocarla de forma accidental (caídas tras accidentes de deportes de montaña) o por su aplicación tópica, produce anestesia local.

A nivel sistémico destacan los síntomas neurológicos. Pueden ser sensoriales (parestesias y entumecimiento de la cara, área perioral y de las 4 extremidades), motores (debilidad muscular) o ambos. La parestesia y el entumecimiento comienzan en la cara y área perioral y se extiende al resto del cuerpo. Aunque la debilidad muscular es generalmente leve, puede producirse tetraplejía.

Las repercusiones sobre el aparato cardiovascular incluyen hipotensión, palpitaciones, dolor torácico, bradicardia o taquicardia sinusal, arritmias ventriculares (taquicardia, *torsade de pointes* y/o fibrilación) y ritmo de la unión. Las arritmias ventriculares son más probables en las primeras 24 horas. También se han descrito, aunque con menor frecuencia, taquicardia bidireccional, disociación auriculoventricular y edema pulmonar. Cabe destacar que, en contraste con la intoxicación no intencionada, la ingesta de la planta silvestre sin procesar provoca mayor grado de cardiotoxicidad debido a la elevada cantidad de alcaloides de acónito que están involucrados.

También pueden presentarse manifestaciones gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea, respiratorias como disnea e hiperventilación provocando una alcalosis respiratoria en algunos pacientes debida, probablemente, al efecto central de la aconitina en la médula espinal. También pueden observarse mareos, sudoración, confusión, cefalea y lagrimeo.

Las principales causas de muerte son arritmias ventriculares refractarias y asistolia.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Desde el primer momento se requiere monitorización del ECG y de las constantes, ya que el estado del paciente puede deteriorarse en pocos minutos. La monitorización ha de mantenerse al menos durante 24 horas, debido a la elevada probabilidad de aparición de arritmias ventriculares en esta fase. Se ha de realizar reposición hidroelectrolítica de potasio, calcio y magnesio.

Las arritmias ventriculares pueden ser resistentes a la cardioversión y a los fármacos antiarrítmicos, siendo los más efectivos la flecainida y la amiodarona. En caso de refractariedad al tratamiento de primera línea de las arritmias ventriculares graves y del shock cardiogénico, se ha de mantener el flujo sanguíneo sistémico y la oxigenación tisular mediante el uso precoz del bypass cardiopulmonar.

En caso de parada cardíaca, se recomienda una reanimación prolongada, pudiéndose utilizar el bypass cardiopulmonar al que se ha hecho referencia previamente.

10.2. Disminución de la absorción

Carbón activado en las primeras dos horas tras la ingesta.

10.3. Aumento de la eliminación

Dada la solubilidad de la aconitina en lípidos y su tamaño molecular, es poco probable que se elimine mediante técnicas renales o extracorpóreas, por lo que no está indicada la diuresis forzada ni tampoco la diálisis.

10.4. Antídoto

No se dispone de antídoto.

11. Bibliografía

- Bonanno G, Ippolito M, Moscarelli A, et al. Accidental poisoning with *Aconitum*: Case report and review of the literature. *Clin Case Rep.* 2020; 8: 696-8.
- Chan TY. Aconite poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* 2009; 47: 279-85.
- Chan TY. Aconitum alkaloid poisoning because of contamination of herbs by *Aconite* roots. *Phytother Res.* 2016; 30: 3-8.
- Cho YS, Choi HW, Chun BJ, Moon JM, Na JY. Quantitative analysis of aconitine in body fluids in a case of aconitine poisoning. *Forensic Sci Med Pathol.* 2020; 16: 330-4.
- Nogué Xarau, S. *Toxicología Clínica: Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología.* Barcelona, Editorial Elsevier, 2019.
- Tai YT, But PP, Young K, Lau CP. Cardiotoxicity after accidental herb-induced aconite poisoning. *Lancet.* 1992; 340: 1254-6.

Aleurites moluccanus

Edwin R. Toloza Villalobos
Ana García Arellano

1. Nombre científico o botánico

Aleurites moluccanus.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Nuez de la India, castaña purgativa, semilla de Brasil.

Es una planta originaria de las Islas Molucas y no tiene nombres comunes en otras comunidades autónomas.

3. Familia a la que pertenece

Euphorbiaceae, subfamilia *Crotonoideae*.

4. Fitotoxinas que posee

Saponinas, ésteres de forbol y ácido eleosteárico.

5. Partes tóxicas

Cualquiera, sobre todo los frutos (semillas).

6. Introducción y epidemiología

Descrita por Carlos Linnero y Carl Ludwing Willdenow en 1805. Su nombre procede del griego aleuron (harina) con el sufijo -ites (que indica conexión), debido a la especie de polvillo harinoso que cubre la planta. El epíteto procede del neolatín *Moluccanus-a-um* (procedente de las Islas Molucas, un archipiélago de Indonesia en el mar de las Molucas). Originario de Indo-Malasia, se ha ido introduciendo en regiones tropicales y subtropicales.

Es un árbol de tamaño mediano que alcanza los 20 metros de altura, de color gris parduzco. Sus hojas son de color verde pálido cuando son jóvenes y verde como adulto (Figura 6). Las flores son pequeñas y de color blanco y los frutos tienen una cápsula ovoidea que contiene 2 semillas grandes, áspero-aceitosas, rodeadas de una pulpa carnosa.

7. Usos medicinales o recreativos

Utilizado tradicionalmente para la alimentación, ornamentación y vivienda. La corteza se utiliza para preservar redes de pesca y curtiduría. La madera como sustrato para el cultivo de hongos y combustible, así como para hacer flotadores/canoas. La savia se utiliza para impermeabilizar superficies y el aceite de sus semillas se utiliza como combustible para luminarias, para la fabricación de jabones, pinturas y lubricantes.

En la medicina popular se usa en todos los casos cocinada. La corteza y las hojas se preparan sobre todo mediante infusiones, para tratar úlceras, inflamación, fiebre, cefalea, asma, conjuntivitis, gonorrea, hepatitis, hiperlipidemia, reumatismo, diarreas, heridas, erupciones. Las semillas tienen capacidad laxante por lo que ha sido usada como método de adelgazamiento en el mercado negro (Figura 7).

El producto Nuez de la India (Magicnuez) fue retirado del mercado por la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios en mayo de 2012. En Argentina, la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica no ha aprobado su consumo, recomendando la prohibición de su uso y la comercialización en todo el territorio nacional.



Figura 6. *Aleurites moluccanus*. Detalle de las hojas, flores y fruto.



Figura 7. Nuez de la India. Detalle del fruto.

8. Dosis tóxica

Cualquier ingesta se considera potencialmente tóxica.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La ingesta de las semillas crudas puede producir náuseas, dolor abdominal, diarrea, mareo, deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas que pueden llevar a la muerte. La severidad de los síntomas depende de la cantidad de semillas ingeridas, y puede durar hasta 24 horas.

Al contacto con la piel se puede producir dermatitis.

10. Tratamiento

10.1. Tratamiento sintomático y de soporte

Se aplicarán las medidas necesarias en función de los signos y síntomas del paciente.

10.2. Descontaminación

En caso de una ingesta precoz, evaluar el uso del carbón activado.

10.3. Depuración renal o extrarrenal

No está indicada.

10.4. Antídoto

No está disponible.

11. Bibliografía

Bartecka-Mino K, Schiel H, Arif T. Ingestion of raw *Aleurites moluccana* seeds: experience of the Austrian Poisons Information Centre. *Clin Toxicol (Philadelphia)*. 2019; 57: 522-3.

Castilho, PF, KMP Oliveira, y FGS Dantas. *Aleurites Moluccana (L.) Wild.*: Características gerais, farmacológicas e fitoquímicas. *Evidência Joaçaba*. 2019; 19: 275-92.

ESCO Working Group Members. EFSA Compendium of botanicals that have been reported to contain toxic, addictive, psychotropic or other substances of concern. Parma, 2009.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios AEMPS. Retirada del producto Nuez de la India. *Magisnuez*. 2012.

Pinillos MA, Beaumont C, Rubio C, Martínez J, Velilla N. Intoxicación por nuez de la india (*Aleurites moluccana*). *Rev Toxicología*. 2007: 83.

Roth B, Llerena O, Forrester MB. Candlenut ingestions reported to Poisons Centers. *Clin Toxicol (Philadelphia)*. 2019; 57: 919-20.

Wikipedia. *Aleuritis moluccanus*. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Aleurites_moluccanus. Consultado el 8 abril 2020.

Aloe vera

Montserrat Amigó Tadíñ
Verónica Velasco Amigó
Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Aloe vera, *Aloe barbadensis* Miller.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Aloe vera, sábila, aloe de Barbados, zabila, zabira, zabida, pita zabila.

Cat: Aloe, atzavara vera, sèver.

Gal: Alóes, azebre-vegetal, erba-babosa.

Eus: Belarmientza.

3. Familia a la que pertenece

Es una planta que pertenece a la subclase *Liliidae*, familia *Xanthorrhoeaceae* y subfamilia *Asphodeloideae*. Hay diferentes especies, siendo la más común la *barbadensis* Miller.

4. Fitotoxinas que posee

Su toxina más potente se denomina aloína. Es una mezcla de dos diastereoisómeros, aloína A (también conocida como barbaloina) y aloína B (o isobarbaloina) y ambas tienen propiedades químicas similares. La aloína es un glicósido antraquinónico, lo que significa que su esqueleto de antraquinona se ha modificado por la adición de una molécula de azúcar. Las antraquinonas son una familia de pigmentos naturales amarillos, anaranjados y rojos, muchos de los cuales poseen propiedades catárticas, atributo compartido también por la aloína.

5. Partes tóxicas

La aloína se encuentra en la epidermis de la hoja. Es un compuesto amargo y amarillento, presente en el látex del aloe amarillo que exuda bajo la superficie de sus hojas. La aloína no está presente en el gel comúnmente usado para tratar eventos dermatológicos.

6. Introducción y epidemiología

El aloe vera es un arbusto cubierto de hojas, con tallo corto de hasta 30 cm, erecto y sin rebrotes laterales. Las hojas miden 40-50 cm de largo por 5-8 cm de ancho y están densamente agrupadas en una roseta basal de hasta 20 hojas; son estrechamente triangular-lanceoladas, canaliculadas, rectas, de un color verde-grisáceo, sin manchas, dentadas solo en el margen y con dientes de unos 2 mm, gruesos, duros y de un color más claro que el limbo.

La inflorescencia, incluida el pedúnculo, tiene unos 70-100 cm de alto, en racimo de 30-50 cm de alto por 5-6 cm de ancho, simple y densa en la fructificación. Las flores son sub-erectas en la preantesis, patentes en la antesis y luego péndulas al madurar y en la fructificación. El fruto es una cápsula de 20-25 cm, con semillas medio-centimétricas.

Se distribuye por arenales y roquedos costeros (sitios calurosos y desérticos), desde el nivel del mar hasta unos 200 m de altitud. Probablemente originaria de Arabia y naturalizada en regiones subtropicales y templadas de ambos hemisferios, incluido el Mediterráneo. Está presente en muchos jardines y terrazas de nuestro entorno (Figura 8). El aloe vera se cultiva desde tiempo inmemorial para su uso medicinal o cosmético. Se ha de ubicar a pleno sol o en semisombra y requiere que las temperaturas mínimas no desciendan por debajo de 0°C, pues no tolera el frío ni la humedad.

De ella se obtienen dos productos: Por un lado, está el gel (Figura 9), que es la porción mucilaginosa del parénquima situado en el centro de las hojas. De esta pulpa se extrae un gel brillante y amargo. Y por otro lado, se encuentra el acíbar, que es el zumo resultante de la incisión de las hojas y que se convierte en un sólido cristalino de color marrón y sabor muy amargo. En general, se obtiene dejando fluir el líquido que sale de las hojas cortadas transversalmente. Este látex, conocido como jugo de aloe, se deshidrata y se presenta en forma de polvo, tableta o bebida, aún a pesar de que la aloína no tiene buena estabilidad en soluciones acuosas (Figura 10). Los productos derivados del gel de la planta de aloe no contienen cantidades apreciables de aloína.



Figura 8. Visión cenital de una planta de *Aloe vera* en el jardín botánico de Barcelona.



Figura 9. Trozos de gel de *Aloe vera*.



Figura 10. Polvo de aloína.

7. Usos medicinales

Los preparados en forma de gel vienen siendo utilizados por vía oral y tópica desde tiempo inmemorial. Por vía tópica se emplean, fundamentalmente, en el tratamiento de heridas, quemaduras, irritaciones e inflamaciones de la piel, y en medicina popular se ha utilizado también para los eczemas, psoriasis y herpes simple. No se ha demostrado su eficacia terapéutica en los ensayos clínicos realizados sobre la prevención y el tratamiento de las dermatitis por radioterapia. Por vía oral se ha llegado a proponer su uso como coadyuvante en el tratamiento de la diabetes y las hiperlipemias. El gel de aloe está contraindicado en caso de alergia conocida a plantas de la familia de las Liliáceas.

Por su gran contenido en vitaminas (A, C, E, ácido fólico, colina, B₁, B₂, B₃, B₆), minerales (calcio, magnesio, zinc, cromo, selenio, sodio, hierro, potasio, cobre y manganeso) y antioxidantes, se ha considerado que puede estimular los mecanismos de defensa y de adaptación del cuerpo para hacer frente al estrés físico, emocional y ambiental.

El acíbar por vía oral puede estar indicado en casos de estreñimiento ocasional, pero en tratamientos de corta duración, no más de una o dos semanas. El acíbar no puede administrarse en el embarazo, lactancia ni en niños menores de 10 años. Tampoco en caso de dolor abdominal de origen desconocido, obstrucción intestinal o de las vías biliares, inflamación intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, colon irritable), insuficiencia cardíaca o renal. Su uso continuado es incompatible con los digitálicos, corticosteroides, extractos de regaliz o diuréticos.

8. Dosis tóxica

Por vía tópica se utiliza el gel recién obtenido de la planta o preparados con 10-70% de gel fresco y realizando unas tres aplicaciones diarias. Prácticamente no hay referencias sobre los efectos adversos del gel de aloe, excepto casos aislados de prurito y dermatitis de contacto.

Por vía oral, las reacciones adversas que se citan para el aloe son debidas exclusivamente al contenido en aloína del acíbar o jugo de aloe. Por ello, la reglamentación española prohíbe el contenido de acíbar en el gel de aloe, por lo que los productos presentes en nuestro mercado son aptos para uso oral. El gel de aloe está disponible en forma de comprimidos, cápsulas y extractos acuosos o hidroalcohólicos.

Según las recomendaciones de la *European Scientific Cooperative on Phytotherapy* (ESCOP) y de la Comisión E del Ministerio de Sanidad alemán, las dosis en adultos y niños mayores de 10 años han de ser preparados equivalentes a 10-30 mg de derivados hidroxiantra-cénicos (barbaloina), administrados una vez al día por la noche, aunque se han usado dosis orales de 50-200 mg/día. El acíbar en forma de comprimidos o cápsulas actúa como tónico, digestivo y colagogo a dosis de 10-60 mg/día, como laxante y colagogo a dosis de 50-100 mg/día y como purgante drástico a dosis de 100-200 mg/día. No se debe sobrepasar la dosis máxima de 500 mg/día. Algunos autores han informado que una dosis de 1 g/día durante varios días, podría ser letal, o bien una dosis de 8 g, pero estas cantidades no están debidamente contrastadas. Hay que tener en cuenta el contenido alcohólico del extracto fluido para la administración en niños menores de 2 años o en pacientes en deshabituación alcohólica.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

El acíbar (aloína) puede producir, a dosis elevadas, un intenso efecto emeto-catártico, con vómitos, diarreas sanguinolentas, cólicos intestinales, hipotermia, albuminuria, convulsiones y colapso. Sin embargo, el mayor peligro de los laxantes que actúan por un mecanismo irritante radica en la automedicación y en el uso (abuso) crónico: tomados de forma continuada producen una pérdida de electrolitos que altera el equilibrio iónico. La pérdida intensa de potasio puede llegar a producir una parálisis de la musculatura intestinal, que comporta una pérdida de la efectividad laxante y, paradójicamente, el estreñimiento se perpetúa, lo que obliga a aumentar paulatinamente la dosis, originando a largo plazo daños irreversibles sobre la mucosa y la musculatura intestinal, con aparición de tenesmo, deposiciones con abundante moco y coloración oscura de la mucosa intestinal (pseudomelanosis coli). La hipocalcemia repercute sobre la acción de los digitálicos y otros antiarrítmicos. La toma simultánea de diuréticos tiazídicos, corticosteroides o extracto de regaliz pueden agravar el desequilibrio electrolítico. El uso crónico también puede provocar albuminuria y hematuria, así como insuficiencia renal.

Los derivados antraquinónicos pueden tener un efecto genotóxico, especialmente peligroso durante el primer trimestre del embarazo. Además, se ha descrito un posible efecto oxitóxico y casos de hepatotoxicidad. Estudios experimentales en ratas mencionan un posible efecto carcinógeno y teratógeno.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Normalmente las intoxicaciones son autolimitadas y se aplicarán las medidas necesarias en función de las manifestaciones clínicas que presente el paciente, lo que podría incluir el uso de antieméticos, antidiarreicos, protección gástrica y sueroterapia. También monitorización de los enzimas hepáticos y de la función renal. Las dermatitis se curan con la interrupción del tratamiento y corticoides tópicos, si son necesarios.

En la embarazada, vigilancia de las contracciones y del feto por el peligro de desencadenamiento del parto.

10.2. Disminución de la absorción

Ante una ingesta única de acíbar o aloína superior al doble de la dosis máxima diaria, está recomendado descontaminar con carbón activado, ya que éste es capaz de adsorber las antraquinonas que son la parte activa y tóxica del aloe. Si hubiesen empezado los síntomas catárticos, ya no estaría indicada la descontaminación.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicada la depuración renal, ni las técnicas de depuración extrarrenal.

10.4. Antídoto

No se dispone de antídoto.

11. Bibliografía

- Boudreau MD, Beland FA. An evaluation of the biological and toxicological properties of *Aloe barbadensis* (miller), Aloe vera. J Environ Sci Health C. 2006; 24: 103-54.
- Boudreau MD, Mellick PW, Olson GR, Felton RP, Thorn BT, Beland FA. Clear evidence of carcinogenic activity by a whole-leaf extract of *Aloe barbadensis* miller (aloe vera) in F344/N rats. Toxicol Sci. 2013; 131: 26-39.
- Castillo García E, Martínez Solís I. Manual de fitoterapia 2ª edición. Disponible en: <https://www.plantassaludables.es/wp-content/uploads/2017/10/Manual-de-fitoterapia.-Encarna-Castillo-Garcia.pdf>. Consultado el 7 marzo 2019.
- Gao Y, Kuok KI, Jin Y, Wang R. Biomedical applications of *Aloe vera*. Crit Rev Food Sci Nutr. 2018; 13: 1-13.
- Guo X, Mei N. *Aloe vera*: A review of toxicity and adverse clinical effects. J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev. 2016; 34: 77-96.
- Ha Na Yang et al. Aloe-induced toxic hepatitis. J Korean Med Sci. 2010; 25: 492-5.
- Lee J, Lee MS, Nam KW. Acute toxic hepatitis caused by an *Aloe vera* preparation in a young patient: A case report with a literature review. Korean J Gastroenterol. 2014; 64: 54-8.
- Radha M.H., Laxmipriya N.P. Evaluation of biological properties and clinical effectiveness of *Aloe vera*: A systematic review. J Trad Comp Med. 2015, 5: 21-6.
- Pankaj K. Sahu, et al. Therapeutic and medicinal uses of *Aloe vera*: A review. Pharmacol Pharmacy. 2013, 4: 599-610.
- Poisindex. Plants-aloe. Disponible en: <https://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/CS/7>. Consultado el 4 marzo 2019.

Anacardium occidentale

Camilla Nardini

Sara Carrascosa García

Benjamín Climent Díaz

1. Nombre científico o botánico

Anacardium occidentale.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Anacardo, alcayoiba, castaña de cajú (Uruguay, Argentina y Chile), cajuil (República Dominicana), marañón (Perú, sureste de México, Colombia, Ecuador, Panamá y Cuba), merey (Venezuela), nuez de la India (específicamente su semilla, en el norte y centro de México), pajuil (Puerto Rico), jocote marañón (Guatemala).

Cat: Anacard.

Gal: Anacardio.

Eus: Anakardo.

3. Familia a la que pertenece

Anacardiaceae.

4. Fitotoxinas que posee

La toxicidad del *Anacardium* es debida a dos compuestos tóxicos: ácido anacárdico y cardol.

5. Partes tóxicas

Los compuestos tóxicos han sido aislados en la zona carnosa de la nuez. En el fruto se encuentra un líquido oleoso, viscoso y resinoso, castaño oscuro, cáustico y vesicante, constituido por ácido anacárdico, cardol, taninos, aceite, ácido gálico, goma, resina y materia colorante.

6. Introducción y epidemiología

Es un árbol perennifolio desde 1,5 hasta 15 m de altura en su hábitat natural y entre 12 y 20 m en plantaciones comerciales. Las hojas son simples y alternas, ovaladas o elípticas; lámina de 7 a 20 cm de largo por 4 a 12 cm de ancho, color verde azulado mate. Las

flores son pequeñas y aromáticas de color verdoso o gris con un poco de tinte rosado a rojizo, forman cimbras, las cuales en conjunto forman panículas terminales de 11 a 29 cm de largo por 4,5 a 24,5 cm de ancho. El fruto es de 2 a 4 cm de largo por 1 a 2,5 cm de ancho, gris o café, suspendida en el extremo de un pedicelo alargado y carnoso en forma de pera o manzana (Figura 11). Solamente 1 ó 2 frutos por grupo de flores llega a madurar.



Figura 11. *Anacardium occidentale*. Detalle de los frutos (manzana de cajú) y sus nueces.

Es originaria de la zona tropical de Brasil. El género tiene un centro primario de diversidad en la Amazonia y uno secundario en Planalto, Brasil. Se extiende desde el sur de México hasta Perú y Brasil, de Cuba a Trinidad. Se cultiva en la India y Malasia. Se trata de una especie con potencial para reforestación productiva en zonas degradadas. El fruto falso de color amarillo o rojizo tiene sabor agradable, algo ácido, y se come crudo o en dulces. El aceite de la semilla se usa para condimentar ensaladas, como endurecedor del chocolate y para fabricar margarinas. Las hojas jóvenes se consumen como verdura. El fruto posee una oleoresina cáustica que se encuentra en la cáscara media.

7. Usos medicinales o recreativos

Se le atribuyen propiedades antidisentéricas, antiinflamatorias, antitusiva, antiparasitaria, afrodisiaca, astringente, diurética, febrífuga, hipoglucémica, hipotensiva, purgante, refrigerante y tónica. Los extractos del jugo del fruto falso se emplean como productos para el cuidado del cuerpo.

8. Dosis tóxica

No hay ninguna evidencia clínica que haya establecido la dosis tóxica. En algunos estudios, dosis del extracto menores a 6 g/kg vía oral durante 8 semanas no demostraron ser tóxicas. Sin embargo, se observaron cambios en los niveles de transaminasas, creatinina y urea, y disminución del peso corporal tras la administración oral de un extracto con hexano a dosis entre 10 y 14 g/kg durante 8 semanas.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Es un veneno de acción directa sobre la piel y las mucosas. Irritante poderoso de la piel, produciendo dermatitis de diferentes grado, lesiones ampollosas y exantema.

Al ser ingerido puede producir náuseas, vómitos, diarrea sanguinolenta, hematuria, daño hepático y renal y convulsiones.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Vigilancia de las alteraciones gastrointestinales, especialmente en forma de vómitos y diarrea, junto con la presencia de sangrado en heces u orina. Controlar el nivel de conciencia por posibilidad de convulsiones. Dieta pobre en grasa y rica en proteínas y carbohidratos.

10.2. Disminución de la absorción

En caso de contacto con la piel y las mucosas, se recomienda el lavado de la parte expuesta con agua y aplicación tópica de pasta de bicarbonato de sodio. Si la irritación de la piel es muy severa, se usan corticosteroides y antihistamínicos.

En caso de ingesta oral se puede administrar carbón activado o realizar el vaciado gástrico con precaución.

10.3. Aumento de la eliminación

Garantizar una adecuada hidratación y optimizar la diuresis.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

Acute and subchronic toxicity of *Anacardium occidentale* linn (*anacardiaceae*) leaves hexane extract in mice. Afr J Tradit Complement Altern Med. 2007; 4: 140-7.

Salinas. Plantas tóxicas en el estado Mérida. Primera Parte. Revista de Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Mérida (Venezuela). 2010; 19: 59-68.

Wattanathorn J, Wannanon P, Muchimapura S, Thukham-me W, Tong-Un T, Pontapan P. Evaluación de toxicidad de *Anacardium occidentale*, la hierba afrodisíaca potencial. Biomed Res Int. 2019; 1459141. doi: 10.1155/2019/1459141.

Anadenanthera peregrina

Valle Molina Samper
Fermina Beramendi Garciandía
Miguel Ángel Pinillos Echeverría

1. Nombre científico o botánico

Anadenanthera peregrina (L.) Speg.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Yopo, jopa, yop, yopa, niopo, ñopo, akuá, cohoba, cogioba, cojoba, coropa, curuvo, curuba, hisioma, kisiomi, sisioma, morí, vihó.

Es un árbol originario del Caribe y Sudamérica y no tienen nombres populares en otras comunidades autónomas.

3. Familia a la que pertenece

Fabaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Triptaminas naturales, usadas habitualmente por sus propiedades psicotrópicas. Las siguientes triptaminas se encuentran principalmente en las semillas de yopo, pero también se han encontrado en la corteza de la planta: N, N-dimetiltriptamina (DMT), N-metiltriptamina, 5-OH-DMT (bufotenina) y 5-metoxi-dimetiltriptamina (5-MeO-DMT).

5. Partes tóxicas

Tanto la corteza como los frutos leguminosos contienen tóxicos, pero se utilizan principalmente las semillas de yopo para su uso recreativo.

6. Introducción y epidemiología

Anadenanthera peregrina no es un árbol autóctono de la península ibérica. *Fabaceae* es una de las familias dominantes de los bosques tropicales estacionalmente secos y tiene una amplia distribución geográfica en el continente sudamericano y las Antillas. Crece naturalmente en el norte de Sudamérica, cuenca del río Orinoco, en Colombia y Venezuela, en sabanas y bosques abiertos al sur de la Guayana, Brasil y Paraguay, entre otros países.

Árbol con altura de 3 a 27 metros y un diámetro de 20-40 cm a la altura del pecho (Figura 12). Corteza exterior de color gris o castaño oscuro. Hojas alternas, bipinadas, de 15-22 cm de largo, con foliolos diminutos. Flores pequeñas, numerosas, agrupadas en cabezuelas axilares, corola de color blanco. Las vainas contienen de 6-12 semillas muy aplanadas, redondeadas a rectangulares, de color café-rojizo (Figura 13).

El yopo es una de las primeras plantas con propiedades mágicas con las que se encontraron los europeos a su llegada a América. Varios yacimientos arqueológicos en Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, República Dominicana, Haití, Perú y Puerto Rico demuestran la gran extensión que tuvo en la antigüedad el uso chamánico de las semillas con propiedades alucinógenas de distintas especies de *Anadenanthera*. La evidencia arqueológica muestra que su uso se remonta a hace unos 4000 años, encontrándose tubos de cerámica, hueso o piedra con los que se esnifaba el rapé elaborado con sus semillas.

Anadenanthera colubrina (nombre común: vilca, huilco, kurapa'y, curapáy, wilco, cebil, angico, anguo) es una especie botánica de árbol de Sudamérica estrechamente relacionada con *Anadenanthera peregrina*. En España, la *Anadenanthera Colubrina* está catalogada como especie tóxica e incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004), prevista según el artículo 42.2 de la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento.

7. Usos medicinales o recreativos

La madera de *Anadenanthera peregrina* es empleada en la construcción y elaboración de artesanía. La corteza de este árbol produce tanino, para curtir cueros y dar tinte negro a diversos objetos. Utilizado en medicina popular para tratamiento de infecciones respiratorias y diarrea.



Figura 12. Árbol y frutos de la *Anadenanthera peregrina*.



Figura 13. Semillas de yopo.

En la Amazonía existe una gran diversidad de plantas alucinógenas, cuyo consumo por parte de las distintas comunidades tenía como finalidad comunicarse con los espíritus. El procesado y elaboración de estas sustancias varía según los distintos grupos étnicos y chamanes de las diferentes comunidades en las que se consume. De forma habitual, las semillas negras de las vainas de *Anadenanthera peregrina* se tuestan y se majan en un mortero con cal, polvos calcinados de conchas de caracol o las cenizas de hojas de árboles como *Lecythidaceae* sp. para hacer un rapé enteógeno llamado Yopo. El polvo obtenido se deposita sobre unas bandejas construidas para tal fin y se inhala por la nariz a través de un tubo o pipeta (yopera) en forma de “Y”, que encaja con cada orificio de la nariz y para cuya fabricación se utilizan los huesos largos, cañas o tallos huecos o tubos elaborados con cerámica. Sus efectos son potentes y a menudo vienen acompañados de una sobrecarga sensorial y la pérdida del control y la coordinación física. Los efectos suelen aparecer en oleadas y algunos consumidores podrían seguir experimentándolos durante los días y las semanas siguientes.

8. Dosis tóxica

Cuando se esnifa, puede tardar hasta 5 minutos en surtir efecto, alcanza su intensidad máxima en un plazo de 10-30 minutos, y los efectos empiezan a debilitarse después de unos 30-45 minutos.

Cuando la DMT se administra por vía oral en humanos no ocasiona efecto alucinógeno en dosis inferiores a 150 mg. La dosis intramuscular para lograr actividad psicótica es de 0,7-1 mg/kg. Los efectos aparecen a los 3 ó 4 minutos después de la inyección y permanecen cerca de una hora. Los síntomas que preceden y acompañan al fenómeno psíquico son los siguientes: hipertensión, midriasis, náuseas, vómitos, distorsiones visuales.

La 5-MeO-DMT es un alucinógeno potente, activo a dosis de 3 a 5 mg. En 1959, se identificó al 5-MeO-DMT como el alcaloide predominante en los rapés alucinógenos de varias tribus de Sudamérica. Funciona principalmente a través del sistema de serotonina (5-HT) uniéndose asimismo a 5-HT_{2A} y a los receptores de aminas, posiblemente mediando efectos alucinógenos a través de este último. Sólo es psicoactivo si se fuma. Las dosis activas de 5-MeO-DMT fumado se encuentran entre los 2 y los 15 mg. Se alcanzan potentes efectos entre los 3 y los 5 mg. En general, cuando se sobrepasan los 15 mg fumados o los 20 mg esnifados, se presentan alteraciones psicológicas y conductuales que pueden durar varias semanas.

La bufotenina recibió su nombre de un sapo llamado *Bufo vulgaris*, al aislarse por primera vez como un componente menor de su veneno. Encontrado en la naturaleza en plantas, hongos y animales.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Cuando se inhala/esnifa el yopo, puede tardar hasta 5 minutos en surtir efecto, alcanza su intensidad máxima en un plazo de 10-30 minutos, y los efectos empiezan a debilitarse después de unos 30-45 minutos, aunque los efectos de las triptaminas pueden extenderse durante horas. Los efectos psicotrópicos buscados son la empatía, la euforia y las alucinaciones visuales y auditivas.

Las reacciones adversas físicas pueden consistir en vómitos, agitación, taquicardia, sudoración, salivación, distonía, midriasis, temblor, confusión y convulsiones.

Aunque su efecto alucinógeno es breve, los efectos suelen aparecer en oleadas, y algunos consumidores podrían seguir experimentándolos durante los días y las semanas siguientes, y el efecto estimulante del yopo puede perdurar hasta 48 horas post-consumo.

Se ha comunicado que 5-MeO-DMT es más activa en el hombre que DMT y sólo se manifiesta su efecto si es administrada parenteralmente.

10. Tratamiento

10.1. Medidas de soporte general

Debe asegurarse una vía aérea permeable, oxigenación y ventilación. Control de constantes, vigilancia hemodinámica y fluidoterapia acorde a las necesidades.

Deprivación sensorial, ambiente tranquilo, con mínimos estímulos lumínicos y sonoros, alejado de elementos que le permitan autolesionarse.

Los casos de agitación y convulsiones pueden requerir la administración de benzodiazepinas.

10.2. Disminución de la absorción

La forma habitual de consumo del yopo es mediante la elaboración de rapé y posterior consumo esnifado. Pueden quedar restos en fosas nasales, pudiendo ser eliminados mediante su lavado.

10.3. Aumento de la eliminación

No se dispone de técnicas para forzar su eliminación. Dado su corto periodo de acción, la depuración renal o extrarrenal no están indicadas.

10.4. Antídoto

No existe antídoto específico.

11. Bibliografía

Araújo AM, Carvalho F, de Lourdes Bastos M, Guedes de Pinho P, Carvalho M. The hallucinogenic world of tryptamines: An updated review. *Arch Toxicology*. 2015; 89: 1151-73.

Carod-Artal FJ, Vázquez Cabrea CB. Usos rituales de la semilla de *Anadenanthera sp* entre los indígenas sudamericanos. *Neurología*. 2007; 22: 410-5.

Davis AK, Barsuglia JP, Lancelotta R, Grant RM, Renn E. The epidemiology of 5-methoxy-N, N-dimethyltryptamine (5-MeO-DMT) use: benefits, consequences, patterns of use, subjective effects, and reasons for consumption. *J Psychopharmacol*. 2018; 32: 1-14.

Jonathan Ott (2001) Pharmanopo-Psychonautics: human intranasal, sublingual and oral pharmacology of 5-Methoxy-N, N-Dimethyl-Tryptamine. *J Psyc Drugs*. 2001; 33: 403-7.

- Marinho TA, Oliveira MG, Menezes-Filho ACP, Castro CFS, Oliveira IMM, Borges LL et al. Phytochemical characterization, and antioxidant and antibacterial activities of the hydroethanolic extract of *Anadenanthera peregrina* stem bark. *Braz J Biol*. 2021; 82: e234476.
- Mota G, Sartiri C, Miranda I, Quilhó T, Mori F, Pereira H. Bark anatomy, chemical composition and ethanol-water extract composition of *Anadenanthera peregrina* and *Anadenanthera colubrina*. *PLoS One*. 2017; 12: e0189263.
- Rodd R. Snuff synergy: preparation, use and pharmacology of yopo and *Banisteriopsis caapi* among the piaroa of southern Venezuela, *J Psyc Drugs*. 2002; 34: 273-9.
- Rodd R, Sumabila A. Yopo, ethnicity and social change: a comparative analysis of Piaroa and Cuiva yopo use. *J Psyc Drugs*. 2011; 43: 36-45.

Arum maculatum/italicum

Antonio Dueñas Ruiz
Antonio Dueñas Laita

1. Nombre científico o botánico

Arum maculatum L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Aro, aro manchado, achitabla de culebra, alcatraz, cala montesina, candiles, comida culebras, yaro, culebrera, flor de primavera, hierba del juicio del año, hierba del quemado, hojas de fuego, humillo, jarillo, jaro, jarro, jumillo, lengua de perro, llave del año, mando, matafuego, pie de becerro, rabiacán, rabiacana, rejalgar, sumillo, sumillo loco.

Cat: Candela, cugot, gresolera, orella d'ase, oeu de bou, pota de vedell, rapa, sarriassa, xèrria.

Gal: Garo, herba das anadas, velas do diaño, xairo,

Eus: Errebalarra, illarondokoa, ñaztorra, suge artaburu, sugereciya, yaroa, errebedarra.

3. Familia a la que pertenece

Aráceas.

4. Fitotoxinas que posee

La familia de las aráceas (*Araceae*) incluye numerosas plantas como la *A. italicum*, *A. vulgare*, *A. triphyllum* y *A. montanum*. Además del aro (*Arum maculatum*), pertenecen a esta familia o se asemejan toxicológicamente las *Dieffenbachia* (difenbaquia o caña amarilla), el *Philodendron* (filodendro), el potus, la monstera, el ruibarbo o *Rumex crispus* (acedera o sorrel), entre otras. Todas contienen, en mayor o menor cantidad, oxalato cálcico insoluble en forma de cristales con morfología de agujas que irritan la piel, boca, lengua y la garganta. En la superficie de estas plantas hay unas células que funcionan como sistema de inyección e inoculan en la piel o mucosas el oxalato cálcico. También se especula con la presencia de otras toxinas proteínicas.

5. Partes tóxicas

Todas las partes de la planta (Figura 14) pueden producir reacciones irritativas o alérgicas en los humanos y la planta en general debe manejarse con cuidado, aunque se dice

que son más tóxicas la raíz y el fruto. Los cuadros agudos aparecen cuando niños, fundamentalmente, o adultos las chupan, mastican o incluso ingieren. Como se ha indicado sus raíces son muy ricas en cristales de oxalato cálcico con efecto abrasivo y también las atractivas bayas de color rojo anaranjado (Figura 15) son venenosas. Esta planta está incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004) en España.

6. Introducción y epidemiología

La *Arum maculatum* es una especie de planta arbolada. Se extiende en robledales, hayedos y lugares sombríos templados, por todo el norte y noreste en España a una altitud de entre 500 y 1300 m. El aro es una planta perenne, herbácea y rizomatosa de unos 20-45 cm, con un rizoma horizontal de 2 cm y sus hojas se asemejándose a lanzas (Figura 16 y 17).

Los primeros casos graves de intoxicación fueron descritos en la literatura en 1861 por W. Frazer, refiriéndose a casos acaecidos en Belturbet, Irlanda. En su publicación, dos de tres casos (todos niños) presentaron convulsiones, espasticidad, lesiones orales y midriasis. Otro paciente tuvo un angioedema severo con hinchazón de labios, lengua y paladar, falleciendo por asfixia a las 9 h de la ingestión. Posteriormente se ha descrito algún caso de intoxicación grave en Suiza. En una serie que recoge casos en el Reino Unido, durante un período de 4 años, entre 1996 y 1999, se describen 23 casos, ninguno grave. Muy recientemente, en la India, se describe un intento de suicidio en un paciente de 20 años que desarrolló un angioedema severo.

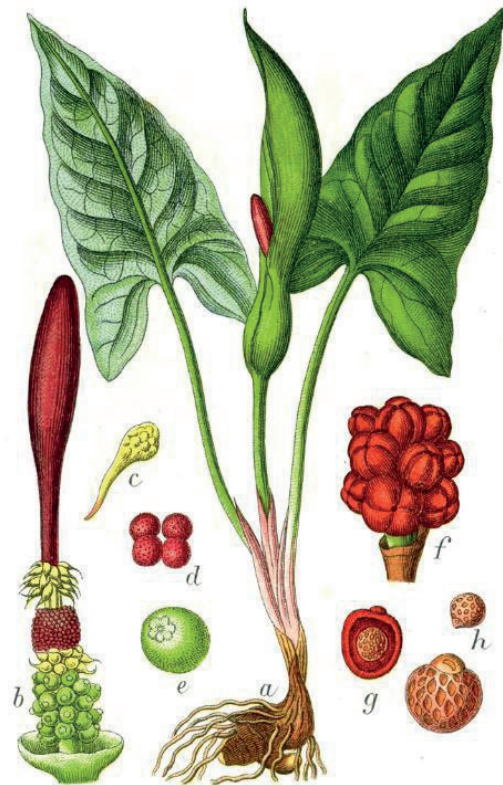


Figura 14. Dibujo de la planta *Arum maculatum*.



Figura 15. Detalle de los frutos de la *Arum maculatum*.



Figura 16. Plantación de *Arum italicum* en el Jardín Botánico de Barcelona.



Figura 17. Detalle de una hoja de *Arum italicum* con su característica forma lanceolada.

Además de los característicos cuadros irritativos locales, se han notificado vómitos, convulsiones, espasticidad o alteración del nivel de conciencia. Solo existen algunos casos de compromiso de la vía aérea por obstrucción de la misma por angioedema.

7. Usos medicinales o recreativos

Se ha señalado, aunque desconocemos si acertadamente pues no hay estudios controlados, que la planta tiene propiedades medicinales en infusión o cataplasma, llegándose a aconsejar en cuadros gripales o como expectorante. En opinión de algunos, las hojas frescas podrían ser útiles en las quemaduras, incluso los rizomas de la planta en las callosidades o durezas del pie. Desde nuestro punto de vista, recurrir a estas terapias no es aconsejable, al existir fármacos testados medicamente.

8. Dosis tóxica

No hay ninguna evidencia clínica que haya establecido la dosis tóxica. Algún autor señala que un bocado puede causar dolor, inflamación y edema de la orofaringe. La mayoría coinciden que es necesario machacar la planta o masticarla en la boca para que exista una reacción local por oxalato cálcico.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Las plantas que contienen grandes cantidades de oxalato de calcio insoluble, generalmente no se llegan a tragar en cantidades lo suficientemente grandes como para producir intoxicación sistémica. Por lo que, en general, se trata de unas reacciones cutáneas o de la mucosa de tipo irritativo. El cuadro suele consistir en dolor urente y quemazón en labios y boca, salivación, glositis, faringitis, disfonía, disfagia, edema de glotis (raro) y dificultad para hablar. En otros casos, y por contacto cutáneo, se observan reacciones urticariformes por irritación química que se autolimitan en unas pocas horas.

Si se llega a deglutir, situación mucho más rara, se produce un cuadro de puerta de entrada y puede haber clínica sistémica consistente en náuseas, vómitos, diarrea y rara vez lesiones esofágicas. Clínica sistémica muy grave está descrita de forma excepcional por consumo de sopa rica en oxalato cálcico.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Debe atenderse el compromiso de la vía aérea, si este existiese, mediante las medidas habituales de soporte vital.

Para la irritación orofaríngea, el manejo sintomático incluye chupar cubitos de hielo en los casos leves. Cuando las manifestaciones son más intensas se pueden utilizar antihistamínicos orales y corticoides tópicos (aunque ambos son poco eficaces en los cuadros irritativos cutáneos por plantas) y el resto del tratamiento será sintomático.

En casos de contacto cutáneo se observan reacciones urticariformes por irritación química que se autolimitan en unas pocas horas. En estas situaciones deben utilizarse compresas frías sobre la zona de dermatitis y administrar antihistamínicos orales y corticoides tópicos (poco eficaces ambos) que mejorarán las lesiones.

10.2. Disminución de la absorción

En caso de contacto con la boca, conjuntiva o piel se recomienda el lavado de cualquiera de ellos con agua o suero fisiológico.

10.3. Aumento de la eliminación

No suele ser aplicable. Aunque como en cualquier paciente garantizar la normovolemia, equilibrio electrolítico y optimizar la diuresis es fundamental.

10.4. Antídoto

No existe un antídoto.

11. Bibliografía

- Farré M, Xirgu J, Salgado A, Peracaula R, Reig R, Sanz P. Fatal oxalic acid poisoning from sorrel soup. *Lancet*. 1989; 2: 1524.
- Frazer W. Cases of poisoning by *Arum maculatum*. *Br Med J*. 1861; 1: 654-5.
- Piqueras J. Intoxicación por plantas aráceas. En: Piqueras J, editor. *Intoxicaciones por plantas y hongos*. Barcelona: Masson. 1996. Pág. 27-9.
- Prakash Raju KNJ, Goel K, Anandhi D, Pandit VR, Surendar R, Sasikumar M. Wild tuber poisoning: *Arum maculatum*. A rare case report. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2018; 8: 111-4.
- Ryoo SM, Sohn CH, Oh BJ, Kim WY, Lim KS, Lee CC. Oropharyngeal airway obstruction after the accidental ingestion of *Arisaema amurense*. *J Emerg Med*. 2013; 45: 352-4.
- Sánz P, Reig R. Clinical and pathological findings in fatal plant oxalosis. A review. *Am J Forensic Med Pathol*. 1992; 13: 342-5.

Atropa belladonna

Francisco Ruiz Ruiz

Ana Ferrer Dufol

1. Nombre científico o botánico

Atropa belladonna.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Beladona, belladama, belladona, belladonna, solano furioso, solano mayor.

Cat: Tabac bord.

Gal: Beladona.

Eus: Belaiki, belaikia.

3. Familia a la que pertenece

Solanaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Hiosciamina y atropina. Pueden encontrarse en menor cantidad otros alcaloides como apotropina y escopolamina. La cantidad de fitotoxina puede variar en función de la parte de la planta que se toma, la edad de la planta, el momento de la recolección, el tipo de suelo, la exposición solar y la altitud, entre otros factores.

5. Partes tóxicas

Si bien toda la planta contiene fitotoxinas, las partes más tóxicas son las hojas y sobre todo el fruto.

6. Introducción y epidemiología

El nombre deriva, por un lado, del griego *Átropos*, la mayor de las tres Moiras de la mitología griega (hilanderas que controlan el destino de las personas), la cual cortaba con sus tijeras el hilo de la vida, haciendo referencia a la peligrosidad de su uso, letal en dosis inadecuadas. Y por otro, del italiano *Bella donna*, ya que las mujeres romanas y del Renacimiento usaban sus propiedades para favorecer la rubicundez facial y la midriasis,

cualidades relacionadas con la belleza de la época. Por sus propiedades alucinatorias era utilizada en la Edad Media en rituales de brujería.

Se trata de una planta vivaz que puede alcanzar más de 1 metro de longitud, de tallo grueso que se ramifica, por lo general en tres ramas, con hojas grandes ovaladas (Figura 18). Florece en el mes de mayo hasta el verano siendo estas de color purpúreo. El fruto es una baya de color negro brillante, del tamaño de una cereza que contiene en su interior pequeñas semillas en forma de riñón (Figura 19). Se encuentra principalmente en los claros de los bosques de haya y roble del Pirineo y en las sierras prepirenaicas y del sistema ibérico, preferentemente en suelos calcáreos.

En el sur de la península ibérica existe una variedad de solanácea denominada *Atropa baetica*, también rica en alcaloides, que se diferencia de la belladona por sus hojas más gruesas y sus flores amarillas y que puede cruzarse con esta última generando ejemplares de caracteres intermedios.

7. Usos medicinales o recreativos

Tradicionalmente su uso medicinal ha venido determinado por sus propiedades anticolinérgicas, siendo de utilidad en la incontinencia urinaria, acidez gástrica, tos, asma y como espasmolítico (Figura 20). Aplicado sobre los pezones se ha utilizado para disminuir o suprimir la lactancia. Con fines medicinales se han utilizado principalmente las hojas al contener un menor porcentaje de alcaloides que el fruto, que se usa sobre todo con fines recreativos o con intencionalidad suicida. La atropina tiene su bien conocido empleo como medicamento en la actualidad.

Dadas sus propiedades alucinatorias se ha utilizado con fines recreativos, por vía oral o bien inhalada al fumarse las hojas.



Figura 18. Hojas y flores de *Atropa belladonna*.



Figura 19. Detalle de los frutos de la *Atropa belladonna*.



Figura 20. Preparado farmacéutico, probablemente de la primera mitad del siglo XX, con una fórmula magistral a base de un extracto de belladona, dispuesto para su utilización como medicamento.

8. Dosis tóxica

La dosis tóxica viene determinada por las cantidades de hiosciamina y atropina ingeridas. Dosis de miligramos producen el cuadro anticolinérgico, mientras que dosis de unos pocos (5-10) centigramos producen agitación psicomotriz y pueden producir la muerte. Esta dosis suele estar presente tras la ingesta de unas pocas bayas, siendo difícil establecer un número por las diferencias de concentración que pueden presentarse en cada planta. En niños la ingesta de 2 ó 3 bayas puede resultar mortal.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La ingesta de alguna de las partes de la planta, principalmente las hojas y el fruto, produce al poco, entre los 15-30 minutos, sequedad de boca e intensa sed, acompañada de rubicundez facial, hipertermia, aumento de la frecuencia cardiaca y midriasis y, en dependencia de la dosis, cuadro vertiginoso acompañado de alucinaciones, agitación psicomotriz e incoordinación motora, que puede derivar en convulsiones, coma y parálisis respiratoria.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Se aplicarán las medidas de soporte habituales a las adoptadas en cualquier intoxicación. Dada la potencial gravedad del cuadro, el paciente deberá permanecer monitorizado y en observación al menos 12 horas tras la ingesta, dada la absorción lenta del tóxico. Para las alteraciones conductuales se utilizarán benzodiazepinas iv. Para la hipertermia se indicarán medios físicos principalmente, pudiéndose utilizar también paracetamol iv. En caso de retención aguda de orina se procederá a sondaje vesical. En casos de cifras elevadas de tensión arterial se utilizará labetalol iv, bien en bolos intermitentes o en perfusión continua. Para los casos de arritmias o ensanchamiento del QRS se utilizará bicarbonato iv.

10.2. Disminución de la absorción

Puede emplearse el carbón activado en un periodo algo más prolongado que el habitual, dadas sus propiedades anticolinérgicas. Si el paciente presenta un bajo nivel de conciencia, y se decide su administración, previamente se procederá a intubación orotraqueal para proteger la vía aérea.

10.3. Aumento de la eliminación.

No está indicada la depuración renal, ni las técnicas de depuración extrarrenal.

10.4. Antídoto

Ver *Datura stramonium*.

11. Bibliografía

- Caksen H, Odabaş D, Akbayram S, Cesur Y, Arslan S, Uner A, et al. Deadly nightshade (*Atropa belladonna*) intoxication: an analysis of 49 children. *Hum Exp Toxicol*. 2003; 22: 665-8.
- Chadwick A, Ash A, Day J, Borthwick M. Accidental overdose in the deep shade of night: a warning on the assumed safety of 'natural substances'. *BMJ Case Rep*. 2015; bcr2015209333.
- Demirhan A, Tekelioğlu ÜY, Yıldız İ, Korkmaz T, Bilgi M, Akkaya A, et al. Anticholinergic toxic syndrome caused by *Atropa belladonna* fruit (Deadly Nightshade): A case report. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2013; 41: 226-8.
- Glatstein M, Alabdulrazzaq F, Scolnik D. Belladonna alkaloid intoxication: The 10-Year experience of a large tertiary care pediatric hospital. *Am J Ther*. 2016; 23: e74-7.
- Lee MR. Solanaceae IV: *Atropa belladonna*, deadly nightshade. *J R Coll Physicians Edinb*. 2007; 37: 77-84.

Banisteriopsis caapi/Psychotria viridis

Jaume Baldirà Martínez de Irujo

Indalecio Morán Chorro

Luis Marruecos i Sant

1. Nombre científico o botánico

Banisteriopsis caapi y *Psychotria viridis*.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: La *Banisteriopsis caapi* es conocida como ayahuasca en España, Perú, Bolivia y Brasil y como yagé en Colombia, Ecuador, Venezuela y Brasil. La *Psychotria viridis* se conoce como chacruna, chacrona o chaqruy.

Cat: Ayahuasca, caapi o yagé.

3. Familia a la que pertenece

La *Banisteriopsis caapi* pertenece a la familia de las *Malpighiaceae*.

La *Psychotria viridis* a la familia de las *Rubiaceae*.

4. Fitotoxinas que posee

La toxicidad de la ayahuasca viene determinada por los alcaloides presentes en las dos plantas. En la *Banisteriopsis caapi* se puede encontrar harmina (HRM), harmalina (HRL) y tetrahydroharmina (THH). La harmina y harmalina son inhibidores de monoaminoxidasa (MAO) altamente reversibles, mientras que la tetrahydroharmina es un débil inhibidor de la captación de la serotonina. El principal alcaloide de la *Psychotria viridis* es la dimetiltriptamina (DMT).

5. Partes tóxicas

Las toxinas de la *Banisteriopsis caapi* se encuentran distribuidas en el interior de la raíz y en los tallos recién cortados. En el caso de la *Psychotria viridis*, las toxinas se encuentran en las hojas.

6. Introducción y epidemiología

Son plantas oriundas de las áreas tropicales y subtropicales de Sudamérica. Con la decocción de los tallos de la *Banisteriopsis caapi* y de las hojas de la *Psychotria viridis* se prepara la ayahuasca, una bebida tradicional de los indígenas de los pueblos amazónicos.

La *Banisteriopsis caapi* procede de las áreas tropicales y subtropicales de Sudamérica, especialmente de las regiones andinas y amazónicas de Colombia, Ecuador, Perú, Bolivia, Brasil y Venezuela. Es una liana grande trepadora, de ramas grises o parduzcas brillantes, de escaso grosor (Figura 21). Sus hojas son simples, glabras, ovado-elípticas, redondeadas, agudas y con 2 glándulas en la base, de 15-17 cm de longitud y 6-9 cm de ancho. Tiene inflorescencia axilar, de 4 flores, de 5 cm de largo, otras veces en umbelas paniculadas. Las flores presentan corola pentámera amarilla o rosado pálido y el androceo 10 estambres. Tiene el gineceo tricarpelar, estilos sigmoideos. Fruto tipo sámara ligeramente estrigoso, oblongo, con ala dorsal coriácea y sinuosa, de 3 cm de largo y 0,8 cm de ancho.

La *Psychotria viridis* se puede encontrar en Costa Rica, Panamá, Colombia, Venezuela, Ecuador, Perú, Brasil y Bolivia. Es un arbusto perenne de tallo ramificado que puede alcanzar de 2 a 5 metros de altura, con corteza marrón blanquecina, rugos con entrenudos pronunciados, hojas verdes claro y alargadas y flor verde claro (Figura 22).

7. Usos medicinales o recreativos

La ayahuasca tiene un origen milenario y es la base de la medicina tradicional de al menos 75 tribus amazónicas. Se usa como medio de iniciación religiosa, remedio curativo, para inducir clarividencia y para relajarse y meditar. El uso recreativo está en auge en nuestro medio.



Figura 21. *Banisteriopsis caapi*.



Figura 22. Detalle de los frutos de *Psychotria viridis*.

Existe un número creciente de estudios que sugieren una seguridad y beneficios razonables en el tratamiento de los síntomas del estado de ánimo, así como en trastornos por uso de sustancias adictivas, aunque estos datos se tienen que interpretar con cautela.

8. Dosis tóxica

Para que los efectos sean perceptibles, está descrito que se requieren unos 20 mg (0,25 mg/kg) de DMT y 120 mg (1,5 mg/kg) de HRM, mientras que para alcanzar el umbral alucinógeno se necesitan 30 mg de DMT (0,38 mg/kg) y 120 mg de HRM, aumentando la intensidad de sus efectos de manera dosis-dependiente. La harmalina por sí misma puede tener actividad alucinógena cuando se encuentra en cantidades superiores a los 100 mg. No sucede así con las otras β -carbolinas, pues sus concentraciones en las dosis típicas están muy por debajo de su umbral alucinógeno. Una dosis típica de ayahuasca de 100 mL puede contener de forma orientativa 24 mg de DMT, 20 mg de HRL, 170 mg de HRM y 107 mg de THH.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Los síntomas varían significativamente dependiendo del individuo, la dosis ingerida y la composición de alcaloides del brebaje.

Los efectos agudos son náuseas y vómitos (los más frecuentes), diarreas y aumento discreto de la temperatura, de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Pueden observarse alteraciones moderadas de la respiración y del tamaño pupilar (taquipnea y midriasis), elevación plasmática de prolactina, cortisol y hormona del crecimiento, disminución del porcentaje de linfocitos CD4 y CD3 y aumento de las células “natural killer”

A nivel del SNC se observan alucinaciones visuales, alteraciones somatoestésicas y de otras esferas sensoriales, alteraciones del contenido del pensamiento, disforia, labilidad emocional, elevación del ánimo y del afecto, desorientación y ansiedad, aumento de la introspección y déficits en el procesamiento de la información sensorial y en los procesos atencionales.

Por lo general, la sintomatología no es grave y, en casi todos los casos, se revierten en pocas horas de manera espontánea y sin necesidad de tratamiento médico. Los efectos que presenta el paciente son dosis-dependiente. Los síntomas mentales descritos suelen presentarse solo durante la intoxicación aguda, cediendo, habitualmente, antes de las primeras 6 horas tras el consumo, que es el tiempo de acción aproximado de la DMT.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Observación y monitorización hasta que el paciente se encuentre asintomático. Tratamiento sintomático y de soporte.

10.2. Disminución de la absorción

No está indicado.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicado.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

Riba-Serrano J. Human pharmacology of Ayahuasca. Tesis Doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona, Facultat de Medicina, Departament de Farmacologia, de Terapèutica i de Toxicologia, 2003. Disponible en: <https://ddd.uab.cat/record/37457>. Consultado el 14 septiembre 2020.

Castro A, Ramos N, Juárez J, Inostroza L, Ponce J, Choquesillo F et al. Efecto de la ingestión de *Banisteriopsis caapi* y *Psychotria viridis* 'Binomio ayahuasca' en el hipocampo del cerebro de ratas. *An Fac Medicina*. 2016; 77: 339-44. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=37949317004>. Consultado el 14 septiembre 2020.

Neyra-Ontaneda D. Ayahuasca-induced psychosis: A case report. *Rev Neuropsiquiatr*. 2017; 80: 265-72.

Pinedo-Panduro M, Rengifo-Salgado EL, Cerrutti-Sifuentes T. Plantas medicinales de la Amazonía peruana, estudio de su uso y cultivo. Instituto de Investigaciones de la Amazonía Peruana, 1997. Disponible en: <http://repositorio.iiap.org.pe/handle/IIAP/131>. Consultado el 14 septiembre 2020.

Dos Santos RG, Balthazar FM, Bouso JC, Hallak JE. The current state of research on ayahuasca: A systematic review of human studies assessing psychiatric symptoms, neuropsychological functioning, and neuroimaging. *Psychopharmacol*. 2016; 30: 1230-47.

Blighia sapida

Ona Escoda Turon
Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Blighia sapida.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Akee, ackee, aki, árbol del huevo, árbol de seso, bien me sabe, fruto del huevo, huevo de gallina, huevo vegetal, palo de seso, pera roja, seso vegetal.

Cat: Ackee, cervell vegetal.

Gal: Vexetal arseo.

Eus: Barazki arseo.

3. Familia a la que pertenece

La akee pertenece a la familia *Sapindaceae* y es una planta/arbusto autóctona de regiones tropicales del África Occidental (Camerún, Gabón, Benín, Santo Tomás y Príncipe, Burkina Faso, Costa de Marfil, Ghana, Guinea, Guinea-Bissau, Mali, Nigeria, Senegal, Sierra Leona y Togo).

4. Fitotoxinas que posee

La fruta del ackee contiene dos toxinas, la hipoglicina A y la B. La hipoglicina A es la principal responsable de su toxicidad. Es un aminoácido relacionado con la lisina que se halla en la fruta. La concentración de hipoglicina A en la fruta inmadura es el doble que en la madura. Se cree que la hipoglicina A pasa a las semillas convirtiéndose en hipoglicina B durante el proceso de maduración de la fruta. La hipoglicina B posee una actividad hipoglicemante menor que la hipoglicina A.

5. Partes tóxicas

La fruta inmadura o verde es tóxica y solo puede ser consumida cuando está cocida o madura (esto es, cuando se abre la fruta). El arilo, que es la porción comestible de la fruta, contiene altos niveles de toxina (hipoglicina A). Sin embargo, con el paso del tiempo y a medida que la fruta madura, los niveles de hipoglicina caen a rangos que permiten un consumo humano seguro.

El proceso de maduración da como resultado la disminución de los niveles de hipoglicina en el arilo (de 1000 ppm a menos de 1 ppm) y se puede ingerir de forma segura, si está completamente maduro. Sin embargo, las semillas contienen de dos a tres veces más hipoglicina que el arilo, y la hipoglicina sigue presente en las semillas a pesar de la maduración de la fruta, pero convertida ya en hipoglicina B. Pero el ackee inmaduro podría conservar su toxicidad incluso si se cocina.

Los factores de riesgo para la toxicidad incluyen el comer un ackee inmaduro, comprar ackee manipulado o beber el agua que se ha utilizado para cocinar el ackee inmaduro.

6. Introducción y epidemiología

El ackee es un árbol perenne que puede alcanzar hasta los 10 m de altura. Sus hojas son anchas y pinnadas alternas, formando folíolos de 2-5 pares por hoja. Las flores, que aparecen durante los meses cálidos, son fragantes, con cinco pétalos de color verde claro (Figura 23). La fruta tiene forma de pera y su color cambia de verde a rojo brillante o amarillo-naranja según madura. La fruta posee una capa carnosa y en su interior hay tres celdas, y cada una de ellas contiene una semilla negra envuelta por un arilo de color amarillento (Figura 24). El color de la fruta del ackee cambia a medida que madura. La fruta madura puede identificarse por su color amarillo-rojizo y una apariencia abierta (semillas fácilmente visibles). La fruta inmadura es de color verde a amarillo y tiene una apariencia cerrada (las semillas son difíciles de visualizar).



Figura 23. Flores de *Blighia sapida*.

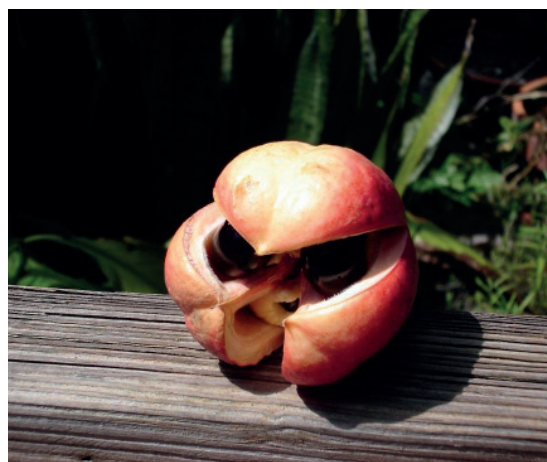


Figura 24. Fruto de *Blighia sapida*.

7. Usos medicinales o recreativos

Se usa en Jamaica como parte de la cocina tradicional y tan importante es que se la considera el “fruto nacional”. Se come la fruta madura, cruda o cocinada. Los arilos son la parte comestible de la fruta y las semillas se usan para hacer aceite.

Además, se usa con fines medicinales como antiparasitario, como tratamiento de la conjuntivitis, gonorrea, antidiarreico, abortivo y para el control del dolor. También se ha

usado para fabricar jabón, muebles, repelente de insectos, larvicida, veneno para peces e incluso se planta como árbol ornamental en algunas calles.

8. Dosis tóxica y mecanismo de toxicidad

En la actualidad, se desconoce cuál es la dosis tóxica, así como el mecanismo exacto de toxicidad de la hipoglicina A, aunque la hipoglucemia se deba probablemente a la inhibición de la gluconeogénesis. El metabolismo de la hipoglicina también genera un subproducto tóxico, el ácido metilenciclopropilacético (MCPA-CoA) que inhibe la beta-oxidación de los ácidos grasos de cadena larga, lo que resulta en el agotamiento de la reserva de glucógeno causando hipoglicemia.

La hipoglicina puede ser hepatóxica y presenta un patrón similar al síndrome de Reye.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La intoxicación por ingesta del fruto inmaduro del ackee puede dar lugar a la “enfermedad del vómito de Jamaica” o síndrome hipoglucémico tóxico. La sintomatología suele aparecer entre 6-48 horas tras la ingesta, pero se han descrito casos con inicio de los síntomas a las 2 horas de la ingesta. Las manifestaciones iniciales de toxicidad son los abundantes vómitos y la hipoglucemia. Es importante tener en cuenta que, aunque el vómito es común, la ausencia de vómitos no descarta el diagnóstico. La diarrea no suele estar presente, lo que puede ayudar a diferenciar la enfermedad del vómito de Jamaica de otras infecciones gastrointestinales agudas.

Posteriormente, puede aparecer hipotonía muscular, convulsiones, hipotermia, coma y se han descrito casos mortales. Las convulsiones pueden ser un indicador de la gravedad de la enfermedad, ya que están presentes en el 85% de los casos fatales reportados. La mayoría de las muertes se han descrito en niños pequeños de entre 2 y 6 años en las primeras 12 horas.

A nivel analítico se constata una hipoglucemia muy marcada, alteraciones hidroelectrolíticas y también se puede observar un aumento significativo de ácido láctico en sangre y orina (acidemia y aciduria).

La hipoglicina y su metabolito (MCPA) pueden analizarse en sangre y orina, pero pueden ser indetectables como consecuencia de su rápida eliminación. Otras pruebas pueden ayudar al diagnóstico, como la concentración elevada de carnitina en sangre y orina y de ácido dicarboxílico en la orina.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

El tratamiento se basa en corregir la hipoglicemia con la administración de glucosa intravenosa. Los bolos de dextrosa pueden ir seguidos de una infusión continua que puede ajustarse para mantener la glucemia. Se deben administrar líquidos intravenosos para pre-

venir la deshidratación y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas. El uso de antieméticos puede estar indicado.

Las benzodiazepinas pueden usarse para el tratamiento de las convulsiones, pero también es prudente descartar la hipoglucemia como causa de éstas.

10.2. Disminución de la absorción

Se puede considerar la descontaminación gastrointestinal, en particular el carbón activado, si el paciente se presenta a las pocas horas de la ingesta, pero no hay evidencia suficiente para afirmar que la descontaminación gastrointestinal mejora la evolución del paciente.

10.3. Aumento de la eliminación

La diuresis forzada, la hemodiálisis o la hemoperfusión no están indicadas.

10.4. Antídoto

No existe un antídoto específico. La riboflavina y la glicina se han utilizado para el tratamiento, ya que se cree que antagonizan la hipoglicina A. El azul de metileno también se ha propuesto como una opción terapéutica. Pero la verdadera eficacia de estos medicamentos en el ser humano es desconocida.

11. Bibliografía

- Ajayi AM, Ayodele EO, Ben-Azu B, Aderibigbe AO, Umukoro S. Evaluation of neurotoxicity and hepatotoxicity effects of acute and sub-acute oral administration of unripe ackee (*myristia*) fruit extract. *Toxicol Rep.* 2019; 6: 656-65.
- Barceloux DG. Akee fruit and Jamaican vomiting sickness (*Blighia sapida* Koenig). *Dis Mon.* 2009; 55: 318-26.
- Barennes H, Valea I, Boudat AM, Idle JR, Nagot N. Early glucose and methylene blue are effective against unripe ackee apple (*Blighia sapida*) poisoning in mice. *Food Chem Toxicol.* 2004; 42: 809-15.
- Blighia sapida*. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Blighia_sapida. Consultado el 15 enero 2020.
- Escoffery CT, Shirley SE. Fatal poisoning in Jamaica: a coroner's autopsy study from the University Hospital of the West Indies. *Med Sci Law.* 2004; 44: 116-20.
- Gaillard Y, Carlier J, Berscht M, Mazoyer C, Bevalot F, Guitton J et al. Fatal intoxication due to ackee (*Blighia sapida*) in Suriname and French Guyana. GC-MS detection and quantification of hypoglycin-A. *Forensic Sci Int.* 2011; 206: e103-7.
- Joskow R, Belson M, Vesper H, Backer L, Rubin C. Akee fruit poisoning: an outbreak investigation in Haiti 2000-2001, and review of the literature. *Clin Toxicol.* 2006; 44: 267-73.
- Katibi OS, Olaosebikan R, Abdulkadir MB, Ogunkunle TO, Ibraheem RM, Murtala R. Akee fruit poisoning in eight siblings: Implications for public health awareness. *Am J Trop Med Hyg.* 2015; 93: 1122-3.
- Mayowa A, Oluseun E, Ben-Azu N, Oladele A, Umukoro S. Evaluation of neurotoxicity and hepatotoxicity effects of acute and sub-acute oral administration of unripe ackee (*Blighia sapida*) fruit extract. *Toxicol Rep.* 2019; 6: 656-65.
- Sinmisola A, Oluwasesan BM, Chukwuemeka AP. *Blighia sapida* K.D. Koenig: A review on its phytochemistry, pharmacological and nutrition properties. *J Ethnopharmacol.* 2019; 235: 446-59.

Brugmansia sanguinea

Jordi Puiguriquer Ferrando

1. Nombre científico o botánico

Brugmansia sanguinea.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Burundanga, trompeta de ángel, trompeta del Perú.

Cat: Arbre de les trompetes, reina de la nit, trompeta del judici, trompeta de l'àngelo, trompeter, trompetera.

3. Familia a la que pertenece

Solanáceas.

4. Fitotoxinas que posee

Arbusto originario de América del Sur, nativo de la zona norte de la falda de la cordillera andina donde se cultiva para la industria farmacéutica, aunque también puede encontrarse en Europa occidental, sureste de Estados Unidos, Australia y Asia.

Al igual que otras plantas del tipo *Datura*, con las que comparte idéntica toxicidad, la *Brugmansia* contiene alcaloides como la escopolamina, la hiosciamina y la atropina. Según la estación del año, la etapa de maduración o su estado de hidratación, se ha detectado diferencias en la concentración de estas sustancias.

5. Partes tóxicas

Sus toxinas están distribuidas prácticamente por igual en todas las partes de la planta, con un incremento de su concentración en las raíces y las semillas.

A pesar de su uso recreativo con fines alucinógenos desde finales del siglo pasado, la *Brugmansia* no se encuentra incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004). En algunos países como EEUU (excepto el estado de Luisiana desde el año 2005), Reino Unido, Canadá o Australia, su uso ornamental no está prohibido ni perseguido.

6. Introducción y epidemiología

La *Brugmansia* tiene entre 3 y 6 metros de altura, con unas hojas en forma de lancetas o huevos. Las flores son tubulares, muy características y ornamentalmente atractivas, en forma de trompeta colgadas hacia abajo, pueden tener diversos colores (blanco, amarillo o un rojo característico, de ahí el origen de su nombre: “sanguínea”) y miden unos 15-25 cm de longitud (Figura 25). La distribución y localización de las hojas en el arbusto y las características de su fruto (de 7-12 cm, baya carnosa e inerme) ayudan a los botánicos a diferenciar esta especie de las del género *datura* (fruto en capsula espinosa).

En España, su uso ornamental está difundido y se ha podido detectar su presencia en jardines de 6 especies diferentes, de las 7 descritas, de esta planta (Figura 26).

7. Usos medicinales o recreativos

Su utilización en medicina tradicional asiática y chamán es múltiple: dolor de cabeza, odontalgia, úlceras en boca y encías, asma bronquial, tos y procesos catarrales o bronquiales, como antiinflamatorio, dolores articulares, cólicos intestinales, sedante, etc. Con diversas formas de administración, según la dolencia, que van desde la infusión de partes desecadas de la planta, fumada o tópicamente en forma de empastes (ya sea únicos o mezclado con otras plantas).

En la década de los 80-90 del pasado siglo, se extendió su consumo recreativo como alucinógeno en determinados ambientes, considerándolo un sustituto natural del LSD, lo que dio lugar a diversos cuadros de intoxicación y ayudó de definir su toxicidad. Este consumo recreativo se realizaba con diferentes métodos: té de las flores de la planta, ingesta de una parte de la planta o de su jugo, fumando o inhalando el humo producido al quemar las hojas.



Figura 25. *Brugmansia sanguinea*. Detalle de la flor.



Figura 26. *Brugmansia arborea*, conocida popularmente como galán de noche, trompeta de ángel o floripondio, en un ambiente urbano. Esta planta es una especie arbustiva del género *Brugmansia* de la familia *Solanaceae*.

8. Dosis tóxica

No se ha podido definir o establecer una dosis tóxica ni, tampoco, una dosis supuestamente terapéutica, ya que ambas dependen tanto de la planta (juventud, grado de hidratación, etc.) como del consumidor (estado de salud previo, tolerancia, idiosincrasia, etc.).

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Clínicamente se manifiesta como un cuadro anticolinérgico, similar a la intoxicación por *Datura stramonium*. Las diversas series de casos publicados de asistencias hospitalarias tras su consumo, coinciden en que los principales síntomas referidos son midriasis (que suele ser de larga duración, 32 horas de media, y en algunos casos unilateral) con una secundaria pérdida de agudeza visual, sedación con un episodio confusional o delirio (que suele ser el principal motivo de consulta tras su consumo), que puede durar hasta 32 horas, boca seca, agresividad, enrojecimiento fácil y/o generalizado y retención de orina.

Las alteraciones cardiovasculares (taquicardia, hipertensión) o la hipertermia, propias de los cuadros anticolinérgicos, aparecen en menos de un tercio de los casos. Las arritmias (generalmente taquicardia sinusal o taquicardia supraventricular) también son posibles en menos del 10% de los casos.

En las series publicadas, con más de 200 pacientes incluidos, no se registró ningún caso mortal y los casos considerados como graves representaron menos del 40%, casi siempre en relación con alteraciones de conducta o agitación.

No hay que esperar determinaciones analíticas disponibles en los servicios de urgencias que ayuden a confirmar su presencia, por lo que el diagnóstico se basa en criterios clínicos y una anamnesis dirigida a averiguar su consumo.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Las medidas de soporte general y el control de las complicaciones son fundamentales en estas intoxicaciones. Éstas últimas deben ir encaminadas principalmente a evitar complicaciones debidas a la confusión, delirio o cuadros de agresividad que a menudo presentan los pacientes.

Por ello, todas las medidas de contención deben contemplarse si no puede controlarse esta inquietud del paciente con benzodiazepinas (siempre de primera elección). Suele ser suficiente una dosis endovenosa lenta de diazepam (5 a 10 mg) o de midazolam (2,5 a 10 mg).

10.2. Disminución de la absorción

La mayoría de pacientes acuden tras una ingesta oral voluntaria, en un intervalo de tiempo desde la ingesta en el que las medidas de descontaminación digestiva no tienen ya ningún sentido. Menos lo tendría, por supuesto, si el consumo se hubiese realizado fumado.

En el caso de una ingesta accidental (niños que hubieran consumido una bebida o infusión con esta planta), una dosis de carbón activado (1 g/kg hasta un máximo de 25g) estaría indicada. El intervalo adecuado para su administración es de 2 horas, período que puede incrementarse dado el efecto anticolinérgico (y por tanto de enlentecimiento del ritmo intestinal) de estas situaciones.

10.3. Aumento de la eliminación

No hay evidencia de su utilidad en estas intoxicaciones.

10.4. Antídoto

Ver *Datura stramonium*.

11. Bibliografía

Andreola B, Piovan A, Dalt L, Filippini R, Cappelletti E. Unilateral mydriasis due to Angel's trumpet. Clin Toxicol. 2008; 46: 329-31.

Brugmansia sanguinea. Disponible en: <http://www.theplantlist.org/tpl11.1/record/kew-2684017>. Consultado el 26 junio 2019.

Greene GS, Patterson SG, Warner E. Ingestion of angel's trumpet: an increasingly common source of toxicity. South Med J. 1996; 89: 365-9.

Isbister G, Oakley P, Dawson A, Whyte I. Presumed Angel's trumpet (*Brugmansia*) poisoning: Clinical effects and epidemiology. Emerg Medicine. 2003; 15: 376-82.

Niess C, Schnbel A, Kauert G. Angel trumpet: a poisonous garden plant as a new addictive drug?. Dtsch Med Wochenschr. 1999; 124: 1444-7.

Doan UV, Wu ML, Phua DH, Mendez-Rojas D, Yang CC. *Datura* and *Brugmansia* plants related antimuscarinic toxicity: an analysis of poisoning cases reported to the Taiwan poison control center. Clin Toxicol. 2019; 57: 246-53.

Bryonia dioica

Álvaro Muñoz Galindo
Ángel Bajo Bajo

1. Nombre científico o botánico

Bryonia dioica.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Agrianpelos, beleño, berza, brionia blanca, comida de culebra, espárrago culebrero, meloneras, nabo de la nuez, revientabueyes, uvas de perro, zarzaparrilla, zarcillos.

Cat: Brionia, carbassina, cep blanc, nap coent, revientaelbuey, truca.

Gal: Anorça, cabaceira brava, caiño, erva-cobra, nabo caiño, nabo-do-diabo, naboda, nago-da, naveda, nobo-deu, noza blanca, saltasebes.

Eus: Alagorria, asta matz, astamahats alebeltz, indarrgoi.

3. Familia a la que pertenece

Cucurbitaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Brionina (glucósido), brionicina (alcaloide), bristesina (resina) y briorresina (resina).

5. Partes tóxicas

Toda la planta es tóxica, en especial el fruto, la raíz y el jugo.

6. Introducción y epidemiología

Bryonia dioica es una planta trepadora mediante zarcillos de rápido crecimiento y de carácter perenne. Sus hojas son palmeadas (Figura 27), con cinco lóbulos, presentan vello-sidades y son ásperas al tacto. Las flores son verdoso-blanquecinas y se encuentran agrupadas. Las masculinas tienen cinco pétalos y cinco estambres. Las femeninas tienen los pétalos más cortos y están abultados en su base. El fruto es globoso, de menos de 1 cm de diámetro y de coloración verde inicial y roja en su madurez que en ocasiones puede confundirse con las moras (Figura 28).

Suele encontrarse en matorrales, cunetas, setos y bordes de arroyos y acequias. Es originaria de Europa Occidental. Se encuentra distribuida de manera dispersa por toda la Península Ibérica predominando en el norte de España (León y Asturias). Florece en primavera.

Su ingesta accidental suele ser limitada dado el amargo sabor del jugo de sus frutos. No existen registros sobre su consumo casual o con ánimo suicida ni datos de mortalidad, que puede tener lugar tras la toma de grandes dosis.

7. Usos medicinales o recreativos

Existen referencias en la Antigüedad y Edad Media sobre su uso, tanto por vía oral como purgante para combatir el estreñimiento como por vía tópica frente a dolores articulares y enfermedades de la piel. Esta práctica no goza de evidencia científica en la actualidad. Con fines culinarios se han utilizado tallos jóvenes en tortillas y otros preparados. No se recomienda su consumo.

La vistosidad y el colorido de sus frutos hace que en ocasiones se utilice con fines ornamentales.

8. Dosis tóxica

De 6-8 bayas suelen desencadenar sintomatología gastrointestinal. Dosis más elevadas, alrededor de 40-50 (un puñado en niños) pueden causar la muerte. Toxicidad tanto por ingesta como por contacto con la piel. Incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de de febrero de 2004).



Figura 27. Hojas, zarcillos y flor de *Bryonia dioica*.



Figura 28. Detalle de los frutos de *Bryonia dioica*.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

El contacto de la planta y del jugo de su fruto con la piel puede causar picor, dermatitis e incluso lesiones vesiculosas y ulceraciones.

En caso de consumo por vía oral es habitual la presencia de vómitos intensos, dolor abdominal y diarrea coleriforme cuya aparición se inicia de una a cuatro horas tras la ingesta. La intensidad de este cuadro puede generar deshidratación, hipotensión e insuficiencia renal, así como trastornos hidroelectrolíticos que generen calambres, tetania, alteración del nivel de conciencia e incluso la muerte.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Llevar a cabo las medidas generales que precise en función de las manifestaciones clínicas y de las complicaciones que surjan. En caso de convulsiones o agitación está indicado el uso de benzodiazepinas.

10.2. Disminución de la absorción

Administración de carbón activado (preferente) o lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

Para las lesiones cutáneas se recomienda lavado de las superficies en contacto con abundante agua y tratamiento tópico.

10.4. Antídoto

No existe antídoto específico.

11. Bibliografía

- European Food Safety Authority. Compendium of botanicals reported to contain naturally occurring substances of possible concern for human health when used in food and food supplements. *EFSA Journal*. 2012; 10: 2663.
- Mencías E, Mayero L. *Manual de Toxicología Básica*. Primera Edición. Madrid: Ediciones Díaz de Santos SA. 2000.
- Pinillos MA, Gomez J, Elizalde J, Dueñas A. Intoxicación por alimentos, plantas y setas. *Anales Sis San Navarra*. 2003, 26, suppl.1: 243-63.
- Díaz J. Poisoning by herbs and plants: Rapid toxidromic classification and diagnosis. *Wilderness Environ Med*. 2016; 27: 136-52.
- Tardío J, Morales R, Pascual H. *Plantas Silvestres Alimentarias*. Real Jardín Botánico. Disponible: <http://www.rjb.csic.es/jardinbotanico/ficheros/documentos/pdf/pubinv/RMV/239Espnueztriguero.pdf>. Consultado el 1 mayo 2019.

Cannabis sativa

Fernando Alonso Ecenarro

Benjamín Climent Díaz

Guillermo Burillo Putze

1. Nombre científico o botánico

Cannabis sativa.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

En España el nombre más común para referirse al cannabis es marihuana, aunque existen otros términos como cáñamo, grifa o mota, importado este último de Latinoamérica. Además, existen diferentes nombres según la preparación de la sustancia, como porro que hace referencia a la marihuana cuando se encuentra envuelta en papel y lista para fumar o hachís refiriéndose a la resina de la planta.

3. Familia a la que pertenece

Cannabaceae.

4. Fitotoxinas que posee

El *Cannabis sativa* es una especie compleja desde un punto de vista bioquímico. El componente que se utiliza para determinar su actividad psicoactiva es el Delta-9-Tetrahidrocannabinol (THC) que podría considerarse su principal fitotoxina, aunque existen sustancias semejantes como el cannabinalol y el cannabidiol que también presentan actividad psicoactiva e interfieren con la primera en sus efectos.

5. Partes tóxicas

El cannabis es una planta herbácea, anual, con hojas opuestas, palmadas, compuestas, imparipinnadas, con folíolos en número variable, generalmente más de cinco en las plantas adultas, aunque su número y tamaño va disminuyendo a medida que la planta empieza a desarrollar sus flores (Figuras 29 y 30).

Las hojas y brácteas de los individuos femeninos son los que albergan los tricomas glandulares, lugar donde se encuentran las resinas que contienen los cannabinoides, incluyendo a su principal componente, el THC. En la flor del cannabis se encuentra aproximadamente un 10% de THC y en los productos derivados puede alcanzarse hasta un 69% de concentración de la sustancia.



Figura 29. Plantas de *Cannabis sativa*.



Figura 30. *Cannabis sativa* en flor, variedad *Skunk white*.

6. Introducción y epidemiología

El cannabis es la sustancia ilegal más consumida en el mundo. Según la UNODC el 3,8% de la población mundial entre los 15 y los 64 años ha consumido cannabis al menos una vez en el año 2017, lo que equivale a un total de 188 millones de personas. El consumo se ha generalizado como droga de uso recreativo con una tendencia creciente entre los adolescentes y los adultos jóvenes. Además de la legalización del consumo en algunos países, gran parte de la sociedad la percibe como una sustancia natural e inocua e incluso medicinal, lo que está llevando a la normalización del consumo llegando al autocultivo o a los cultivos hidropónicos. Todo ello ha producido una diversificación del mercado del cannabis con una extensión del cultivo según el World Drug Report 2019 hasta en 159 países, con una cobertura del 97% de la población mundial.

En España destaca, en los últimos años, un aumento marcado de las asistencias en los servicios de urgencias por problemas relacionados con esta sustancia, así como con el incremento de las variedades de consumo con diferentes niveles de potencia y efectos clínicos.

7. Farmacocinética y farmacodinámica

El THC se metaboliza a través del citocromo P 450 (isoenzimas 2C y 3A4) en más de cien metabolitos. Un porcentaje del THC se metaboliza a 11-hidroxi-THC, forma más activa y que podría estar implicada en el efecto del cannabis fumado. El otro porcentaje, más amplio que el primero, se transforma en metabolitos inactivos que se degradan a través de procesos de conjugación y circulación enterohepática. La semivida de eliminación es de entre 25 y 36 horas. Un 80% se elimina a través de las heces y un 20% lo hace a través de la orina.

El THC y sus metabolitos son muy lipofílicos, por lo que se unen a lipoproteínas para su circulación a través del plasma y se mantienen almacenados en la grasa corporal, excretándose hasta varios días después del consumo de una dosis. El THC atraviesa la barrera placentaria y se excreta también a través de la leche materna.

La vía de consumo más frecuente del cannabis es la fumada y en segundo lugar la vía oral. Además, existen otras vías como la transdérmica, rectal, sublingual o intravenosa. Mediante la forma fumada se alcanza el efecto completo en aproximadamente 1 h, manteniéndose éste unas 2 ó 3 horas. Mediante la vía oral (aceites o infusiones) la absorción es lenta y errática, llegando a la sangre aproximadamente entre un 5 y un 10% a las 2 horas; esto se debe a la degradación de las sustancias por los ácidos gástricos y a la metabolización hepática. Por tanto, el efecto psicótropo a través de la vía oral, es habitualmente de menor intensidad respecto a la fumada.

8. Usos medicinales o recreativos

El uso del cannabis se asocia principalmente a fines recreativos, dados sus efectos euforizantes y de sensación de bienestar y relajación.

Por otro lado, existen diferentes preparaciones de THC actualmente autorizadas en España. El dronabinol, se utiliza para el tratamiento de manifestaciones clínicas como la pérdida de peso en el síndrome de la inmunodeficiencia humana o la anorexia; una combinación de cannabidiol y dronabinol se usa en las formas espásticas de la esclerosis múltiple; y el cannabidiol se prescribe para el tratamiento de algunas formas refractarias de epilepsia. Todos estos preparados están sujetos a un férreo control por parte de las autoridades sanitarias. Además, existe el uso no autorizado ni regulado de preparados de *Cannabis sativa* para el alivio de las náuseas y los vómitos asociados a diferentes patologías, la quimioterapia o para el tratamiento del dolor crónico.

9. Dosis tóxica

Gran parte de los efectos adversos se encuentran con dosis de THC superiores a los 7,5 mg/m² de superficie corporal. Teniendo en cuenta que la superficie corporal media de la mujer es de 1,6 m² y de 1,9 m² para el hombre, la dosis tóxica de THC estaría alrededor de los 12-15 mg.

10. Manifestaciones clínicas

Los efectos psicoactivos del cannabis comienzan rápidamente si se ha utilizado la vía fumada, con un máximo de acción en 15 minutos y una duración de entre 2 y 4 horas. Los efectos durante la intoxicación presentan gran variabilidad y dependen de la dosis de THC, así como de la proporción de esta sustancia con otras como el cannabidiol. Además, los efectos dependen del sujeto y sus características, así como del uso concomitante con otras sustancias como el alcohol etílico u otras drogas de abuso. Habitualmente sus efectos desaparecen a las pocas horas.

Los efectos del cannabis característicamente son bifásicos: Por un lado, una fase de estimulación compuesta por euforia y sensación de bienestar junto con una percepción de estímulos exacerbada y, por otro, una fase de sedación en la que predomina la somnolencia y relajación. Otros efectos que pueden presentarse en ambas fases son disforia y ansiedad, así como sintomatología de tipo paranoide.

Según los criterios del DSM V, la intoxicación por cannabis se define por los siguientes cuatro criterios: A) Consumo reciente de cannabis. B) Comportamiento problemático o cambios psicológicos que aparecen durante o poco después del consumo de cannabis. C) Dos o más de los signos o síntomas que aparecen en el plazo de dos horas tras el consumo: inyección conjuntival, aumento del apetito, boca seca, taquicardia. D) Los signos y síntomas no se pueden atribuir a ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluida una intoxicación por otra sustancia.

En general el cannabis puede afectar de forma aguda a diferentes sistemas y aparatos: Sistema Nervioso Central en forma de trastornos del ánimo, psicosis, flashbacks o efectos sobre el sueño. Aparato cardiovascular (taquicardia con aumento del gasto cardiaco secundario). Aparato respiratorio (incremento en la concentración de carboxihemoglobina con alteraciones en la funcionalidad respiratoria secundarias). Sistema gastrointestinal (sequedad de boca, reducción del peristaltismo y enlentecimiento del vaciado gástrico. Aumento del apetito. Efectos antieméticos, a excepción de la entidad conocida como síndrome de hiperémesis cannabinoide). Sistema endocrino con aumento de los niveles de prolactina y disminución de la testosterona. Sistema inmune (inmunomodulador que disminuye la inmunidad celular, sin haberse demostrado un aumento de infecciones asociadas). Sistema ocular: vasodilatación ocular, así como reducción de lágrimas con enrojecimiento ocular característico secundario.

Existe una entidad denominada síndrome de hiperémesis cannabinoide asociada al consumo crónico de cannabis y descrita por primera vez en el año 2004. Se presenta como vómitos cíclicos incoercibles asociados al consumo de cannabis y acompañados de baños de agua caliente compulsivos. Los vómitos se caracterizan por no responder al tratamiento antiemético habitual.

11. Tratamiento

11.1. Medidas generales

En los pacientes con intoxicación moderada el tratamiento es sintomático, recomendándose las benzodiazepinas para el manejo de la ansiedad durante la fase de estimulación. En la intoxicación grave puede ser necesaria la adición de neurolepticos para el control de la agitación. Además de esto, se deberá iniciar el tratamiento específico de las complicaciones agudas secundarias al consumo.

11.2. Descontaminación

En la ingesta aguda, puede evaluarse la administración precoz de carbón activado.

11.3. Aumento de la eliminación

No está indicada la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extrarrenal.

11.4. Antídoto

No existe un antídoto específico.

12. Bibliografía

- Allen JH, De Moore GM, Heddle R, Twartz JC. Cannabinoid hyperemesis: Cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut*. 2004; 53: 1566-70.
- American Psychiatric Association. DSM-5: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 5ª ed. 2018. Editorial Médica Panamericana.
- ElSohly MA, Radwan MM, Gul W, Chandra S, Galal A. Phytochemistry of *Cannabis sativa L.* Vol. 103, Progress in the chemistry of organic natural products. Springer, Cham. 2017. p. 1-36. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-45541-9_1. Consultado el 9 julio 2020.
- Khiabani HZ, Mørland J, Bramness JG. Frequency and irregularity of heart rate in drivers suspected of driving under the influence of cannabis. *Eur J Intern Med*. 2008; 19: 608-12.
- Nogué S, Simón J, Blanché C, Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y setas. Disponible en: http://fetoc.es/asis-tencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf. Consultado el 9 julio 2020.
- Pacifici R, Zuccaro P, Pichini S, Roset PN, Poudevida S, Farré M, et al. Modulation of the immune system in cannabis users. *JAMA*. 2003; 289: 1929-31.
- Rang HP, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. Rang & Dale's Pharmacology E-Book: with student consult Online Access. 8ª ed. Disponible en: https://books.google.es/books?id=iOLTBQAAQBAJ&lpg=PP1&hl=es&pg=PP1&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false. Consultado el 28 octubre 2019.
- Simonetto DA, Oxentenko AS, Herman ML, Szostek JH. Cannabinoid hyperemesis: A case series of 98 patients. *Mayo Clin Proc*. 2012; 87: 114-9.
- Tashkin DP. Marijuana and lung disease. *Chest*. 2018; 154: 653-63.
- World Drug Report 2019 (United Nations publication, Sales No. E.19.XI.8). Disponible en: <https://wdr.unodc.org/wdr2019/>. Consultado el 28 septiembre 2020.

Catha edulis

Paz Herrero Rodríguez
Javier Pitarch Fabregat
Alejandro Broch Petit
Sara Carrascosa García

1. Nombre científico o botánico

Catha edulis.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Khat, cat, té de los abisinios, quitapenas.

Cat: Cat, qat.

Gal: Cat.

Eus: Kat.

3. Familia a la que pertenece

Celastráceas.

4. Fitotoxinas que posee

Alcaloides del grupo de las fenilpropanolaminas: catinina, catidina, catinona y catina, relacionadas química y funcionalmente con las anfetaminas.

5. Partes tóxicas

Toda la planta contiene las toxinas, pero se concentra fundamentalmente en las hojas (Figura 31). En la hoja joven predomina la catinona, mientras que en las hojas viejas y en las desecadas se reduce a norpseudoefedrina y norefedrina. Además, contiene otros compuestos no tóxicos como taninos, flavonoides, aminoácidos, tiaminas y minerales.

6. Introducción y epidemiología

Arbusto de hoja perenne que crece a grandes altitudes en el sudeste de África y Madagascar, además de países como Afganistán o Yemen. Parecido al té, alcanza una altura de 1-10 metros. Habita en áreas secas, con frecuencia mezclada entre plantas de café. El arbusto ha sido culti-

vado en Etiopía desde hace siglos, desde donde se ha extendido a regiones vecinas. La cosecha es posible a partir del tercer año y debe realizarse en las horas frescas del día, ya que el calor descompone la catinona. Su uso está prohibido en Norteamérica, la mayoría de los países europeos y algunos países árabes como Egipto o Arabia Saudí. Sin embargo, en los países con tradición de cultivo como Yemen, Etiopía, Somalia o Kenia, no hay restricciones en el cultivo o uso. En algunas regiones de Yemen se estima que hasta el 90% de la población masculina y hasta el 10% de la femenina consume *khat*. Se puede consumir mascado, como infusión o en alimentos (“ensalada africana”). En los últimos años se ha constatado un aumento de la venta y consumo de derivados sintéticos de las cationas, comercializados como “sales de baño”.

7. Usos medicinales o recreativos

En África es frecuente el consumo de la hoja mascada (Figura 32), habiendo sido usada tradicionalmente en ceremonias religiosas tales como bodas o fin del ramadán, ya que no está prohibida por la doctrina islámica en todos los países, como sí sucede con el cannabis o el alcohol. Además, el consumo de *khat* está en auge entre los universitarios para potenciar la concentración y la capacidad de estudio, habiendo aumentado su consumo en algunas universidades desde el 35% de los estudiantes varones hasta el 90%.

Clásicamente se han atribuido numerosos efectos beneficiosos al *khat*, siendo su supuesto efecto hipoglucemiante el más estudiado de ellos. Un reciente metanálisis concluyó que la evidencia actual respecto a sus propiedades hipoglucemiantes no es suficientemente firme y sin embargo su uso sí que se asocia con un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. Por sus efectos anorexígenos, algunos derivados han sido comercializados como fármacos para la pérdida de peso. Otros efectos atribuidos históricamente, aunque con menor evidencia, incluyen acciones antihipertensivas, antimaláricas y como tratamiento de la úlcera gástrica. En ancianos se ha usado como estimulante de funciones cognitivas. Además, también se le atribuyen propiedades afrodisíacas. En Occidente, el consumo de *khat* como sustancia recreativa con efectos psicoestimulantes es un fenómeno que ha ido aumentando en los últimos años con un importante aumento en las incautaciones.

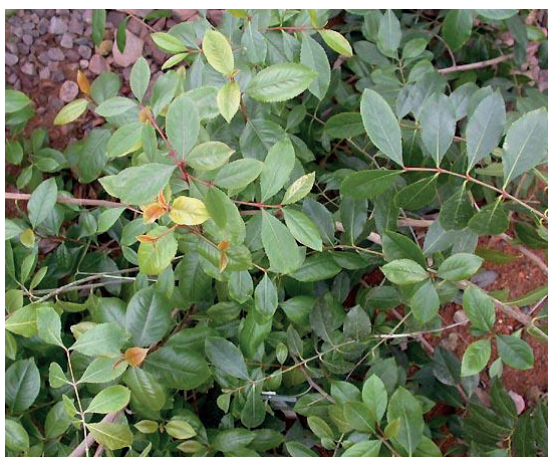


Figura 31. *Catha edulis*.



Figura 32. Hombre disfrutando de su *khat* en Sana'a (República del Yemen).

8. Dosis tóxica

Al masticar hojas de *khat*, se libera catina y catinona que se absorben por vía transmucosa. Posteriormente, hay una segunda fase de absorción intestinal. Las concentraciones máximas de catinona se alcanzan a las 2 horas de la ingesta, siendo su semivida de eliminación de 4 horas. Se metaboliza a norefedrina y se elimina por orina. La norpseudoepinefrina se absorbe lentamente y tiene una semivida de 3,5 horas, eliminándose por orina sin metabolizar. Se desconoce la dosis tóxica y la dosis de consumo habitual varía entre individuos. Suele comprarse en manojos de 30-60 ramas con hojas, divididos a su vez en manojos más pequeños, de 4-5 ramas, oscilando su consumo diario entre 100 y 400 gramos. Es frecuente el policonsumo, sobretodo con alcohol.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Al igual que con otras anfetaminas, hay descritos multitud de efectos asociados a su consumo. Sin embargo, dado que el cultivo de *Catha edulis* no está regulado, algunos de estos efectos podrían deberse a la contaminación de las hojas por pesticidas no legalizados. Entre sus efectos, el más atribuible a los pesticidas es la asociación con neoplasias de cavidad oral y de esófago.

Produce una intensa estimulación simpaticomimética y, por lo tanto, cursará como un toxíndrome simpaticomimético, al igual que con otros derivados de las feniletilaminas.

A nivel del SNC, el consumo de *khat* se asocia con euforia y verborrea que puede llegar hasta cuadros maníacos, además de cefalea, temblor fino, insomnio, anorexia, alteración de la memoria a corto plazo y aumento de la concentración. Disminuye el umbral epileptógeno, por lo que puede desencadenar crisis epilépticas especialmente en caso de policonsumo. En grandes cantidades, se asocia con psicosis, alucinaciones e incremento del riesgo de suicidio. Según los datos disponibles en modelos animales, su uso continuo puede incrementar el riesgo de esquizofrenia, especialmente si se inicia el consumo a edades tempranas. Las fases iniciales de la intoxicación se asocian con comportamientos más expansivos y maníacos mientras que las fases tardías con agresividad y paranoia.

A nivel cardiovascular se asocia con hipertensión y vasoconstricción, que puede llegar a causar infarto de miocardio y shock cardiogénico con hipoperfusión. Puede dar lugar a taquicardia, palpitaciones y prolongación del QT, lo que puede desencadenar arritmias; estos efectos arritmogénicos pueden estar potenciados por los pesticidas.

A nivel gastrointestinal puede causar esofagitis, gastritis, retraso de la absorción intestinal, estreñimiento, coloración verdosa de dientes y encías y sequedad de boca. También fibrosis hepática y cirrosis.

Otros efectos que se pueden presentar son aumento de la libido, dismorfia de los espermatozoides, fallo renal agudo, retenciones urinarias, hipo e hiperglucemias. Durante el embarazo se asocia a fallos de implantación, anemia materna y retraso del crecimiento fetal. Diferentes modelos animales demuestran excreción en la leche materna y su potencial tóxico para los lactantes.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

El manejo de los cuadros psicóticos se realiza con benzodiazepinas y neurolepticos. Las manifestaciones cardíacas se tratarán al igual que una intoxicación por anfetaminas o por cocaína, usando medicación antihipertensiva, benzodiazepinas, medidas físicas para el control de la hipertermia, vasodilatadores y diuréticos en caso de edema pulmonar.

10.2. Disminución de la absorción

Si el consumo se ha producido en menos de 2 horas, puede administrarse carbón activo para disminuir su absorción, aunque no existe evidencia de que la absorción se vea modificada por su uso.

10.3. Eliminación

La hipótesis sobre la acidificación de la orina para favorecer la eliminación de los alcaloides no ha sido comprobada en estudios, por lo que no se recomienda.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

- Al-Haslem FH, Dallak MA, Nwoye LO, et al. Acute exposure to *Catha edulis* depresses contractility and induces myocardial infarction in spontaneously contracting, isolated rabbit's heart. Saudi J. Sci. 2012; 19: 93-101.
- Alsalahi A, Alshawsh MA, Mohamed R, et al. Conflicting reports on the role of the glyceimic effect of *Catha edulis* (*Khat*): A systematic review and meta-analysis. J Ethnopharmacol. 2016; 186: 30-43.
- Bedada E, Engidawork E. The neuropsychopharmacological effects of *Catha edulis* in mice offspring born to mothers exposed during pregnancy and lactation. Phytother. Res. 2010; 24: 268-76.
- Bobale T, Engidawork E, Yisma E. Subchronic oral administration of crude *khat* extract (*Catha edulis* F.) induce schizophrenic like symptoms in mice. BMC Complement Altern Med. 2016; 16: 153.
- Corkery JM, Schifano F, Oyefeso A, et al. Overview of literature and information on “*khat*-related” mortality: a call for recognition of the issue and further research. Ann Ist Super Sanita. 2011; 47: 445-64.
- Engidawork E. Pharmacological and toxicological effects of *Catha edulis* F. (*khat*). Phytoter. Res 2017; 31: 1019-28.
- Kedir H, Berhane Y, Worku A. *Khat* chewing and restrictive dietary behaviours are associated with anemia among pregnant women in high prevalence rural communities in eastern Ethiopia. PLoS One. 2013; 8: e78601.
- Murray CD, Le Roux CW, Emmanuel AV, et al. The effect of *Khat* (*Catha edulis*) as an appetite suppressant is independent of ghrelin and PYY secretion. Appetite. 2008; 51: 747-50.
- Reda AA, Moges A, Biadgilign S, Wondmagegn BY. Prevalence and determinants of *khat* (*Catha edulis*) chewing among high school students in eastern Ethiopia: a cross-sectional study. PLoS One. 2012; 7: e33946.
- Toennes SW, Harder S, Schramm M, Neiss C, Kauert GF. Pharmacokinetics of cathinone, cathine and norepinephrine after the chewing of *khat* leaves. B J Clin Pharmacol. 2003; 56: 125-30.

Colchicum autumnale

Camilla Nardini

Sara Carrascosa García

Benjamín Climent Díaz

1. Nombre científico o botánico

Colchicum autumnale.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Acefrán, azafrán, azafrán bastardo, azafrán silvestre, cebolla montés, chicolquicos, colchico, cólchico, colchico común, cólchico de otoño, colchico oficial, colchico que mata, cólquico, cólquico de otoño, matacán, despachapastores, flor de otoño, quitameriendas, quitameriendas de otoño, villorita.

Cat: Còlchic, còlquic, colxich, safrà bord, safranera borda, safrà bord, safran, veladre.

Gal: Bon varón, encuernacabras.

Eus: Azpegarr, azpelarra.

3. Familia a la que pertenece

Liliaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Contiene colchicina, un alcaloide, biogenéticamente relacionado con los isoquinoleicos, además de heterósido colchicósido y taninos.

5. Partes tóxicas

Toda la planta es tóxica, pero en especial los bulbos y las semillas.

6. Introducción y epidemiología

El cólquico es una planta herbácea perenne bulbosa de la familia de las liliáceas, aunque actualmente se cree que debe segregarse a la nueva familia colquicáceas.

El género *Colchicum* incluye casi 80 especies distribuidas desde el Norte de África al Centro de Asia, incluyendo toda la región Mediterránea, Europa central y el Sureste de

Asia. Es una planta autóctona en el centro y sur de Europa, naturalizada en el norte y NE de España, en los Pirineos centrales y orientales. En el territorio ibérico se han recogido de 1 a 4 especies de floración otoñal. Su hábitat son los pastos húmedos, los claros de bosque, orillas y bordes de arroyo y cursos de agua en suelos profundos y fértiles.

Se trata de una hierba perenne, con bulbo subterráneo escamoso de color pardo oscuro, que se prolonga en un cuello que envuelve la base de las hojas (Figura 33). Alcanza un palmo de altura. La floración ocurre entre finales de verano y otoño. Las hojas aparecen después de la floración, son lanceoladas, paralelinervias, glabras, de color verde oscuro y son envolventes en su base. La flor es de color rosa o violeta pálido, arranca de un tubo estrechamente cilíndrico que sale del bulbo subterráneo y el perigonio consta de 6 pétalos lanceolados y 6 estambres muy visibles con anteras amarillas (Figura 34). El fruto es una agrupación de 1-3 cápsulas.

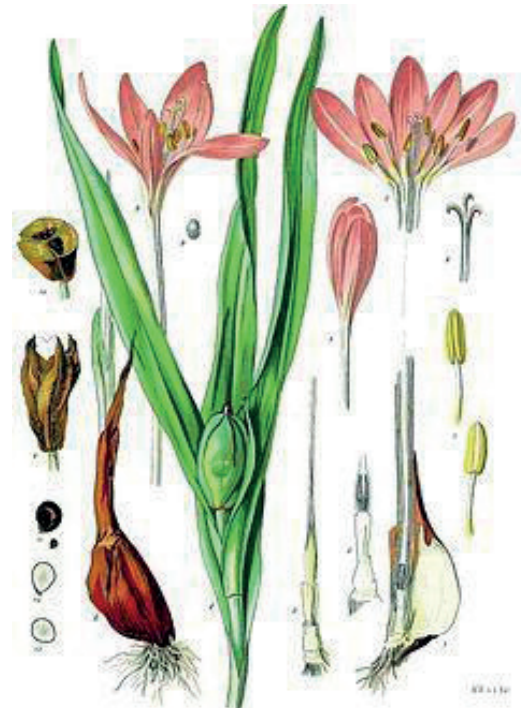


Figura 33. Dibujo del cólquico con sus diversas partes.

7. Usos medicinales o recreativos

La colchicina a dosis terapéuticas, por vía oral, es un antiinflamatorio específico para el tratamiento de la gota y de enfermedades periódicas, como la Fiebre Mediterránea Familiar. Además, presenta efecto diurético, antipirético y emético.

Investigaciones recientes parecen demostrar aplicaciones en enfermedades no reumatológicas y enfermedades cardiovasculares, aunque actualmente existen pocos ensayos clínicos que avalen con suficiente evidencia su uso. Se sugiere que inhibe vías inflamatorias múltiples y que interviene en la modulación de la inmunidad innata.



Figura 34. Detalle de las flores del cólquico, rodeadas por otras plantas.

8. Dosis tóxica

La colchicina se caracteriza por su estrecho margen terapéutico, con una gran variabilidad en cuanto a la dosis letal, entre 0,5 y 0,8 mg/kg de peso. La proximidad entre dosis eficaz

y dosis tóxica, favorece la intoxicación, incluso a dosis en rango terapéutico. Se absorbe rápidamente en el intestino con una biodisponibilidad entre el 25 y 50%. Tiene un significativo metabolismo de primer paso, un gran volumen de distribución (1,5-3 L/kg) y cruza la barrera hematoencefálica. Se metaboliza principalmente en el hígado por acción del CYP3A4 y presenta importante recirculación enterohepática. Su excreción también es renal. Los niveles terapéuticos se alcanzan entre 20 minutos y 2 horas. La semivida de eliminación en voluntarios sanos oscila entre 26-32 horas.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La intoxicación por colchicina es infrecuente, pero potencialmente mortal, ya que puede conducir rápidamente a complicaciones graves, incluido el shock cardiogénico, insuficiencia respiratoria y fallo multiorgánico.

La intoxicación puede ser intencional, por intoxicación alimentaria accidental y, lo más frecuente, por sobredosis por errores de medicación; también por el efecto acumulativo de la colchicina en casos de tratamiento crónico, y por interacciones farmacológicas.

Los pacientes que presentan mayor riesgo de intoxicación son aquellos con alteraciones hepáticas o renales, gastrointestinales o cardíacas y aquellos en tratamiento farmacológico concomitante con inhibidores de CYP3A4 o de la glicoproteína P.

Puede existir un periodo de latencia de 6 horas hasta una semana. La sospecha diagnóstica es importante en pacientes en tratamiento con colchicina y en pacientes con antecedente de consumo de plantas silvestres.

Clínicamente, la intoxicación por colchicina se presenta en tres fases secuenciales y generalmente superpuestas con progresión rápida hacia el fallo multiorgánico. En la primera fase de toxicidad gastrointestinal predomina la diarrea. Puede continuarse con la aparición de fracaso multiorgánico en 24-72 h con insuficiencia cardiovascular (shock mixto cardíaco e hipovolémico y arritmias), insuficiencia respiratoria por miopatía y neuropatía y por distrés respiratorio del adulto, alteraciones hematológicas, coagulación intravascular diseminada y rhabdomiólisis. Finalmente, a las 1 a 4 semanas, aparece la depresión de la médula ósea (leucopenia y trombopenia), alopecia transitoria y neuropatía periférica.

La recuperación ocurre pocas semanas después de la ingesta, y generalmente es completa, salvo que existan complicaciones de la enfermedad aguda. El pronóstico es muy grave.

La confirmación diagnóstica se realiza mediante la presencia de colchicina en análisis de suero y orina. En caso de antecedente de ingesta de una planta silvestre se recomienda la identificación botánica de la planta.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Incluye la monitorización de signos vitales, ECG y valores hematológicos y bioquímicos. Se debe realizar sedación y asistencia respiratoria, si es preciso. Debe monitorizarse la fun-

ción renal y realizar una correcta reposición con fluidoterapia, así como corregir los trastornos electrolíticos secundarios. La valoración del estado de coagulación es fundamental (tiempo de protrombina y tromboplastina activada y niveles de fibrinógeno). Según los resultados, se podrá optar por administrar vitamina K y/o plasma fresco. En caso de mielosupresión, se puede requerir la transfusión de concentrados de hematíes o de plaquetas. Los fuertes dolores abdominales se combaten con analgésicos y antiespasmódicos.

10.2. Disminución de la absorción

Realizar la descontaminación gastrointestinal de forma temprana y agresiva, tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos, con carbón activado y/o lavado gástrico.

El carbón activado por vía oral debería administrarse en adultos que han ingerido colchicina en cantidad superior a 0,1 mg/kg de peso en la primera hora tras la ingesta. En niños se administrará carbón en la primera hora, independientemente de la cantidad ingerida. El efecto adsorbente será mayor cuanto más precoz sea la administración. La repetición de las dosis permite reducir los niveles sanguíneos de colchicina, dado que presenta circulación enterohepática. Se debe repetir cada 2-6 horas en las primeras 24 horas. Para dosis desconocidas ingeridas, la dosis de carbón depende de la tolerancia del paciente.

El lavado gástrico es otra opción de descontaminación digestiva y estaría indicado en las primeras 2 horas tras la ingesta. Se puede considerar la irrigación intestinal en ingestas superiores a 0,5 mg/kg o cuando se intolere el carbón activado.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicada la diuresis forzada, aunque se debe optimizar el flujo urinario. La hemodiálisis solo se contempla en caso de fracaso renal agudo.

10.4. Antídoto

No existe antídoto específico. En 2010 se inició la producción de fragmentos de anticuerpos policlonales ovinos anticolchicina para el tratamiento de la intoxicación por colchicina, aunque en la actualidad su uso comercial no está disponible.

11. Bibliografía

Alonso-Segurado I. Libro electrónico de Toxicología clínica: Intoxicación por plantas. Servicio Navarro de Salud. Disponible en: http://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+Toxicologia/. Consultado el 20 agosto 2020.

Nogué S, Simón J, Blanché C, Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y setas. Barcelona: Área científica Menarini. 2009. Disponible en: http://www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf. Consultado el 20 agosto 2020.

Razinger G, Kozelj G, Gorjup V, Grenc D, Brvar M. Accidental poisoning with autumn crocus (*Colchicum autumnale*): a case series. Clin Toxicol (Phila). 2021; 59: 493-9.

Conium maculatum

Antonio Dueñas Laita
Marta Ruiz Mambrilla
José L. Pérez Castrillón

1. Nombre científico o botánico

Conium maculatum L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Caneja, canerla, cañaleja, ceguda, cicuta mayor, ciguda, ciguta, perejil lobuno, perejilón.

Cat: Cicuta, fonol de bou, fonollassa, juliverd de galàpet, julivertassa.

Gal: Cegude, canafrecha, pirixel das bruxas, pirixel dos sapos.

Eus: Astaperrexil, otzarribedar.

3. Familia a la que pertenece

Apiáceas (antiguamente Umbelíferas).

4. Fitotoxinas que posee

La cicuta es una planta de la familia de las apiáceas. El perejil común también pertenece a esta familia, pero no es tóxico. La apiácea que más interés toxicológico tiene en España es la *Conium maculatum* (cicuta típica o *poison hemlock* en inglés), le sigue la *Aethusa cynapium* o perejil de perro. Toda la planta contiene principalmente coniína y otros alcaloides de coniína-like como la N-metilconiína, conhidrina, γ -coniceína y pseudoconhidrina. La coniína es un alcaloide de piperidina (2-propilpiperidina). El olor característico de la cicuta parcialmente es atribuible a coniína, un líquido incoloro volátil con un sabor amargo. La coniína tiene acciones farmacológicas y toxicológicas similares a la nicotina.

5. Partes tóxicas

Todas las partes de la planta son tóxicas, especialmente las hojas, raíces y rizomas. Ambas plantas (*Conium maculatum* o cicuta mayor y *Aethusa cynapium* o perejil de perro) se pueden consumir por confusión con el perejil o el hinojo. Esta planta está incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004) en España.

6. Introducción y epidemiología

Es una planta herbácea, erecta de hasta 2,5 m de altura, con olor desagradable; tallos huecos, estriados, lisos, verdosos, con manchas purpúreas (Figura 35). Tiene flores en umbelas compuestas, con 10 a 20 radios, sin cáliz y de color blanco (Figura 36). Florece de junio a agosto. Crecen en toda la Península y Baleares en zonas húmedas, bordes de caminos, márgenes de campos, escombreras y otros lugares.

La descripción más famosa de la toxicidad nicotínica inducida por la *Conium maculatum* data de hace aproximadamente 2400 años, y fue hecha por quien observó el envenenamiento del filósofo griego Sócrates con una cocción de cicuta. Actualmente la mayoría de los casos de intoxicación aguda por cicuta están descritos en Europa. De los 30 casos analizados en una revisión sistemática de Varakasi MV y cols (2019), el 70% ocurrieron en Europa: 56,7% en Italia, 10% en Grecia y 3,3% en Francia. Fuera de Europa, los casos restantes (30%) de intoxicación por cicuta incluyeron un 23,3% en los Estados Unidos y un 6,7% en Turquía. La mayoría de los casos recogidos en dicha revisión fueron hombres (76,7%) con edades comprendidas entre 2 y 74 años. En dicha revisión, el 93% de los casos fue accidental y el resto intentos de suicidio en pacientes con patologías psiquiátricas. El 80% de los casos sobrevivió, falleciendo el 20% restante. En otras series se han descrito intoxicaciones fatales por paro respiratorio. En una revisión de 17 pacientes envenenados, todos tenían concentraciones elevadas de transaminasas hepáticas y mioglobina, y cinco tenían necrosis tubular aguda. La muerte se produjo de 1 a 16 días después de la ingesta.

Las aves no experimentan toxicidad por coniína, pero están descritas intoxicaciones en humanos que han consumido codornices que se han alimentado de semillas *Conium maculatum*. Esto está especialmente bien documentado en Italia, Grecia y excepcionalmente en España (aunque hay casos en Castilla y León), donde el alcaloide tóxico coniína



Figura 35. Dibujo de *Conium maculatum*.



Figura 36. Planta de *Conium maculatum* en Cervera de Pisuerga (Palencia).

se detectó posteriormente en la carne de aves, así como en la sangre, la orina y el tejido de algunas personas que desarrollaron rhabdomiólisis tras el consumo de codorniz en otoño; a la intoxicación por consumo de esa ave se la denomina coturnismo.

7. Usos medicinales o recreativos

Se ha señalado, desconocemos si acertadamente pues no hay estudios controlados, que la planta tiene propiedades medicinales en infusión. Preparados que contienen el principal principio activo de la planta fueron recomendados como analgésicos o sedantes en los herbolarios. Se ha usado el polvo de los frutos secos, siendo la dosis máxima recomendada de 1 g. La dosis recomendada de un té preparado a partir de hojas secas es de 1 g en 100 ml de agua. Desde nuestro punto de vista, recurrir a estas terapias no es aconsejable, al existir fármacos ensayados de forma controlada en esas indicaciones.

8. Dosis tóxica

En la mayoría de los casos revisados, la cantidad de la planta ingerida era desconocida. Por lo tanto, no se puede llegar a una conclusión con respecto a la letalidad de la dosis basada en esta información. Sin embargo, algunos han especulado con que 3 mg de conina han producido síntomas, pero se han tolerado 150 mg sin molestias. Quizás 30-60 mg pueden ser peligrosos y puede ocurrir la muerte con dosis mayores a 100 mg. Se ha informado que una dosis letal quizás sería de 6 a 8 hojas frescas.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Como se ha señalado, la planta contiene conina, teniendo ésta acciones similares a la nicotina. Las manifestaciones clínicas dependerán de la dosis de conina o alcaloide conina-*like* ingerido. Los efectos nicotínicos de la conina son bifásicos, con estimulación seguida de depresión del SNC y parálisis de los músculos respiratorios. Los síntomas iniciales pueden ser vómitos, confusión, depresión respiratoria y parálisis muscular. La muerte, cuando ocurre, generalmente es rápida y se debe a parálisis respiratoria.

Por aparatos se ha descrito taquicardia seguida de bradicardia, hipotensión, salivación profusa, sed, midriasis, diplopía y ambliopía. A nivel respiratorio la parálisis puede provocar la hipoxia por asfixia. Pueden ocurrir convulsiones, parálisis muscular intensa con parestesias y ataxia y está descrita la depresión del SNC. Puede causar náuseas y vómitos, con sensación tras la ingesta de ardor en la boca y la garganta con salivación profusa, acompañada de molestias abdominales, así como elevaciones transitorias en las pruebas de función hepática. Está bien establecido el riesgo de rhabdomiólisis, con dolores musculares difusos, que podía abocar en una insuficiencia renal si no se trata adecuadamente.

Además de la ingesta están descritos casos raros de inhalación de vapores con efectos clínicos similares. El contacto con la piel puede provocar una sensación de quemazón, entumecimiento, dermatitis y una posible absorción sistémica. Finalmente, el contacto con los ojos puede inducir fenómenos de conjuntivitis irritativa.

Una analítica (bioquímica, hemograma y coagulación, como mínimo) será necesaria para los pacientes que comiencen con sintomatología leve o moderada. Se han descrito elevaciones de la CPK, AST, ALT, mioglobina y otros parámetros.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Debe atenderse el compromiso de la vía aérea, si este existiese por depresión respiratoria, mediante las medidas habituales de soporte vital (intubación orotraqueal y otras medidas).

Las convulsiones podrán manejarse con diazepam 5-10 mg repetibles cada 5-15 min, hasta tres veces. Considere administrar fenobarbital o propofol si las convulsiones reaparecen después de 30 mg (adultos) o 10 mg (niños mayores de 5 años) de diazepam. En caso de hipotensión perfundir 10 a 20 ml/kg de líquidos isotónicos. Si persiste, administre norepinefrina o dopamina. En caso de rhabdomiólisis el aporte muy abundante de líquidos parenterales es esencial.

10.2. Disminución de la absorción

El lavado gástrico puede no eliminar eficazmente grandes piezas de material vegetal y, por tanto, considere el carbón activado en dosis única o repetidas, después de ingestas abundantes. No se recomienda inducir la emesis debido al potencial de depresión y convulsiones del SNC que puede inducir la planta. El lavado intestinal total puede ser útil para ayudar a expulsar grandes cantidades de material vegetal no digerido del tracto gastrointestinal.

10.3. Aumento de la eliminación

No es aplicable la diuresis forzada ni la hemodiálisis. Aunque como en cualquier paciente es necesario garantizar la normovolemia, equilibrio electrolítico y optimizar la diuresis. En caso de contacto con la conjuntiva o la piel, se recomienda el lavado de cualquiera de ellos con suero fisiológico e introducir las ropas en bolsas cerradas.

10.4. Antídoto

No hay.

11. Bibliografía

- Aparicio R, Oñate JM, Arizcun A et al. Rhabdomiólisis epidémica por ingestión de codornices. Estudio clínico, epidemiológico y experimental. *Med Clin (Barc)*. 1999; 112: 143-6.
- Bellomo G, Gentili G, Verdura C, Calabrò G, Miele ML. An unusual case of rhabdomyolysis. *NDT Plus*. 2011; 4: 173-4.
- Biberici E, Altuntas Y, Cobanoglu A, Alpınar A. Acute respiratory arrest following hemlock (*Conium maculatum*) intoxication. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002; 40: 517-8.
- Giannopoulos D, Voulioti S, Skarpelos A, Arvanitis A, Chalkiopoulos C. Quail poisoning in a child. *Rural Remote Health*. 2006; 6: 564.

- Karakasi MV, Tologkos S, Papadatou V, Raikos N, Lambropoulou M, Pavlidis P. *Conium maculatum* intoxication: Literature review and case report on hemlock poisoning. *Forensic Sci Rev.* 2019; 31: 23-36.
- Piqueras J. Intoxicaciones por cicutas. En: Piqueras J, editor. *Intoxicaciones por plantas y hongos*. Barcelona. Masson. 1996: 36-9.
- Plants-coniine. En: POISINDEX System [base de datos en Internet]. Greenwood Village (CO): Truven Health Analytics; Disponible en: www.micromedexsolutions.com. Consultado el 31 julio 2019.
- Vetter J. Poison hemlock (*Conium maculatum L.*). *Food Chem Toxicol.* 2004; 42: 1373-82.

Convallaria majalis

Francisco Ruiz Ruiz
Ana Ferrer Dufol

1. Nombre científico o botánico

Convallaria majalis.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Convalaria, lirio convalio, lirio de Nuestra Señora, lirio de los valles, lirio salvaje, lágrimas de Salomón, muguete o mugueto. En Aragón también se le conoce como lidio de puerto, pepitos o plantaina de puerto.

Cat: Lliri de la Mare de Deu, lliri de maig, muguet o trencalós. En algunas zonas de Balares recibe el nombre de asucena de valles y en la Comunidad Valencia de asucena borda.

Eus: Larlirijua, mugetatze.

3. Familia a la que pertenece

Liliaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Convalósido y convalotoxina, que son heterósidos cardiotónicos y convalarina que es un saponósido.

5. Partes tóxicas

Toda la planta.

6. Introducción y epidemiología

Es una planta vivaz de rizomas ramificados, que crece en zonas húmedas y sombrías de bosques del hemisferio norte, encontrándose en altitudes de 500-1900 m. Las hojas de morfología elíptica suelen ser dos y envuelven la parte proximal del tallo (Figura 37). Se caracteriza por presentar en la época de floración, que se produce en primavera y verano, unas florecillas blancas o rosadas, pendulares en forma de campana, con agradable fragancia y con frecuencia disponible en tiendas de jardinería (Figura 38). La planta produce un fruto que es una baya de color rojo.



Figura 37. *Convallaria majalis*.



Figura 38. Detalle de las flores de *Convallaria majalis*.

7. Usos medicinales o recreativos

Tiene una acción cardiotónica y al igual que la digital actúa inhibiendo la ATPasa Na/K de la membrana, lo que produce un aumento del calcio intracelular en la célula, aumentando de esta manera la contractilidad miocárdica. Pero a diferencia de *Digitalis purpurea*, su acción es de inicio más rápido y menor duración y no presenta efecto acumulativo. Además, posee un potente efecto diurético utilizado en la hidropesía y como tratamiento de la hiperuricemia. Sus usos médicos se vieron muy limitados por su toxicidad y variabilidad en los resultados farmacológicos, por lo que no se emplea en la actualidad. Incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de febrero de 2004).

8. Dosis tóxica

No se ha establecido una dosis determinada y dependerá de la parte de la planta consumida, la forma en la que se consume y del peso de quien la ingiere. La ingesta de 5 bayas o 2 hojas ya se considera tóxica.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Inicialmente la intoxicación se caracteriza por síntomas digestivos, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarreas. El cuadro se acompaña de bradicardia, elevación de las cifras de tensión arterial y predisposición a la aparición de arritmias de cualquier tipo. En dosis mayores aparece obnubilación, disestesias y espasmos musculares en extremidades, hipotensión y en casos extremos parada cardiorrespiratoria.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Todo paciente con intoxicación por *Convallaria majalis* precisará monitorización por las alteraciones del ritmo cardiaco que pueden producirse. Para la clínica digestiva se administrará tratamiento sintomático. Se administrará fluidoterapia iv para rehidratación y mejorar el gasto cardiaco. En caso de presentar bradicardia o bloqueo auriculoventricular

se utilizará atropina o marcapasos externo en dependencia de la estabilidad del paciente. Para las taquicardias, la amiodarona iv es de elección si existe estabilidad hemodinámica. En caso contrario deberá procederse a cardioversión eléctrica o desfibrilación en dependencia del ritmo.

10.2. Disminución de la absorción

En función del tiempo de evolución desde la ingesta puede plantearse la administración de carbón activado o la realización de un lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicada la depuración renal, ni las técnicas de depuración extrarrenal.

10.4. Antídoto

A pesar de la similitud estructural con una parte de la molécula de digoxina que produce una reacción cruzada por inmunoensayo, no se ha verificado su unión a fragmentos Fab de anticuerpos antidigoxina, por lo que no se ha podido establecer su empleo como antídoto.

11. Bibliografía

- Alexandre J, Foucault A, Coutance G, Scanu P, Milliez P. Digitalis intoxication induced by an acute accidental poisoning by lily of the valley. *Circulation*. 2012; 125: 1053-5.
- Edgerton PH. Symptoms of digitalis-like toxicity in a family after accidental ingestion of lily of the valley plant. *J Emerg Nurs*. 1989; 15: 220-3.
- Fink SL, Robey TE, Tarabar AF, Hodsdon ME. Rapid detection of convallatoxin using five digoxin immunoassays. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014; 52: 659-63.
- Matsuo Y, Shinoda D, Nakamaru A, Kamohara K, Sakagami H, Mimaki Y. Steroidal Glycosides from *Convallaria majalis* whole plants and their cytotoxic activity. *Int J Mol Sci*. 2017; 18. pii: E2358.
- Welsh KJ, Huang RS, Actor JK, Dasgupta A. Rapid detection of the active cardiac glycoside convallatoxin of lily of the valley using LOCI digoxin assay. *Am J Clin Pathol*. 2014; 142: 307-12.

Coriaria myrtifolia

Jaume Baldirà Martínez de Irujo

Indalecio Morán Chorro

Lluís Marruecos Sant

1. Nombre científico o botánico

Coriaria myrtifolia.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Emborrachacabras, garapalo, hierba zapatera, roldón, sauco borde.

Cat: Roldó, emborratxacabres, tinter.

3. Familia a la que pertenece

Coriariaceae.

4. Fitotoxinas que posee

La toxicidad de la planta depende de dos principios tóxicos: un alcaloide denominado coriarina, y un glucósido con mecanismo de acción similar a la estricnina y a la picrotoxina denominado coriamirtina.

5. Partes tóxicas

La coriarina se halla en las hojas y la coriamirtina en los frutos.

6. Introducción y epidemiología

Se puede encontrar en la región mediterránea como España, Marruecos, Italia y Francia. En España se distribuye en la vertiente oriental y meridional desde Catalunya y Aragón hasta Andalucía. Abunda en los torrentes, ribazos y linderos de los bosques.

Se trata de un arbusto de una altura entre uno y dos metros, de hojas enfrentadas, pero con cierto desnivel, que suele separar su encuentro (Figura 39). Hay ramas sólo con hojas y otras con hojas y flores (Figura 40). Las hojas son lanceoladas y con un rabillo corto con tres nervios, uno en medio y los otros dos uno a cada lado. Hay pies con flores sólo masculinas, otros las tienen hermafroditas, con estambres y pistilos; se trata, pues, de una planta polígama.



Figura 39. Plantas de *Coriaria myrtifolia*.



Figura 40. Detalle de las hojas de *Coriaria myrtifolia* en el Jardín Botánico de Barcelona.



Figura 41. Detalle de los frutos de la *Coriaria myrtifolia*.

Las flores son muy poco llamativas y pasan desapercibidas. El fruto es de un color entre rojo oscuro a azul-violáceo, con tendencia a oscurecer por lo que llega a confundirse con las moras (Figura 41). Su sabor no es desagradable, sólo ligeramente acidulado.

Las intoxicaciones son generalmente accidentales, se suele dar por la ingesta del fruto al ser confundido con el de la zarzamora, más frecuentemente en los niños. Otros casos de ingestión accidental se deben a la confusión con las hojas de otras especies y por intoxicación indirecta después de comer caracoles recogidos de la planta o ingesta de leche de cabra que pasturó en la zona de la planta.

7. Usos medicinales o recreativos

Se había utilizado como analéptico y activador de la circulación sanguínea. Con los frutos machacados se preparaban insecticidas. Su efecto narcótico y alucinógeno también fue utilizado antaño. Los tallos y hojas contienen taninos que se utilizaron para curtir pieles.

8. Dosis tóxica

Dosis de 1mg de coriamirtina puede producir efectos tóxicos.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Al cabo de unos 15 a 30 minutos tras la ingestión aparecen náuseas, vómitos, cefaleas, vértigos, picazón con sequedad en la boca, ojos enrojecidos, pupilas midriáticas, hiperreflexia, hipertensión, agitación psicomotriz acompañada de un estado ebrioso. Puede aparecer coma y convulsiones tónicas o clónicas que se pueden acompañar de trismus.

Debido al riesgo de convulsiones recurrentes, los individuos intoxicados se deben mantener en vigilancia al menos 24 h. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la intoxicación por estricnina o por belladona.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Vigilancia estricta con monitorización continua de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y nivel de saturación de O₂, aunque el enfermo presente escasas manifestaciones clínicas. Se deberán tratar las crisis comiciales en función de los protocolos de cada centro. Está descrito el empleo profiláctico de fenitoína durante 48-72 h dado el alto efecto procomicial de esta intoxicación.

10.2. Disminución de la absorción

Dado que las bayas permanecen en el estómago varias horas, se puede indicar el lavado gástrico, con posterior administración de carbón activo. La inducción del vómito con jara-be de ipecacuana no estaría indicada dada la elevada frecuencia de manifestaciones neurológicas y riesgo de broncoaspiración.

10.3. Aumento de la eliminación

Parece que puede ser de utilidad forzar la diuresis con furosemida o con un diurético osmótico (manitol). En todo caso se deberá hacer soporte renal con una correcta hidratación del intoxicado teniendo en cuenta sus posibles contraindicaciones.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

- Alonso Castell P, Moreno Galdó A, Sospedra Martínez E, Roqueta Mas J, Hidalgo Albert E, Iglesias Berengué J. Serious intoxication by *Coriaria myrtifolia*: a case study. *An Esp Pediatr*. 1997; 46: 81-2.
- Bertrán Capella A. Capítulo 20: Intoxicación por plantas tóxicas. I Curso de Toxicología Infantil. Febrero, 1973. LIADE. Depósito Legal: M-15.704-1974 ISBN 84-400-7560-X.
- De Haro L, Pommier P, Tichadou L, Hayek-Lanthois M, Arditti J. Poisoning by *Coriaria myrtifolia* Linnaeus: a new case report and review of the literature. *Toxicon*. 2005; 46: 600-3.
- Nogué S, Simón J, Blanché C, Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y setas. Laboratorios Menarini, S.A. Depósito legal: B-5126-2009. Disponible en: http://www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf. Consultado el 20 agosto 2020.
- Skalli S, David JM, Benkirane R, Zaid A, Soulaymani R. Acute intoxication by redoul (*Coriaria myrtifolia* L.). Three observations. *Presse Med*. 2002; 31: 1554-6.

Daphane mezereum

Gemma Martínez-Nadal

Sara Fernández Méndez

Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Daphane mezereum.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Mezerón, mecerón, matababras, hoja de San Pedro, laureola hembra, leño gentil, matapollo, saradona, torvisco.

Cat: Tintorell, herba dels fics, olivella, olivereta.

Gal: Matapulgas, truvisco.

Eus: Ario, ereinozki, ereinuntztxo, tartiku belarra.

3. Familia a la que pertenece

Es un arbusto de la familia de las timeleáceas (*Thymelaeaceae*).

4. Fitotoxinas que posee

Las principales toxinas incluyen la mezerina, el compuesto diterpenoide daphnetoxina y la 12-hidroxidaphnetoxina. Todas las partes de la planta (especialmente las drupas o frutos) contienen un glucósido en el que su aglicón es la hidroxycumarina.

5. Partes tóxicas

Toda la planta es tóxica, incluyendo la flor, y especialmente los frutos y las hojas.

6. Introducción y epidemiología

Es un arbusto decíduo de 30-120 cm, perteneciente a la familia de las timeláceas. Tiene hojas caducas simples y alternas de 4-6 cm de longitud y flores organizadas en grupos de 2 a 5, que aparecen antes que las hojas a lo largo de las ramas del año anterior. Las flores miden 1 cm y son de color liláceo-púrpura, perfumadas y sedosas (Figura 42). El fruto es una drupa redondeada de 0,5 cm de diámetro, de color rojo escarlata (Figura 43). La variedad alba presenta flores blancas y drupas amarillas. Puede



Figura 42. Flores de *Daphne mezereum*.



Figura 43. Hojas y frutos de *Daphne mezereum*.

autopolinizarse, aunque también se vale de anatófilos, dípteros o lepidópteros para transferir el polen entre sus flores, dotadas de unidades reproductivas hermafroditas.

Se encuentra en praderas pedregosas por encima de los bosques y claros de bosques de hayas, robles, abetos y pino negro. Necesita suelos con cierta humedad en verano, aunque puede vivir entre rocas. Crece mejor en áreas de semisombra, aunque si el terreno se mantiene húmedo, puede desarrollarse en zonas soleadas. Existen variedades cultivadas como ornamentales.

Originaria de Europa y el suroeste y centro de Asia. En la Península Ibérica, se encuentra en los bosques elevados de los Pirineos, en el Montseny y en la Sierra de Gúdar. Fue introducida en Norte América en la época de colonización y posteriormente naturalizada en el noreste de Estados Unidos y este de Canadá.

El nombre proviene de la leyenda de la mitología griega de Daphne y Apolo, en referencia a la metamorfosis de la ninfa Daphne en un laurel, puesto que las hojas de esta planta se asemejan a las del laurel.

El aspecto y el color rojo de los frutos son atractivos para los animales, resultando tóxico para cabras y caballos. Asimismo, es habitual que llame la atención de los niños, aunque el mal sabor y la irritación que produce a nivel de mucosa oral no incentivan a comer grandes dosis.

Otras especies relacionadas son *Daphne laureola*, que se encuentra en el sotobosque de los Pirineos, y *Daphne gnidium*, en el área mediterránea, la cual es irritante.

7. Usos medicinales o recreativos

Su uso medicinal se ha basado, principalmente, en sus propiedades purgantes, eméticas, vesicantes y diuréticas. Se propuso su uso como tratamiento para el alcoholismo, por su efecto purgante, puesto que “si se da de comer una baya a un alcohólico, el calor en su boca y la sensación de ahogo le disuadirán de beber por un tiempo”

Se ha usado externamente en ungüentos y emplastes vesicatorios para tratamiento de úlceras y artritis, aunque a menudo se producen eritemas y flictenas, pudiendo producir síntomas sistémicos si hay herida con discontinuidad de la piel, por lo que actualmente no se usa.

Se han estudiado componentes (daphnetoxina y mezerina) de la planta como tratamiento anti-leucemia. La mezerina es un activador *in vitro* e *in vivo* de la proteína quinasa C (PKC), mostrando actividad anti-leucemia; mientras que la daphnetoxina se ha visto que es también un activador *in vitro* de PKC, aunque menos potente y específica.

La savia se ha utilizado con fines cosméticos, puesto que produce enrojecimiento o eritema por contacto, aunque se dejó de usar por su carácter irritativo. Asimismo, su corteza se ha empleado para picaduras de serpientes y otras mordeduras venenosas. Su uso con fines ornamentales está ampliamente extendido.

8. Dosis tóxica

No hay suficiente evidencia clínica que haya establecido el límite de una dosis tóxica. Hasta treinta bayas son utilizadas como purgantes por los campesinos rusos, aunque autores franceses consideran quince como una dosis fatal.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La masticación induce dolor orofaríngeo con sensación de quemazón, aparición de ampollas y disfagia. En caso de ingesta aparecen náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Secundariamente a estos síntomas puede producirse deshidratación y diselectrolitemia. Es muy irritante para el tubo digestivo y podría llegar a producir ulceraciones y hemorragias digestivas. Se han reportado casos de afectación renal con hematuria y albuminuria con buena evolución con tratamiento conservador y de soporte. A altas dosis podría producir clínica neurológica (convulsiones, coma, delirium...). No hay datos descritos de cardiotoxicidad.

El contacto con la savia puede causar irritación de la piel que puede progresar desde leve eritema al edema y formación de ampollas. El contacto a nivel ocular también puede producir irritación local.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Tratamiento sintomático y de soporte en función de las manifestaciones clínicas que presente el paciente. Administrar antieméticos si precisa, protección gástrica y sueroterapia para evitar la deshidratación. Realizar control hidroelectrolítico y monitorización de la función renal, así como vigilancia de hemorragia digestiva si se han ingerido grandes dosis. En caso de convulsiones, administrar tratamiento anticomercial.

Para las irritaciones cutáneas, cesar el contacto de la piel con la planta, limpiar con agua y, si precisa, uso de corticoide tópico. En caso de contacto ocular, realizar lavados con agua o suero salino.

10.2. Disminución de la absorción

El carbón activado administrado precozmente y con las precauciones habituales, es el tratamiento de elección. También puede realizarse un lavado gástrico. En ambos casos, evaluar el riesgo de aspiración.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicada la depuración renal, ni las técnicas de depuración extrarrenal.

10.4. Antídoto

No se dispone de antídoto.

11. Bibliografía

Apolo y Daphne. Mitos y Leyendas. Disponible en: <https://mitosyleyendasr.com/mitologia-griega/apolo-y-daphne/>. Consultado el 2 mayo 2019.

Barceloux DG. Medical toxicology of natural substances : foods, fungi, medicinal herbs, plants, and venomous animals. John Wiley & Sons. 2008. Pág. 1.157.

Daphne mezereum, spurge olive. The Poison Garden. Disponible en: http://www.thepoisongarden.co.uk/atoz/daphne_mezereum.htm. Consultado el 2 mayo 2019.

Ficha de *Daphne mezereum*. Botánica y Jardines. Disponible en: <http://www.botanicayjardines.com/daphne-meze-reum/>. Consultado el 2 mayo 2019.

Gaffney E V, Tsai SC, Lingenfelter SE, Dell'Aquila ML, Gonda JE. Stimulation of diploid fibroblast growth with serum-free medium conditioned by mezerein-treated monocytic leukemia cells. *J Leukoc Biol.* 1984; 35: 489-500.

He W, Cik M, Van Puyvelde L, Van DU J, Appendino G, Lesage A et al. Neurotrophic and antileukemic daphnane diterpenoids from *Synptolepis kirkii*. *Bioorg Med Chem.* 2002; 10: 3245-55.

Kupchan SM, Baxter RL. Mezerein: antileukemic principle isolated from *Daphne mezereum* L. *Science.* 1975; 187: 652-3.

Nelson L, Shih RD, Balick MJ, Lampe KF. New York Botanical Garden. Handbook of poisonous and injurious plants. New York, Botanical Garden. 2007. Pág. 340.

Nogué Xarau S, Sanz-Gallén P, Blanché Vergés C. Intoxicaciones por plantas. *Medicina Integral.* 1980; 36: 371-9.

Datura stramonium

Valle Molina Samper
Fermina Beramendi Garciandía
Miguel Ángel Pinillos Echeverría

1. Nombre científico

Datura stramonium L.

2. Etimología

Datura viene del latín *datura* y a su vez del hindi *dhatura* que significa “manzana espinosa” por el aspecto de sus frutos. *Stramonium* procede del latín y significa “de color paja”

3. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Estramonio, flor de la trompeta, hediondo, higuera loca, berenjena del diablo, chamico, ñongué.

Cat: Estramoni, abret, figuera d'ínfern, herba pudent, herba de l'ofec.

Gal: Balsamina, burladora, butareira, corno do cervo, croxón, cuerno de ciervo.

Eus: Asma-belarra, pikozero, ikozoro, estramonio.

4. Familia a la que pertenece

Solanaceae.

5. Introducción y epidemiología

Descrita como originaria del continente americano, se puede encontrar en Europa, Asia y África. Es una planta herbácea y anual que florece desde mayo hasta bien entrado el otoño, a la vez que va fructificando. Se presenta en cuatro variedades, todas ellas más o menos tóxicas, que difieren en el color de las flores (blanco/violeta) y el número de espinas en sus cápsulas. Crece en suelos ricos en nitrógeno y por lo tanto es fácil encontrarla en huertas, barbechos, bordes de los campos, escombros o basureros, graveras, terrenos baldíos, etc. (Figura 44).

Puede alcanzar una altura de hasta 2 m. El tallo y las ramas son lisos, lampiños de color verde oscuro y desprenden un desagradable olor. La flor es regular (actinomorfa) con una corola de color blanco o púrpura (Figura 45). Las hojas son alternas, pecioladas, limbo



Figura 44. Plantas de *Datura stramonium*.



Figura 45. *Datura stramonium* en flor.



Figura 46. Detalle del fruto espinoso de *Datura stramonium*.

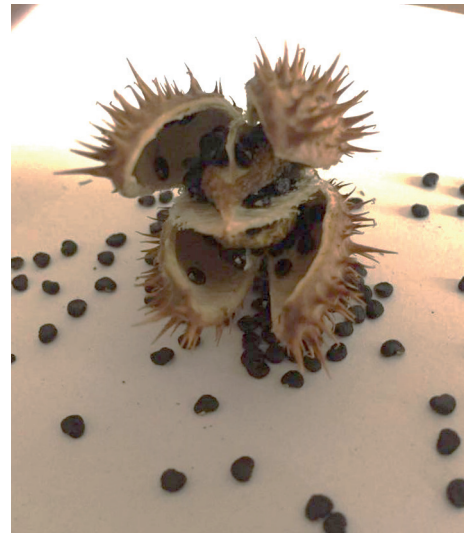


Figura 47. Fruto y semillas de *Datura stramonium*.

ampliamente oval, con dientes grandes. El fruto es una cápsula en forma de huevo, espinosa, de 3-7 cm de largo que se abre en 4 lóbulos (Figura 46). En su interior se encuentran las semillas de color pardo oscuro o negro, con forma arriñonada (Figura 47).

6. Usos medicinales y/o recreativos

Las solanáceas se han utilizado de forma tradicional en diferentes culturas con finalidades recreativas y médicas, así como en rituales mágico-religiosos por sus propiedades alucinógenas. De hecho, existen indicios de que *D. stramonium* fue utilizada en Europa en el paleolítico, ya que se han encontrado restos de bebidas fermentadas del año 3000 a.C. en contextos funerarios.

La actividad farmacológica de la *Datura* sigue siendo objeto de estudio. Algunas de sus propiedades son antiasmática, anticolinérgica, larvicida y repelente de mosquitos, antifúngica, antiinflamatoria, antibacteriana y citotóxico anticancerígeno.

Utilizada en diferentes culturas, los vapores resultantes de la infusión de sus hojas han sido utilizadas para tratamiento de enfermedades reumáticas, gota y hemorroides. Las hojas secas y fumadas se utilizan para tratamiento de bronquitis y asma. El zumo de frutos es aplicado por vía tópica para el tratamiento de la alopecia, en heridas y como anestésico. Hay que destacar asimismo el consumo de esta planta como droga de uso recreativo.

La dosis terapéutica es muy estrecha y tiene un alto potencial tóxico.

7. Principios activos

La toxicidad de la planta es debida a sus 77 alcaloides, todos ellos tropánicos y entre los que destacan tres: hiosciamina, atropina y escopolamina o hioscina, por ser los más activos o tóxicos. Son antagonistas muscarínicos competitivos de la acetilcolina y responsables de originar el cuadro anticolinérgico que presentan los intoxicados.

El contenido total de alcaloides varía entre 0,25-0,7% del peso fresco de las hojas. En la época de recolección, la hiosciamina y escopolamina representan respectivamente 2/3 y 1/3 de los alcaloides totales.

En cuanto a la semivida de eliminación plasmática, la escopolamina presenta 2,5 h frente a las 2 h de la atropina, pero los síntomas pueden persistir hasta días debido a la demora del vaciado gástrico producido por dichos alcaloides.

8. Manifestaciones clínicas

Planta altamente tóxica, puede causar la muerte en humanos y animales (rechazada por éstos por su olor y sabor desagradables, aunque se han descrito casos de intoxicación accidental cuando el estramonio se recolecta junto a otras plantas y se suministra como heno).

Los efectos se inician entre los 20 min y las 4 h, dependiendo de la vía de administración, dosis ingerida y la parte de la planta utilizada, así como el método de preparación.

Su absorción es buena por vía mucosa y digestiva, así como inhalada, con un amplio volumen de distribución, atraviesa la barrera hematoencefálica y placentaria, excretándose por orina y leche materna.

Los síntomas derivados de su uso consisten en un síndrome anticolinérgico (Tabla 1), resultante del bloqueo competitivo de la acetilcolina en la sinapsis parasimpática y las manifestaciones pueden prolongarse hasta 24-48 h.

Tabla 1. Síndrome anticolinérgico

Síntomas centrales (del SNC)	Síntomas periféricos
<ul style="list-style-type: none">- Alucinaciones, confusión, desorientación, delirio- Agitación psicomotora (en ocasiones muy violenta, peligrosa para paciente y su entorno)- Amnesia, ataxia, nistagmus- Convulsiones- Somnolencia, estupor, coma	<ul style="list-style-type: none">- Taquicardia y arritmias cardíacas- Vasodilatación periférica- Piel seca y caliente, rubefacción, hipertermia- Broncodilatación, disminución secreciones mucosas- Sequedad de la piel y mucosas- Midriasis, fotofobia, cicloplejía- Íleo paralítico y retención urinaria

9. Dosis tóxica

Todas las partes de la planta son tóxicas, pero las hojas y las semillas son la principal fuente de intoxicación. Las dosis tóxicas, en el caso de adultos, son de 3-5 mg de atropina y ≤ 2 mg de escopolamina; en el caso de niños, 0,1 mg/kg para ambos alcaloides. La dosis letal es de ≥ 10 mg de atropina y de 2-4 mg de escopolamina para humanos y de 400 mg/kg de atropina y 619 mg/kg de escopolamina en ratón.

Una intoxicación suele aparecer tras la ingestión de aproximadamente 30-50 semillas (las semillas son la parte del vegetal que contiene una mayor concentración de alcaloides, teniendo un promedio de 0,1mg de atropina por semilla).

10. Tratamiento

10.1. Medidas de soporte general

Estabilización hemodinámica, vigilancia de trastornos hidroelectrolíticos y posible rabdomiólisis. Sondaje vesical para tratamiento de retención urinaria. Tratamiento de convulsiones y arritmias. Debe asegurarse la vía aérea permeable, oxigenación y ventilación.

10.2. Disminución de la absorción

Hasta 4 h o más después de la ingesta puede ser útil la descontaminación gastrointestinal con carbón activado y un catártico, siempre con garantía de la vía aérea permeable. Otra opción es el lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

La hemodiálisis o hemoperfusión, son inefectivos.

10.4. Antídoto

El antídoto específico del síndrome anticolinérgico es la fisostigmina. Actúa como inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa, lo que impide la destrucción de la acetilcolina y produce un efecto parasimpaticomimético indirecto mediante el aumento de la concentración de acetilcolina en el receptor y, además, atraviesa la barrera hematoencefálica. En

caso de un posible deliro tóxico, la fisostigmina mejora la clínica muy rápidamente, confirma el diagnóstico y el alta hospitalaria es más precoz que si no se utiliza.

Los efectos adversos más frecuentes son la sialorrea, diaforesis, náuseas y vómitos. Otros efectos menos frecuentes son las arritmias cardíacas, bradicardia sintomática, taquicardia, diarrea, hipo, tiritona y convulsiones. La aparición de convulsiones tras su administración suele ser autolimitada y con buena respuesta a las benzodiazepinas. Los efectos secundarios más graves son por una mala indicación, como una parada cardíaca si ya estaba bradicárdico y con alteración de la conducción cardíaca o una convulsión si ya estaba agitado.

Son contraindicaciones para su utilización la hipersensibilidad a la fisostigmina, asma bronquial, enfermedad coronaria, bradicardia sintomática, alteraciones de la conducción cardíaca, distrofia miotónica, bloqueo de despolarización tras el uso de relajantes musculares despolarizantes, intoxicación por inhibidores de la colinesterasa de efecto irreversible, traumatismo craneoencefálico, obstrucciones del tracto gastrointestinal y del sistema excretor renal.

Durante mucho tiempo se restringió el uso de la fisostigmina por sus efectos secundarios graves. Pero la revisión de la literatura muestra un bajo número de efectos adversos y su seguridad se basa en una buena evaluación clínica, signos vitales normales, afectación neurológica con sequedad glandular, un ECG normal, una dosis adecuada del antídoto con infusión lenta basada en el peso y la reevaluación del estado neurológico cada 15 minutos (Tabla 2).

INDICACIONES Y DOSIFICACIÓN (modificado Arens et al):

Tabla 2. Parámetros a valorar en la indicación y dosificación de la fisostigmina en cualquier toxíndrome anticolinérgico

Confirmar la presencia de manifestaciones anticolinérgicas con afectación neurológica moderada-severa (alucinaciones, delirio, agitación incontrolable) y/o con repercusión significativa sobre el sistema cardiovascular (hipertensión arterial, taquicardia supraventricular muy rápida).

Si toma sustancias con potencial epileptógeno (como tramadol, clozapina, etc.), se administran previamente benzodiazepinas por vía iv.

Realizar un ECG. Si presenta QRS ensanchado y presencia de onda R > 3 mm en la derivación aVR, dar bicarbonato sódico iv. La prolongación del QT se asocia con mayor frecuencia a complicaciones como arritmias. La bradicardia o los bloqueos de conducción son una contraindicación para usar fisostigmina.

Infusión iv de 0,02 mg/kg de fisostigmina a una velocidad de 0,5 mg/min, con monitorización del ECG y a una dosis máxima en adultos de 2 mg iv durante 4 minutos. En niños (< 50 kg) dar 1 mg iv durante 2 minutos y en niños muy pequeños de 0,5 mg iv durante 1 minuto.

Reevaluar el estado mental en 15 minutos.

Valorar si existe mejoría del nivel de conciencia y/o disminución de la agitación, por lo que se puede repetir la dosis anterior cada 1-2 horas, según sea necesario, ya que tiene una vida media corta. Si aparecen signos colinérgicos con falta de mejoría neuroconductual, hay que interrumpir las dosis posteriores.

11. Bibliografía

- Arens AM, Shah K, Al-Abri S, Olson KR, Kearney T. Safety and effectiveness of physostigmine: a 10-year retrospective review. *Clin Toxicol (Phila)*. 2018; 56: 101-7.
- Arens AM, Kearney T. Adverse effects of physostigmine. *Med. Toxicolol*. 2019; 15: 184-91.
- Bates B, Drutz J, Burns M, Potentially toxic plant ingestions in children: clinical manifestations and evaluation. Disponible en: <https://www.uptodate.com/>. Acceso el 15 abril 2019.
- Boley SP, Olives TD, Bangh SA, Cole JB. Physostigmine is superior to non-antidote therapy in the management of antimuscarinic delirium: a prospective study from a regional poison center. *Clinical Toxicology*. 2018: 1-6.
- Boley SP, Stellpflug SJ. A comparison of resource utilization in the management of anticholinergic delirium between physostigmine and nonantidote therapy. *Ann Pharmacother*. 2019; 53: 1026-32.
- Burillo-Putze G, López-Briz E, Climent-Díaz B, Munné-Mas P, Nogué-Xarau S, Pinillos-Echeverría MA et al. Drogas emergentes (III): plantas y hongos alucinógenos. *An Sist Sanit Navarra*. 2013; 36: 505-18.
- Krenzelok EP, Mrvos R. Friends and foes in the plant world: a profile of plant ingestión and fatalities. *Clin Toxicol (Phil)*. 2011; 49: 142.
- Pinillos MA., Delirio Anticolinérgico o síndrome anticolinérgico central. Disponible en: www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+Toxicologia/Generalidades.htm. Consultado el 5 mayo 2019.
- Rasimas JJ, Sachdeva KK, Donovan JW. Revival of an antidote: bedside experience with physostigmine. *Toxicology Communications*. 2018; 2: 85-101.
- Watkins JW, Schwarz ES, Arrollo AM, Mullins ME. Toxicology investigators consortium. The use of physostigmine by toxicologist in anticholinergic toxicity. *J Med Toxicol*. 2015; 11: 179-84.

Dieffenbachia

Jordi Puiguriquer Ferrando

1. Nombre científico o botánico

Dieffenbachia.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Difenbaquia, lotería, amoena, pita, galatea, oreja de elefante.

3. Familia a la que pertenece

Araceae. Existen más de 30 especies descritas, siendo probablemente la *D. bowmanii* la más extendida en todo el mundo. Se cultivan, a pesar de la normativa vigente en nuestro país, como plantas de interior ya que sobreviven bien en ambientes no expuestos directamente al sol. Su nombre se debe al médico y naturalista alemán Ernst Dieffenbach.

4. Fitotoxinas que posee

Contiene cristales de oxalato cálcico (rafidios) en forma de aguja, como mecanismo de defensa de la planta para protegerse de los animales herbívoros, y que son los responsables de sus síntomas irritativos de mucosas y piel caso de masticar alguna parte de la planta (Figura 48).

5. Partes tóxicas

La toxicidad de la planta afecta a todas sus partes. Aparece en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004), prevista según el artículo 42.2 de la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento, pero a pesar de ello se comercializa normalmente en nuestro país como muestra la foto del autor en un vivero de plantas (Figura 49).

6. Introducción y epidemiología

Planta originaria de América del Sur y África (oreja de elefante), se introdujo en Europa en el siglo XIX. La *Dieffenbachia* puede alcanzar los 10 m de altura, con unas hojas de color verde oscuro y manchas clara en su interior (Figura 49).

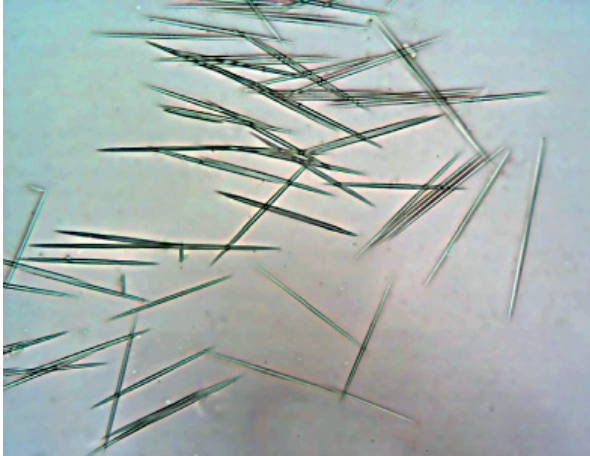


Figura 48. Imagen microscópica (600 veces de aumento) de cristales de oxalato cálcico en forma de aguja y de procedencia vegetal.



Figura 49. Planta ornamental de *Dieffenbachia*.

Se publicaron diversas series de casos de ingestas de estas plantas en Zimbabwe (15 niños), Israel (un adulto) y la India (un niño de 9 años). Una revisión del 1991 en EEUU objetivó que de los 61 casos en que se pudo confirmar un contacto accidental con esta planta, casi todos ellos en los meses de verano (junio a septiembre), sólo en 3 casos desarrollaron síntomas clínicos leves. No hay casos mortales descritos en humanos, pero sí en animales (perros).

7. Usos medicinales o recreativos

No tiene ningún uso medicinal ni recreativo, por lo que la intoxicación tiene su origen generalmente en un error o un accidente, casi siempre en niños.

8. Dosis tóxica

No se ha podido definir o establecer una dosis tóxica.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La presentación clínica depende de la vía de exposición y de la parte del cuerpo que haya contactado con la planta, provocando habitualmente dolor y edema en la cavidad oral a los pocos minutos tras morder las hojas o el tallo de la planta. El contacto oral directo con el jugo de la planta también puede causar síntomas. De forma muy excepcional puede darse inflamación orofaríngea y edema, con síntomas obstructivos de las vías respiratorias superiores.

En un caso se ha descrito un cuadro de dolor abdominal y rash cutáneo persistente tras una ingesta de hojas de una planta, en un niño de 9 años, que precisó tratamiento

hospitalario durante 4 días, pero la mayoría de los casos son leves mejorando los síntomas irritativos al cabo de unas horas del contacto.

Generalmente la clínica desaparece espontáneamente pasadas unas horas tras la ingesta y no están descritas lesiones residuales o tardías a su exposición.

No hay determinaciones analíticas disponibles que ayuden a confirmar su presencia, por lo que el diagnóstico se basa en criterios clínicos y la anamnesis.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Las medidas de soporte y sintomáticas son las únicas eficaces. El soporte respiratorio estará indicado en las raras ocasiones que presente un cuadro de edema orofaríngeo tras la ingesta (situación realmente excepcional). En cuanto a las medidas sintomáticas se incluye el uso de líquidos fríos (agua) para aliviar la irritación de boca y garganta.

En algunos casos se han administrado empíricamente antihistamínicos de primera generación vía parenteral, sin una evidencia clara que lo respalde, así como analgésicos simples caso de quemazón bucal intensa.

10.2. Disminución de la absorción

No deben indicarse medidas de descontaminación digestiva, menos aún en los casos en los que exista edema de orofaringe.

Caso de exposición ocular, el lavado con agua fría abundante puede mejorar los síntomas irritativos.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicado.

10.4. Antídoto

No existe antídoto.

11. Bibliografía

Adhikari KM. Poisoning due to accidental ingestion of *Dieffenbachia* Plant (Dumb Cane). *Ind Ped.* 2012, 49; 247-8.

Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004). Pág. 5.061-5. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-2004-2225>. Consultado el 21 agosto 2020.

Mintzker Y, Bentur J. *Dieffenbachia* poisoning. *Hareufuah.* 2018; 157: 631-3.

Mrvos R, Dean B, Krenzelok E. *Philodendron/Dieffenbachia* ingestions: are they problem?. *Clin Toxicol.* 1991; 29: 485-91.

Tagwirevi D, Ball DA. The management of Elephant's Ear poisoning. *Hum Exp Toxicol.* 2001; 20: 189-92.

World check-list of selected plant families (WCSP). Disponible en: <https://wcsp.science.kew.org/qsearch.do>. Consultado el 26 junio 2019.

Digitalis purpurea

María Josefa Custodio García
Ángel Bajo Bajo

1. Nombre científico o botánico

Digitalis purpurea.

2. Nombres comunes en en diversas comunidades autónomas

Cas: Alcahueta del cerezo, abiloria, atorzonacabras, calzón de cucu, campanillas, campanas de san juan, chupamieles, dedal de doncella, dedaleras, digital purpúrea, gualdrapera, pantalones del cucu, pasionaria, sanjuán, vasiellos, zapatitos de Cristo.

Cat: Boca de llop, cañets, didalera, didalera de Sant Jeroni, didals de la Mare de Déu, digital purpúria, guants de Maria, kukufraka.

Gal: Abelosera, alcroques, babocas, bilicroque, bilicroques, bilitroque, bilitroques, botas, copos de nenas, estraques, herba de San Joan, luvas de Nossa Senhora, sanxoane, trocles.

Eus: Joane-belarr, apo-osto, azkutai, benda, errebelarr, joanebelar, kukubelar, kukulore, kukulore-gorri, kukuporru, kukuprakak, txilintxa.

3. Familia a la que pertenece

Plantaginaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Glucósidos como la digitoxina, gitoxina y digoxina. Y en menor proporción principios activos no glucósidos como digitoflavina, ciclohexanol, tanino, ácido málico y ácido succínico.

5. Partes tóxicas

Las hojas y la flor son las partes más tóxicas de la planta. Durante el día presentan diferentes concentraciones de tóxico en las hojas, siendo en la tarde cuando más tóxico acumulan y en el amanecer cuando menos.

6. Introducción y epidemiología

Digitalis purpúrea es una planta bianual o perenne, que alcanza hasta 170 cm de altura. El tallo es cilíndrico, con el interior hueco, y cubierto por una pilosidad aterciopelada. Las ho-



Figura 50. *Digitalis purpurea* en un prado de Noruega.



Figura 51. Detalle de las flores de la *Digitalis purpurea* en Stavanger (Noruega).

Las hojas basales (Figura 50) se disponen formando una roseta basal, son pecioladas, lanceoladas, de hasta 40 cm de longitud y también pelosas; el haz es más oscuro que el envés.

Las flores (Figura 51) son especialmente llamativas por su color púrpura, con el interior con manchas blancas rodeando a otro marrón oscuro. Se sitúan colgantes en una inflorescencia de tipo racimo y todas en el mismo lado del mismo. Su época de floración es de verano a otoño.

La cantidad de principios activos que contienen las hojas varía mucho durante el día. Durante la tarde se acumula la máxima cantidad, luego empieza a decrecer, porque la propia planta los destruye. Al amanecer, las hojas carecen total o casi totalmente de ellos. Por eso la recolección se hace durante las primeras horas de la tarde. Las hojas deben ser rápidamente desecadas entre 55-60° C, pues una excesiva humedad produciría una pérdida de la actividad farmacológica.

7. Usos medicinales o recreativos

La *D.purpurea* es conocida desde 1542 y tradicionalmente se vino empleando como medicación contra deficiencias cardíacas desde el siglo XVIII, cuando William Withering descubrió los efectos de la *Digitalis* sobre el organismo, mediante la publicación *An Account of the Foxglove and some of its Medical Uses* (1785).

La toma de las hojas de forma ocasional era indicada para la regulación del pulso o el tratamiento de epilepsia e incluso las infusiones de hojas estaban indicadas contra los resfriados, de forma que se solía recomendar como “saludable” para el organismo y el paciente.

A mediados del siglo pasado ya se alertaba de los peligros del empleo de dicha planta (Elmqvist et al., 1950) Poco a poco, la comunidad médica y botánica, fue rechazando su uso directo para los problemas antes descritos debido a la dificultad de calcular correctamente la cantidad de sustancia activa que había en cada momento.

Además de uso clásico en ornamentación, en medicina la *Digitalis purpurea* se ha empleado como tratamiento de arritmias cardíacas, al inhibir la actividad de la enzima sodio-potasio ATPasa, que provoca un incremento inmediato de los niveles de calcio intracelular con mejora de la inotropía cardíaca (contractilidad) y disminución de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, la elevación excesiva del Ca^{2+} intracelular también aumenta la excitabilidad miocárdica, lo que predispone al desarrollo de arritmias ventriculares. El tono vagal mejorado, mediado por el neurotransmisor acetilcolina, es común con la intoxicación por estos agentes y produce bradicardia y bloqueo cardíaco.

8. Dosis tóxica

Ingesta superior a 0,05 mg/kg.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Produce principalmente enlentecimiento de las pulsaciones del corazón, así como pérdida de apetito y cierto efecto diurético. En la intoxicación aguda, tras una fase inicial asintomática, aparecen mareos, cefalea, somnolencia y síntomas digestivos como náuseas, vómitos y diarreas. En los casos graves afectación cardíaca con alteraciones en el ECG, generalmente bradicardias (sinusal, bloqueo aurículo-ventricular, bloqueos fasciculares, extrasístoles), arritmias rápidas ventriculares y “cubeta digitálica”, así como síntomas neurológicos con trastornos visuales, delirio y convulsiones.

10. Tratamiento

Dependerá de la dosis y las manifestaciones clínicas/cardíacas que presente el individuo.

10.1. Soporte general

Monitorización cardíaca, optimización de la función renal, pH y potasio, y corregir los factores metabólicos que potencian la toxicidad. Puede precisarse atropina, β -agonistas o antiarrítmicos en función del cuadro cardiológico.

10.2. Disminución de la absorción

Carbón activado precoz y en dosis repetidas. Como alternativa, el lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

Las medidas de depuración renal y extrarrenal son inefectivas por el alto volumen de distribución.

10.4. Antídoto

Anticuerpos específicos antidigoxina.

11. Bibliografía

- Barrueto F, Jortani S, Valdes R, Hoffman RS, Nelson LS. Cardioactive steroid poisoning from an herbal cleansing product. *Ann Emerg Med.* 2003; 41: 396-99.
- Ikeda Y, Fujii Y, Nakaya I, Yamazaki M. Quantitative hplc analysis of cardiac glycosides in *Digitalis purpurea* leaves. *J Nat Prod.* 1995; 58: 897-901.
- Mesa MD, Anguita M, López-Granados A. Intoxicación digitálica por hierbas medicinales. Dos mecanismos diferentes de producción. *Rev Esp Cardiología.* 1991; 44: 347-50.
- Nelson LS, Shih RD, Balick MJ. Eds. *Handbook of poisonous and injurious Plants.* 2ª Edición. 2007. New York. Springer.
- Luteyn JL. Páramos, a checklist of plant diversity, geographical distribution, and botanical literature. The New York Botanical Garden, Bronx, New York. 1999. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/df1f/12d1f6e6afd0e70612ddebea71f8707fa60a.pdf>. Consultado el 21 agosto 2020.
- Vega P, Valiño P, Corbal V, De la Iglesia F. Intoxicación accidental por *Digitalis purpurea*. *Med Clin (Barc).* 1996; 106: 718-9.

Erythroxylum coca

Concepción Moll Tudurí
Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Erythroxylum coca.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

La *Erythroxylum coca* no es una planta autóctona de la península ibérica, ya que las condiciones climáticas de nuestro país no permiten su cultivo. Esta planta crece adecuadamente en las tierras cálidas y húmedas de los Andes sudamericanos, en un rango de altitud que va desde los 800 m hasta los 2.500 m.

A España, como a muchos otros países, llegan derivados semisintéticos obtenidos a partir de esta planta, como el clorhidrato de cocaína. En argot, la sustancia o sustancias que se ofrecen al consumidor de drogas de abuso son conocidas como cocaína, coca, cocáa, javo, patú, jayuelo, kaji, pató, igatúa, *crack*, dama, piedra, nieve o blancanieves, entre muchos otros vocablos.

3. Familia a la que pertenece

Esta planta pertenece a la familia de las eritroxiláceas (*Erythroxylaceae*), originaria de las escarpadas estribaciones de la cordillera de los Andes amazónicos.

4. Fitotoxinas que posee

La *Erythroxylum coca* es una planta relativamente inocua desde el punto de vista toxicológico. Se han aislado 14 alcaloides naturales, siendo la cocaína el más activo. También contiene aminoácidos.

La concentración de cocaína que se encuentra en las hojas frescas de la planta oscila entre el 0,4% y el 1,0%. Las hojas de la coca presentan también otros alcaloides como la higrina, ecgonina, benzoína, atropina, pectina, papaína, globulina, pyridina, quinolina, conina, cocamina, reserpina e inulina.

5. Partes tóxicas

En general, se considera como potencialmente tóxicas a las hojas de la planta, y consumidas en gran cantidad, pero todas las partes del arbusto de la coca contienen alcaloides, si bien su mayor concentración se halla en las hojas.

6. Introducción y epidemiología

Etimológicamente, *Erythroxylum* hace referencia al aspecto rojizo (*erythro*) de su corteza (*xylon*). Para su cultivo, los pequeños frutos se ponen en remojo unos días hasta que se desprende la pulpa. Se lavan las semillas, se siembran entre diciembre y enero en pequeñas parcelas en las que no da el sol (almacigas) y cuando las plantas jóvenes miden entre 40 y 60 cm se trasplantan al lugar final.

La planta de la coca es un arbusto que crece hasta los 2,5 m de altura. De tallo leñoso, sus hojas son elipsoidales, medianas, muy fragantes y de color verde intenso (Figura 52). Sus flores son minúsculas y de color blanco. Sus frutos, de color rojo, son como semillas de forma ovoide y miden alrededor de 1 cm de largo (Figura 53).

Las hojas son recolectadas 3 ó 4 veces al año. Las semillas de la coca son muy sensibles, debiendo mantenerlas húmedas en todo momento antes de cultivarlas, porque en caso contrario se podrían secar y morir. La primera cosecha, que es la más abundante, se hace al final de marzo, después de la época de lluvias. La segunda es a finales de junio y la tercera en octubre o noviembre. Las hojas verdes se extienden en capas finas sobre grandes telas de lana y se secan al sol.

Aunque la intoxicación por consumo de las hojas de la planta es excepcional, la manipulación química de sus hojas y la obtención de alcaloides semisintéticos como el clorhidrato de cocaína, ha dado lugar a una de las mayores epidemias de consumo de drogas de abuso en muchísimos países, entre ellos España, donde tras el cannabis es la droga ilegal más consumida y la que genera un mayor número de consultas a los servicios de urgencias en lo que llevamos de siglo XXI.



Figura 52. Planta de la coca.



Figura 53. Detalle de las hojas y frutos de la coca.

7. Usos medicinales o recreativos

En la cultura inca, la masticación de hojas de coca estaba reservada a la clase dirigente y a los sacerdotes que la mascaban de manera continuada, considerándose sacrílego el uso esporádico. Las leyendas incaicas atribuían a la planta un origen divino. Los incas mascaban las hojas de coca junto con cenizas, muy ricas en carbonato cálcico, lo que facilitaba la lixiviación o maceración de la cocaína. Más adelante, para la masticación de las hojas de coca, se usaba cal en lugar de cenizas.

Fueron los conquistadores españoles quienes en el Segundo Concilio de Lima (1569) liberalizaron tanto el cultivo del cochalero como la masticación de sus hojas, probablemente por interés, pues su masticación reduce la sensación de hambre y fatiga, y los indios podían trabajar en condiciones más extremas y a mayor altitud. La masticación de la hoja de coca se hizo enseguida muy popular (Figura 54).

Muy pronto se observó la propiedad anestésica de la cocaína, así como su capacidad para estimular la función cerebral. Fue asimismo como se popularizó entre los médicos norteamericanos, como un posible tratamiento para la adicción a la morfina que había alcanzado una dimensión casi epidémica por su uso entre los soldados durante la Guerra de Secesión (1861-1865).

Carl Koller decidió ensayar el efecto anestésico local de la cocaína y sus hallazgos se presentaron en un simposio de Oftalmología en Heidelberg en septiembre de 1884. A las pocas semanas la cocaína comenzó a emplearse de modo generalizado como anestésico local, tanto en Europa como en los EEUU, siendo considerado durante muchos años el anestésico electivo en cirugía ocular. Además, tiene la particularidad de ser el único anestésico local con acción vasoconstrictora y la disminución del riego sanguíneo en la zona de la intervención se consideraba una ventaja para el cirujano.

La cocaína también se ha utilizado como analgésico para calmar dolores de muela, problemas reumáticos y cefaleas, así como antiespasmódico para dolores de tipo cólico. También, se ha usado en la medicina tradicional para los resfriados, tos e inflamación de la garganta, pero en la actualidad no tiene ninguna indicación médica legal.

Se dice que la infusión de hoja de coca es un excelente paliativo del mal de altura para las personas que no están acostumbradas a vivir en las zonas alto-andinas, de modo que siempre en los hoteles de turistas de la zona se ofrece “té de coca” a los recién llegados (Figura 55).



Figura 54. Campesino de Piscobamba *chacchando* coca desde un *puru*. Es una costumbre ancestral, da vigor y, según ellos, presagia el porvenir.



Figura 55. Té de hojas de coca.

8. Dosis tóxica

Masticar las hojas de coca tiene efectos sobre el aparato respiratorio y en la adaptación al mal de altura que provoca hipoxia, generando un aumento de la respuesta ventilatoria. También tiene impacto a largo plazo sobre algunos parámetros hematológicos, provocando un leve descenso del número de plaquetas y de agregación plaquetaria.

Con relación a la toxicidad, las dosis puras de cocaína de 0,5-1 g intranasales u orales pueden ser letales, pero se han descrito casos de muerte tras el consumo de 20 mg intranasales. La dosis letal de cocaína disminuye en presencia de alcohol, posiblemente por la formación del metabolito cocaetileno.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

El consumo de hojas de coca provoca una moderada taquicardia y taquipnea, sin riesgo vital. Pero la exposición a cocaína pura o a alguno de sus derivados (clorhidrato de cocaína, *crack*, etc.) puede dar lugar a clínica de intoxicación que se focaliza en el aparato cardiovascular y el SNC, pudiendo ser grave e incluso mortal. Las manifestaciones más frecuentes suelen ser las palpitaciones, disnea o dolor torácico, de inicio relativamente rápido tras su consumo. Pueden aparecer arritmias, infarto de miocardio secundario a la vasoconstricción coronaria y crisis hipertensiva. Otras manifestaciones clínicas habituales son la ansiedad, pudiendo apreciar en la exploración física midriasis, agitación o hipertermia.

Si se ha consumido esnifada pueden aparecer broncoespasmo e incluso, en consumidores compulsivos de *crack*, vasoespasmo pulmonar prolongado con hemorragia pulmonar e insuficiencia respiratoria grave. Otras posibles manifestaciones son las náuseas, vómitos, mialgias o lesiones cutáneas en caso de asociar adulterantes como el levamisol.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Ante cualquier situación sospechosa de intoxicación, sobredosis o reacción aguda tras el consumo de cocaína, se debe iniciar un tratamiento de soporte general. Entre las medidas a tomar se encuentra la hidratación endovenosa en caso de encontrar signos de deshidratación y la administración de benzodiacepinas si se observan signos de ansiedad o si el paciente presenta convulsiones o dolor torácico. En este último caso deberá descartarse la cardiopatía isquémica. Controlar los signos vitales con monitorización continua.

Deben evitarse en lo posible los antipsicóticos, ya que reducen el umbral convulsivo. En caso necesario puede emplearse haloperidol a dosis bajas. El tratamiento de la hipertermia requiere un enfriamiento rápido del paciente.

Para la hipertensión pueden utilizarse fármacos antagonistas del calcio o nitroprusiato sódico. Para tratar la taquicardia habitualmente es suficiente una benzodiacepina, pero si es preciso pueden usarse antagonistas del calcio. Para la angina son útiles los nitratos y el ácido acetil salicílico.

El uso de betabloqueantes para tratar la toxicidad cardiaca es controvertido. Éstos pueden provocar efectos α -adrenérgicos no opuestos que empeorarían la vasoconstricción general y coronaria. También es objeto de controversia el uso de lidocaína, ya que reduce el umbral convulsivo y comparte el mismo mecanismo de acción sobre la conducción cardíaca.

10.2. Disminución de la absorción

En caso de encontrarse la cocaína en el aparato digestivo (*body packers*), se valorará cuidadosamente el estado clínico del paciente. Si se encuentra asintomático, puede acelerarse el tránsito intestinal con una solución de polietilenglicol. En pacientes sintomáticos por obstrucción gastrointestinal del cuerpo extraño o por absorción de la droga ilegalmente transportada, la indicación quirúrgica es urgente.

En paciente que han deglutido una pequeña cantidad de cocaína (*body stuffer*), puede administrarse carbón activado para prevenir la absorción de la droga, al tiempo que se vigila estrechamente su estado clínico y los signos vitales por si procede aplicar medidas sintomáticas.

Si la cocaína se ha esnifado, pueden quedar restos de polvo de cocaína en las fosas nasales y se procederá al lavado de estas con suero salino.

10.3. Aumento de la eliminación

La cocaína se metaboliza en el hígado y no se dispone de técnicas para forzar su eliminación. La depuración renal o extrarrenal no están indicadas.

10.4. Antídoto

La cocaína carece de antídoto.

11. Bibliografía

- Bauer I. Travel medicine, coca and cocaine: demystifying and rehabilitating *Erythroxylum*. A comprehensive review. Trop Dis Travel Med Vaccines. 2019; 5: 20.
- Biondich AS, Joslin JD. Coca: The history and medical significance of an ancient andean tradition. Emerg Med Int. 2016; 2016: 4048764.
- Biondich AS, Joslin JD. Coca: High altitude remedy of the ancient incas. Wilderness Environ Med. 2015; 26: 567-71.
- Erythroxylum coca*. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Erythroxylum_coca. Consultado el 9 diciembre 2019.
- Miró O, Yates C, Dines AM, Wood DM, Dargan PI, Galán I, et al. Comparación de las urgencias atendidas por drogas de abuso en dos servicios de urgencias españoles con las atendidas en tres áreas europeas distintas. Emergencias. 2018; 30: 384-94.
- National Institute on Drug in Abuse. La cocaína. Disponible en: <https://www.drugabuse.gov/es/informacion-sobre-drogas/la-cocaina>. Consultado el 9 diciembre 2019.
- Nogué S, Sánchez S. Cocaína. En: Nogué S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Elsevier. Barcelona. 2019; 423-6.
- Nogué S, To-Figueras J, Casals G, Mascaró JM. Levamisol: un peligroso adulterante de la cocaína muy presente en nuestro medio. Emergencias. 2014; 26: 496-8.
- Zimmerman JL. Cocaine intoxication. Crit Care Clin. 2012; 28: 517-26.

Euphorbia pulcherrima

Camilla Nardini

Sara Carrascosa García

Benjamín Climent Díaz

1. Nombre científico o botánico

Euphorbia pulcherrima.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Nombres comunes: Estrella de Navidad, flor de Navidad, flor de Pascua, poinsettia, poinsettia, pastora roja o pastora.

Catalán: Ponsètia, flor de Nadal.

Gal: A flor do Nadal, flor de Pascua, estrela de Nadal, poinsettia.

Eus: Pazko Lorea.

3. Familia a la que pertenece

Euphorbiaceae.

4. Fitotoxinas que posee

En toda la planta, sin incluir la raíz se encuentran beta-amirina, cicloarternol, germanicol, esteroides, campesterol y sitosterol. En tallos, brácteas y flores, seudotaraxasterol. También contiene estigmasterol, terpenos, 1-4 polisopreno, pulcherrol, hule, ácido acetil-diamino-butírico y euforbina. En el látex se han detectado triterpenos alfa, euforbonas, esteroides y flavonoides. Especial atención merece el principio activo más característico de esta planta, la euforbina, responsable más directa del cuadro clínico.

5. Partes tóxicas

El masticado o la ingestión de porciones de la planta, así como la proyección ocular o cutánea de su savia, son las principales causas del cuadro tóxico, ya que la savia contiene las sustancias irritantes ya mencionadas.

6. Introducción y epidemiología

De origen mejicano, es muy popular en nuestras latitudes y se ofrece, sobre todo en la época de la Navidad, plantada en una maceta y con una altura de unos 40 cm (Figura 56),

aunque en condiciones climáticas favorables puede ser mantenida en el jardín todo el año, alcanzando los 3 m de altura (Figura 57).

Se trata de un arbusto perenne, con las hojas de borde entero, dentado u ondulado transformadas en brácteas rojas, rosas, blancas, marfil o incluso salmón, aunque la presentación más popular es la de colorido rojo. Las flores amarillas son minúsculas y se encuentran reunidas en pequeñas sombrillas en el centro de las brácteas coloreadas. Se trata de una planta de floración invernal, siendo una popular decoración del período navideño como planta de interior.

7. Usos medicinales o recreativos

Entre los diversos usos en la antigua medicina tradicional, se distinguen los asociados a procesos cutáneos. El látex se aplicaba directamente para tratar verrugas, erisipela, disípela, aftas y heridas. También en lesiones por picadura de gusanos se usaban las hojas molidas. En lesiones inflamatorias se empleaban las hojas asadas, lo más caliente que se tolere. Para aliviar los golpes se hervían las flores, se les exprimía limón y con ellas se envolvía la zona dañada.

8. Dosis tóxica

El contacto con cualquier cantidad de látex puede producir lesiones irritativas en la zona expuesta. La ingesta de una o dos hojas puede producir clínica gastrointestinal.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Según la vía de exposición, se presentarán diferentes síntomas. Tras la ingestión (especialmente de las hojas) los síntomas se asocian al efecto irritativo/cáustico: vómitos, diarreas, disfagia y lesiones inflamatorias por contacto (glositis, faringitis, etc.), junto con sialorrea. En caso de contacto ocular, aparecerán lesiones inflamatorias como conjuntivitis, lesiones corneales, o ambas, con pérdida parcial de la visión. El contacto del látex con la piel da lugar a lesiones por irritación: eritema, vesículas y pústulas, en ocasiones fuertemente pruriginosas y dolorosas, que se pueden sobreinfectar tras el rascado. En caso de ingesta de grandes cantidades podría haber afectación del SNC, con temblores, delirios y coma, así como afectación renal, hipertermia y muerte.



Figura 56. *Euphorbia pulcherrima*, cuya presencia en los hogares es muy habitual durante las Navidades.



Figura 57. Planta adulta de la Flor de Pascua.

10. Tratamiento

Ante una intoxicación, el tratamiento se realizará lo más rápido posible, sintomático y dirigido al control de la zona expuesta.

10.1. Soporte general

Fluidoterapia de reposición tras cuadros eméticos y diarreicos, ante el riesgo de deshidratación. Frente a la intensa sintomatología digestiva, el tratamiento se realizará con antieméticos, inhibidores de la motilidad intestinal y protectores gastrointestinales.

Las lesiones de la mucosa bucal y las lesiones cutáneas requieren de cura local mediante lavado y aplicación de antisépticos de acción local. En las lesiones pruriginosas, se utilizan antihistamínicos por vía oral y cremas esteroideas, después de aplicar una solución de permanganato de potasio al 1/10.000. Si se presentan signos de infección, se deben aplicar antibióticos tópicos y sistémicos.

Ante una exposición ocular, lavar abundantemente el ojo con solución isotónica, repitiéndolo varias veces a lo largo de los 3-5 días siguientes. También se puede recurrir a colirios con atropina (efecto midriático y sedativo), antibióticos (evitar infecciones secundarias), dexametasona (casos con importante inflamación, tras confirmar la ausencia de úlcera corneal) y anestésicos, como la tetracaína al 1% (dolores intensos, tras descartar úlcera corneal).

10.2. Disminución de la absorción

Si se ha ingerido más de una o dos hojas hace menos de 2 horas, se debe administrar carbón activado o realizar un lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

Utilizar purgantes suaves para facilitar la eliminación digestiva. También se puede forzar diuresis.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

- Escobar-Román R, Leiva-Acebey L. Toxicidad de las principales plantas ornamentales de Cuba. *Medicentro*. 2010; 14(2). Disponible en: <http://www.medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/110/139>. Consultado el 7 septiembre 2020.
- Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis JM. *Poinsettia* exposures have good outcomes... just as we thought. *Am J Emerg Med*. 1996; 14(7): 671-4.
- Nogué-Xarau S, Sanz-Gallén P y Blanché-Vergés C. El médico en las situaciones urgentes. Intoxicaciones por plantas (I). *Medicina Integral*. 2000; 36: 371-9.
- Pérez-López M, Oropesa-Jiménez AL, García-Camero JP, Soler-Rodríguez F. Plantas peligrosas: intoxicaciones "de Navidad". *Consulta de difusión veterinaria*. ISSN 1135-0598. 2003; 11 (105): 75-9.
- Petersen DD. Common plant toxicology: a comparison of national and southwest Ohio data trends on plant poisonings in the 21st century. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2011;254(2): 148-53.

Gloriosa superba

Ona Escoda Turon
Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Gloriosa superba.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Lirio trepador, lirio escalante, bandera española, lirio de la llama, lirio glorioso.

Cat: Gloriosa, lliri gloriós.

Gal: Gloriosa, lírio da chama, lírio do fogo.

Eus: Gloriosa superba.

3. Familia a la que pertenece

La *Gloriosa superba* pertenece a la familia *Colchicaceae*. Es una planta nativa del sur y sureste de África y Asia (India, Sri Lanka, Malasia y Bruma). Se cultiva por todo el mundo como planta ornamental.

En España se encuentra dentro de la lista de plantas de venta prohibida o restringida (BOE 6 febrero 2004) por su toxicidad en el ser humano.

4. Fitotoxinas que posee

La planta contiene varios alcaloides, siendo los más importantes, la colchicina, glorisina, superbina, ácido quelidónico y ácido salicílico.

5. Partes tóxicas

Toda la planta es peligrosa, pero en especial las semillas y la raíz (tubérculo).

6. Introducción y epidemiología

Es una planta herbácea, perene, esbelta y de uso ornamental que puede alcanzar los 2 m de altura (Figura 58). Sus hojas son alternas que parecen opuestas, simples, como tiras que acaban en un zarcillo. Las flores están formadas por 6 pétalos largos, ondulados y de color



Figura 58. *Gloriosa superba*.



Figura 59. Detalle de la flor de la *Gloriosa superba*.

rojo y amarillo (Figura 59). Los frutos son cápsulas alargadas que, en su interior, contienen numerosas semillas de color oscuro.

7. Usos medicinales o recreativos

Se viene utilizando en la medicina tradicional desde el siglo VI a.C. para tratar enfermedades como la gota, como antihelmíntico, laxante y abortivo. También se ha usado con finalidad suicida u homicida. Las flores se usan en ceremonias religiosas.

8. Dosis tóxica

La dosis letal de *Gloriosa superba* es de unos 6 mg/kg y la toxicidad se atribuye, principalmente, a la colchicina.

La colchicina y la glorisina tienen actividad antimitótica por lo que detienen la mitosis en la metafase de la división celular. Las células diana de dichos alcaloides son las células con alta tasa metabólica como el epitelio intestinal, los folículos pilosos y las células de la médula ósea, del hígado y del riñón.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Las manifestaciones agudas de la intoxicación aparecen a las 2-6 horas de la ingesta. El cuadro se inicia con dispepsia, náuseas, vómitos y diarrea franca. Posteriormente aparece inestabilidad hemodinámica, confusión, delirio, insuficiencia renal, coagulopatía e, incluso, una polineuropatía progresiva que se inicia a las 12-36 horas de la ingesta.

Las causas de muerte son las alteraciones hemorrágicas, el fracaso multiorgánico, el shock cardiogénico y las complicaciones infecciosas. Estas se producen entre las 12 y 72 horas de la ingesta.

También puede aparecer aplasia medular, pérdida de cabello e incluso alopecia a los 7-14 días de la ingesta.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

El tratamiento se asemeja al de la intoxicación por colchicina. Dada la afectación mutliorgánica, estos pacientes deben estar monitorizados en unidades de pacientes críticos.

10.2. Disminución de la absorción

Se puede utilizar carbón activado, sobre todo en los casos de ingesta reciente. Se administran 25 g de carbón por vía oral. Se deberá prever el uso sistemático de un antiemético (ondansetrón) si se administra carbón activado para evitar el vómito y la posible broncoaspiración.

10.3. Aumento de la eliminación

La diuresis forzada, la hemodiálisis o la hemoperfusión son ineficaces.

10.4. Antídoto

No existe un antídoto específico.

11. Bibliografía

Kishara I, Weeratunga P, Caldera M, Gamage R. Toxic encephalopathy due to colchicine-*Gloriosa superba* poisoning. *Pract Neurol*. 2014; 14: 357-359.

Nogue S, Simón J, Blanche C, Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y setas. Área Científica Menarini. 2009. Disponible en: www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf.

Madushanka T, Bandara I, Mohamed Fet al. Epidemiology, toxicokinetics and biomarkers after self-poisoning with *Gloriosa superba*. *Clin Toxicol*. 2019; 57: 1080-6.

Premaratna R, Weerasinghe MS, Premawardana NP, Janaka de Silva H. *Gloriosa superba* poisoning mimicking an acute infection. A case report. *BMC Pharmacology and Toxicology*. 2015. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40360-015-0029-6>. Consultado el 24 agosto 2020.

Wijerathna TM, Gawarammana IB, Mohamed F, Dissanayaka DM, Dargan PI, Chathuranga U et al. Epidemiology, toxicokinetics and biomarkers after self-poisoning with *Gloriosa superba*. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019; 57(11): 1080-6.

Hedera helix

Antonio Dueñas Laita
Antonio Dueñas Ruiz

1. Nombre científico o botánico

Hedera helix L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Hiedra, yedra.

Cat: Heura, hedra, hedrera, heurera, gedra.

Gal: Hedra, areira.

Eus: Huntz arrunt.

3. Familia a la que pertenece

Araliaceae (Araliáceas).

4. Fitotoxinas que posee

La hiedra común (*common ivy* en inglés) es de la familia de las *Araliaceae*. Es una planta trepadora muy habitual en España en jardines, parques y bosques, cuyas principales toxinas son el hederacosido C, la α -hederina, la hederagenina y el falcarinol, entre otros principios activos. Es rica en estos y otras sustancias, algunas con potencial uso terapéutico en fitoterapia y otras que podrían resultar tóxicas o sensibilizantes/alérgicas (falcarinol). Realmente esta trepadora tiene escasa toxicidad, pero al ser una planta muy común, por el riesgo que tiene el consumo de gran cantidad de bayas por un niño, han de conocerse sus riesgos. Es muy importante no confundir la “hiedra común” con la denominada “hiedra venenosa” (*poison ivy* en inglés) o *Toxicodendron radicans*, *Toxicodendron quercifolium* y otros. Esta última es una planta de la familia de las *Anacardiaceae* que crece fundamentalmente en EEUU. Es una trepadora muy famosa por su capacidad de producir irritación cutánea, dermatitis alérgica de contacto e inflamación al ser rica en el terpenoide urushiol.

5. Partes tóxicas

Todas las partes de la planta son algo tóxicas, pero su potencial toxicidad radica fundamentalmente en los frutos (bayas), que son del tamaño de un guisante, de color oscuro o

negro azulado. Por esta razón esta planta está incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004) en España, aunque nos consta que no siempre se cumple dicha legislación en el caso de la *Hedera helix*.

6. Introducción y epidemiología

La hiedra es un arbusto trepador de hoja perenne, provista de raíces aéreas autoadherentes. Crece o se cultiva en toda la Península Ibérica, Islas Baleares y Canarias. Tiene hojas persistentes, de bordes enteros, de color verde intenso, siendo las de las ramas fértiles de tipo ovado romboidal y las de las ramas estériles triangulares y jaspeadas. Las bayas inicialmente son amarillentas y después negras y probablemente es la parte más tóxica de la hiedra (Figura 60).

Su tallo leñoso trepa hasta los 20 m y es muy útil para cubrir muros, paredes y elementos que se desean ocultar a la vista o para hacer una pantalla verde fresca. También se puede usar como tapizante del suelo, se observa formando alfombras en los sotobosques o trepando por los árboles, especialmente en zonas con sombra (Figura 61).



Figura 60. Bayas de la *Hedera helix*.



Figura 61. *Hedera helix* en Castronuevo de Es-gueva (Valladolid).

La hiedra es mencionada en prácticamente todas las obras generales sobre toxicología vegetal anteriores a los años sesenta, donde se decía que podían causar intoxicaciones en niños que comían sus bayas. En la actualidad, realmente, hay pocos casos descritos en la infancia por accidentes. Por otro lado, desde 1899 se han descrito dermatitis de contacto con la hiedra común. Se ha sugerido que hay un problema de infradiagnóstico de esta patología, en parte debido a la falta de alérgenos comerciales de las pruebas de parche (*patch test*). Con la introducción en algunos Servicios de Alergia del principal alérgeno de hiedra común, el falcarinol, se ha incrementado mucho el número de diagnósticos. El falcarinol no solo está ampliamente distribuido en la familia de la hiedra, sino también en la familia de las *Apiaceae*. La sensibilización puede ocurrir en la infancia o en adultos que están podando plantas de hiedra o manipulándolas en un entorno ocupacional. En vista de la ubicuidad de la hiedra y por tanto del falcarinol y la prevalencia relativamente alta de reacciones

positivas en las pruebas de parche dirigidas, el faltar debería ser un alérgeno vegetal disponible comercialmente e incluido en las pruebas alérgicas a plantas en todo el mundo.

7. Usos medicinales o recreativos

El *Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC)* de la Agencia Europea del Medicamento tiene aprobada la indicación como expectorante de formas farmacéuticas líquidas o sólidas para uso oral. No se ha descrito el uso recreacional de la *Hedera helix*.

8. Dosis tóxica

En los casos revisados, la cantidad de la planta ingerida era desconocida, aunque al parecer para que existan síntomas es necesario un abundante número de bayas. Por lo tanto, no se puede llegar a una conclusión con respecto de la dosis tóxica (mg o g). Está descrita una muerte por asfixia por ingesta de hiedra en un adulto, pero según los forenses la gran cantidad de hojas produjo una obstrucción de la vía aérea, no siendo por tanto una intoxicación.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Pequeñas cantidades de hiedra no son tóxicas en animales, aunque hay descrita alguna intoxicación en ovejas y perros, con manifestaciones consistentes en náuseas, vómitos, espasmos musculares y otros síntomas. Cuando hace años se describió algunos casos en niños que tomaban las bayas en gran cantidad, tenían vómitos, diarrea, irritabilidad, convulsiones y coma.

El problema más prevalente de la hiedra común son las dermatitis de contacto. Las manifestaciones clínicas varían desde sequedad cutánea leve y eritema hasta dermatitis eczematosa aguda o crónica e incluso excepcionalmente la necrosis cutánea. Están descritas formas agudas y crónicas. Los cuadros agudos, a menudo son consecuencia de una sola exposición tras la sensibilización e incluye eritema, edema, vesículas, ampollas y exudación. La reacción generalmente se limita al sitio de contacto y se asocia con una sensación de ardor, escozor o dolor. Los casos leves pueden presentarse solo con eritema transitorio. Los cuadros crónicos (más raros) resultan de exposiciones repetidas (un trabajador que poda o planta diariamente hiedra) se caracterizan por eritema, descamación, liquenificación, hiperqueratosis y fisuras. Los sitios comúnmente afectados son el dorso de las manos, las yemas de los dedos y los espacios interdigitales.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

En caso de verse un cuadro sistémico, el tratamiento será sintomático y de soporte. El tratamiento de la dermatitis de contacto incluye: a) La identificación con seguridad de que la causa es la hiedra y evitar una mayor exposición por contacto o incluso inhalada (polvo

vegetal durante la poda); b) tratamiento de las lesiones cutáneas con corticoides tópicos; y c) la restauración de la función de barrera epidérmica con cremas emolientes. Probablemente muchos casos precisarán de la consulta a un dermatólogo y/o alergólogo.

10.2. Disminución de la absorción

El lavado gástrico puede no eliminar eficazmente bayas o material vegetal del estómago por lo que no lo aconsejamos. Por tanto, considere administrar carbón activado en dosis única, después de ingestas realmente abundantes.

10.3. Aumento de la eliminación

No es aplicable la diuresis forzada ni la hemodiálisis. Aunque como en cualquier paciente es necesario garantizar la normovolemia, equilibrio electrolítico y optimizar la diuresis, si fuese necesario.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

- Boyle J, Harman R M. Contact dermatitis to *Hedera helix* (common ivy). *Contact Dermatitis*. 1985; 12: 111-2.
- Bregnbak D, Menné T, Johansen JD. Airborne contact dermatitis caused by common ivy (*Hedera helix L. ssp. helix*). *Contact Dermatitis*. 2015; 72: 243-4.
- Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC). European Medicine Agency. European Union herbal monograph on *Hedera helix L.*, folium. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-monograph/final-european-union-herbal-monograph-hedera-helix-l-folium-revision-2_en.pdf. Consultado el 4 agosto 2019.
- Gaillard Y, Blaise P, Darré A, Barbier T, Pépin G. An unusual case of death: suffocation caused by leaves of common ivy (*Hedera helix*). Detection of hederacoside C, alpha-hederin, and hederagenin by LC-EI/MS-MS. *J Anal Toxicol*. 2003; 27: 257-62.
- Goldman L, Muegel HR, Preston RH. Dermatitis venenata from English ivy (*Hedera helix*). *AMA Arch Derm*. 1956; 74: 311-2.
- Hausen BM, Brohan J, König W A, Faasch H, Hahn H, Bruhn G. Allergic and irritant contact dermatitis from falcarinol and didehydrofalcarinol in common ivy (*Hedera helix L.*). *Contact Dermatitis*. 1987; 17: 1-9.
- Palmer ME, Betz JM. Plants. En: Nelson LS *et al.* editors. *Goldfrank's Toxicological Emergencies* 9th ed. New York: McGraw-Hill Companies, Inc. 2010. Pág. 1.537-60.
- Paulsen E, Christensen LP, Andersen KE. Dermatitis from common ivy (*Hedera helix L. subsp. helix*) in Europe: past, present, and future. *Contact Dermatitis*. 2010; 62: 201-9.
- Pietsch J, Koch I, Hermanns-Clausen M, Hüller G, Wagner R, Dressler J. Pediatric plant exposures in Germany, 1998-2004. *Clin Toxicol (Phila)*. 2008; 46: 686-91.
- Piqueras J. Intoxicaciones por hiedra. En: Piqueras J, editor. *Intoxicaciones por plantas y hongos*. Barcelona: Masson. 1996. Pág. 44-46.

Helleborus niger

Francisco Ruiz Ruiz
Ana Ferrer Dufol

1. Nombre científico o botánico

Helleborus niger.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Flor de Navidad, Rosa de Navidad. Al tratarse de una planta no autóctona no presenta nombres vernáculos en España.

3. Familia a la que pertenece

Ranunculaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Glucósidos cardiacos denominados helleborina, hellebrina y helleboreina, saponinas y un ranunculósido denominado protoanemonina.

5. Partes tóxicas

Todas las partes de la planta son tóxicas, si bien es el rizoma la que presenta una mayor concentración de fitotoxinas.

6. Introducción y epidemiología

El nombre *Helleborus* deriva del griego “helles” (que daña) y “boro” (la comida), por el carácter toxico del género *Helleborus* y *niger* hace referencia al color negro de su raíz.

Es una planta perenne que florece en invierno y principios de la primavera con un rizoma grueso de color pardo negruzco (Figuras 62 y 63). Crece de forma natural en los Alpes y Asia Menor. Por su carácter ornamental se cultiva fuera de su entorno.

En España se pueden encontrar dos plantas del mismo género que crecen de forma autóctona y son *Helleborus viridis* (Figura 64) (eléboro verde, vedegambre, hierba balles-tera, baladrea) y *Helleborus foetidus* (eléboro fétido, baladre, culebrera, marihuana de los tontos) (Figura 65). Mientras el primero crece en el tercio norte peninsular en zonas húme-



Figura 62. *Helleborus niger*.



Figura 63. Detalle de las flores de *Helleborus niger*.



Figura 64. *Helleborus viridis*.



Figura 65. *Helleborus foetidus*.

das en valles y zonas montañosas, el segundo está presente en toda la península creciendo en las umbrías de las sierras. *Helleborus foetidus* debe su nombre al olor que desprende que hace que no se acerquen a ella los animales herbívoros. A pesar de que ambas se han utilizado con fines medicinales similares a los de *Helleborus niger*, hoy en día su uso se desaconseja al ser consideradas tóxicas. De hecho, antiguamente sus productos se utilizaban para impregnar la punta de las flechas y aumentar los daños en el enemigo. En algunas zonas, su nombre común se utiliza también para denominar al eléboro blanco (*Veratrum album*), planta también tóxica pero taxonómicamente perteneciente a otra familia, de ahí que figure junto al nombre el adjetivo del color.

7. Usos medicinales o recreativos

Con fines medicinales se ha utilizado principalmente como cardiotónico y diurético. Otros usos que se le han dado han sido como antiinflamatorio en procesos de artritis, como purgante y como antiparasitario. Se han estudiado también posibles efectos hipoglucemiantes y antitumorales de algunos de sus principios activos.

Helleborus niger, *H. foetidus* y *H. viridis* están incluidas en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE del 6 de febrero de 2004).

8. Dosis tóxica

Se ha descrito la aparición de efectos a partir de 1,2 mg, siendo potencialmente letal a partir de 2 g.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por *Helleborus niger* comparte muchas características de la intoxicación digitálica. Produce dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarreas. Desde el punto de vista cardiaco produce hipotensión y síntomas relacionados con bajo gasto cardiaco y favorece la aparición de trastornos del ritmo cardiaco reflejándose en el ECG trazados que van desde bloqueos auriculoventriculares a taquicardias supraventriculares y ventriculares.

Otros síntomas que pueden aparecer son disnea que puede evolucionar a insuficiencia respiratoria, agitación psicomotriz, convulsiones y disminución del nivel de conciencia.

El contacto de la planta con la piel produce eritema, pudiendo llegar a producir en algunos casos lesiones ampollosas.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Todo paciente con intoxicación por *Helleborus* precisará monitorización por las alteraciones del ritmo cardiaco que pueden producirse. Para la clínica digestiva se administrará tratamiento sintomático y se corregirán las alteraciones electrolíticas que pudieran existir. Se administrará fluidoterapia iv para rehidratación y mejorar el gasto cardiaco. En caso de presentar bradicardia o bloqueo auriculoventricular se utilizará atropina o marcapasos externo en dependencia de la estabilidad del paciente. Para las taquicardias, la amiodarona iv es de elección si existe estabilidad hemodinámica. En caso contrario deberá procederse a cardioversión eléctrica o desfibrilación en dependencia del ritmo. En pacientes con taquicardia refractaria la administración de bicarbonato sódico puede resultar de utilidad (bolo iv inicial de 1 mEq/kg, seguido de perfusión 1 mEq/h). En casos de aparecer taquicardia con torcida de punta o arritmias ventriculares polimórficas se puede administrar sulfato de magnesio a dosis de 20-50 mg/kg hasta un máximo de 2 gr.

10.2. Disminución de la absorción

En dependencia de la forma de preparación y momento de la ingesta puede administrarse carbón activado o realizarse un lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicada la depuración renal, ni las técnicas de depuración extrarrenal.

10.4. Antídoto

En casos de intoxicaciones por otras plantas que contienen glucósidos cardiacos se han utilizado fragmentos Fab de anticuerpos antidigoxina, si bien los resultados han sido variables y la dosis a administrar no se ha establecido.

11. Bibliografía

- Barroso Mdo S. The hellebore, the plant beloved by the greeks: the reasons behind a myth. *Vesalius*. 2015; 21: 30-7.
- Felenda JE, Turek C, Mörbt N, Herrick A, Müller MB, Stintzing FC. Preclinical evaluation of safety and potential of black hellebore extracts for cancer treatment. *BMC Complement Altern Med*. 2019; 19: 105.
- Kumar VK, Lalitha KG. Pharmacognostical and phytochemical studies of *Helleborus niger* l root. *Anc Sci Life*. 2017; 36: 151-8.
- Maior MC, Dobrotă C. Natural compounds with important medical potential found in *Helleborus* sp. *Cent Eur J Biol*. 2013; 8: 272-85.

Hydrangea macrophylla

Jaume Baldirà Martínez de Irujo

Indalecio Morán Chorro

Lluís Marruecos Sant

1. Nombre científico o botánico

Hydrangea macrophylla.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Hortensia.

Cat: Hortència de fulla grossa.

Gal: Hortensia.

Eus: Hortentsia.

3. Familia a la que pertenece

Hydrangeaceae.

4. Fitotoxinas que posee

El principal agente tóxico de la Hortensia es la hidrangerina, un glucósido cianógeno compuesto por la unión de una molécula de azúcar con un derivado del cianuro. También se puede encontrar la saponina, que presenta actividad tensoactiva, hemolítica y antibacteriana.

5. Partes tóxicas

Las hojas y las flores.

6. Introducción y epidemiología

Son plantas nativas del sur y del este de Asia (concretamente de China, Japón, Corea, Himalaya e Indonesia) y de América.

Su inflorescencia es desde el inicio de la primavera hasta finales del otoño. Sus flores se encuentran agrupadas en ramos en el extremo de los tallos (Figura 66). Cada flor



Figura 66. *Hydrangea macrophylla*.



Figura 67. Detalle de las flores de una *Hydrangea macrophylla*.

individual de hortensia es relativamente pequeña; sin embargo, el despliegue de color está acrecentado por un círculo de brácteas modificadas alrededor de cada flor (Figura 67).

7. Usos medicinales o recreativos

Los componentes biológicamente activos conocidos del género *Hydrangea* son las dihidroisocoumarinas y sus glucósidos, glucósidos iridoides, glucósidos secoiridoides, glucósidos flavonoides y cianoglicósidos. La investigación farmacológica ha demostrado que estos compuestos poseen actividad antidiabética, antialérgica y antimicrobiana.

En los últimos años en países como Alemania o Francia se ha extendido la práctica de fumar las flores de la planta ante la creencia de presentar efectos similares a los del tetrahidrocannabinol, con el resultado de presentar reacciones adversas asociadas a la inhalación de ácido cianhídrico.

8. Dosis tóxica

Se desconoce.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Es una planta venenosa, como ocurre con otras especies de la familia. En general, la intoxicación no es grave para los seres humanos y leve para los animales.

La ingestión moderada de hidrangina no llega a liberar cianuro al torrente sanguíneo, pero sí produce síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor de estómago y diarrea. La ingestión de dosis altas de hidrangina puede liberar cianuro a la circulación sanguínea presentando taquicardia, asfixia, parada respiratoria y muerte.

La combustión de sus flores y tallos genera cianuro de hidrógeno, inhibiendo la respiración celular a nivel del citocromo oxidasa, produciendo anoxia celular.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general:

En casos de ingestión moderada, tratamiento de soporte de los síntomas gastrointestinales. En casos de ingesta o inhalación masivas de la combustión, iniciar soporte y tratamiento de la intoxicación por cianuro. Administrar oxigenoterapia al 100% y soporte de las funciones vitales.

10.2. Disminución de la absorción

No hay suficiente evidencia científica, pero en caso de ingesta se puede administrar carbón activado o realizar un lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

No existen medidas ni fármacos para el aumento de la eliminación.

10.4. Antídoto

Si se trata de una intoxicación masiva se debería tratar como una intoxicación por cianuro, administrando hidroxocobalamina.

11. Bibliografía

Hortensia. Disponible en: <http://fichas.infojardin.com/arbustos/hydrangea-macrophylla-hortensia.htm>. Consultado el 11 de marzo de 2019.

Hydrangea. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/hydrangea>. Consultado el 11 de marzo de 2019.

Yang CJ, Wang ZB, Zhu DL, Yu Y, Lei YT, Liu Y. New cyanogenic glucosides from the leaves of *Hydrangea macrophylla*. *Molecules*. 2012; 17: 5396-403.

Núñez-Meléndez E. Plantas venenosas de Puerto Rico y las que producen dermatitis. Editorial de la Universidad de Puerto Rico. 1990. ISBN 10: 084-77-2341-0.

Hyoscyamus albus

Verónica Rico Caballero
Javier Marco Hernández
Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Hyoscyamus albus.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Beleño blanco, beleño dorado, beleño, adormidera, adormidera de zorra, cañaguerras, colecillas locas, colmenillas, flor de la muerte, hierba loca, veleño blanco, niños, tabaco, tabaco borde, veleño blanquillo, veleño, veleño de Creta mayor, beneno, abeleño, baleño, belezño, meleño.

Cat: Queixals de la vella, jusquiam, jusquiam blanc, gotets, herba de Santa Maria, esquellata, herba d'esquellata, herba de capseta, cachirulos, potets, tabac de paret, xuclamel, capseta, caramellera, beleny, mamellera, dormidera.

Gal: Beninos, beniñas, beniño, meimendro, meimendro-branco, meimendro-branco-maior, meimento, veninio, vizleño, viznino, herba dos ouvidos, aveniños, yerba lloca, verba loca, binino, binyno, biñiños, cardo veliño, bilinyo.

Eus: Erabedarr.

3. Familia a la que pertenece

Solanaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Alcaloides tropánicos como la escopolamina, la hiosciamina y la atropina. Recientemente, se ha descubierto un nuevo grupo de alcaloides, las calisteginas, que son alcaloides polihidroxilados, miméticos de los carbohidratos.

5. Partes tóxicas

Toda la planta es tóxica, en especial sus hojas, frutos y semillas.

6. Introducción

Se trata de una planta bienal o perenne con tallos ramificados que pueden superar los 50 cm de altura, semejante al beleño negro, pero con flores de color amarillo pálido (Figura 68). Sus hojas son ovadas y divididas. Las flores son de color amarillento con estrías verdosas y representan la diferencia más evidente con respecto al beleño negro (Figura 69). La especie es nativa de toda Europa, especialmente de la cuenca mediterránea e incluyendo el norte de África y Asia central y occidental. También fue introducida en América del Norte (Estados Unidos y Canadá). Es capaz de crecer en terrenos arenosos, baldíos, cunetas y bordes de caminos, carreteras y pedregales, así como también sobre paredes y muros, incluyendo los de ambientes urbanos, hasta los 1.300 m de altitud. Florece y prolifera a lo largo de todo el año.



Figura 68. *Hyoscyamus albus*.

7. Usos medicinales o recreativos

La planta tiene una larga tradición de uso con fines medicinales. Entre ellos destaca su empleo como analgésico en casos de cólico renal. Además, por sus efectos sedantes y antiespasmódicos, se ha utilizado para el control del temblor y la rigidez de la enfermedad de Parkinson o el temblor senil. En contraposición con su planta gemela, *Hyoscyamus niger*, con la que comparte muchas de sus propiedades, se ha recomendado más su uso ingerido. Su extracto en forma de aceite se ha empleado como analgésico en dolores neuropáticos o articulares. Por otra parte, las calisteginas están siendo estudiadas por sus posibles efectos antidiabéticos.

Por último, se ha utilizado con finalidad recreativa gracias a su capacidad psicoactiva, lo que puede dar lugar a cuadros alucinatorios y delirantes, entre los que destaca la sensación de volar.



Figura 69. Detalle de una flor de *Hyoscyamus albus* en Albaterra (Alicante).

8. Dosis tóxica

No existen estudios ni casos reportados en la literatura que establezcan las dosis tóxicas en humanos. Además, cada parte de la planta contiene concentraciones diferentes de alcaloides, siendo la raíz la que menor concentración presenta. En ratones, se ha establecido una dosis letal media (DL_{50}) superior a 2.000 mg/kg y no se observaron efectos tóxicos en ingestas de 100-200 mg/kg.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Los principales signos y síntomas son los producidos por sus alcaloides, antagonistas competitivos de los receptores muscarínicos. La inhibición de dichos receptores, impidiendo la unión de su agonista natural, la acetilcolina, produce un cuadro semiológico conocido como síndrome anticolinérgico. Los síntomas y signos se dividen en manifestaciones centrales como las alucinaciones, confusión, agitación psicomotora y excepcionalmente coma, y manifestaciones periféricas como la midriasis, taquicardia, hipertermia, sequedad de piel y mucosas, vasodilatación, íleo paralítico y retención de orina. Las intoxicaciones graves pueden conducir al fallecimiento del enfermo por causa de daños graves en el sistema nervioso central o alteraciones cardiovasculares y electrocardiográficas malignas y refractarias al tratamiento médico instaurado.

10. Tratamiento

Inicialmente se basará en medidas sintomáticas y de soporte órgano-específico, en los casos en que sea necesario. En intoxicaciones graves, se puede administrar un antídoto.

10.1. Soporte general

Los principales parámetros a monitorizar son las alteraciones del ritmo cardíaco y del nivel de consciencia. En caso de intoxicaciones graves, se puede llegar a precisar la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica invasiva, junto con el soporte hemodinámico. Se debe asegurar un adecuado balance hídrico, mediante fluidoterapia endovenosa si fuera necesario, siguiendo las pautas generales de su administración. En casos de agitación psicomotora, se pueden administrar benzodicepinas, con precaución en su empleo.

10.2. Disminución de la absorción

La principal medida es la administración de carbón activado por vía oral (25 g en adultos y 0,5 g/kg en niños). Puede administrarse por vía oral, si el estado de consciencia lo permite.

Su eficacia aumenta con la precocidad de su administración, pero dado el efecto anticolinérgico de los alcaloides de esta planta, podría indicarse hasta 6 horas o más después de la ingesta. Algunos autores han recomendado el lavado gástrico, tras lo cual se puede administrar también carbón activado.

10.3. Aumento de la eliminación

Las terapias de depuración renal, como la diuresis forzada, o extrarrenal, como la hemodiálisis, no están indicadas, puesto que no han demostrado utilidad.

10.4. Antídoto:

Ver *Datura stramonium*.

11. Bibliografía

- Behouda A, Yahia M. Toxicity, analgesic and anti-pyretic activities of methanolic extract from *Hyoscyamus albus* leaves in albinos rats. *Int J Pharmacy Pharmaceutical Sci.* 2014; 6: 121-7.
- Font Quer P. Plantas medicinales. El dioscórides renovado. 3ª ed. Barcelona. Editorial Labor; 1976.
- Gallego MG. *Hyoscyamus*. En: Flora Ibérica. Consejo Superior de Investigaciones Científicas/Real Jardín Botánico. Madrid. 2012.
- Hamouda, C, Ghorbal H, Cherni K, Allouche M, Moklin A, Hedhili A et al. An unusual intoxication by *Hyoscyamus albus*: About two cases. *Toxicol Let.* 2005; 158 (Issue 1, Supplement): 1-258.
- Hyoscyamus albus*. En: Anthos-Sistema de información sobre las plantas de España. Consejo Superior de Investigaciones Científicas/Real Jardín Botánico. Madrid. 2012.

Hyoscyamus niger

Javier Marco Hernández
Verónica Rico Caballero
Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Hyoscyamus niger.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Beleño negro, belañó negro, abeleño, belesa, beleño, adamanta, anilón, benjí, bininos, cachirulos, carapuchetes, cardo beleños, cascahuete, cañamos locos, dormidera, garbancillo loco, hierba loca, hierbas de locos, hierba falaguera, justiamos, jusquian, malvaloca, atarrata, meimendro, negrillaón, niños, tabaco borde, tomalocos, veleño, maimendro negro.

Cat: Cacagüet, guixet, lo belenyo, herba queixalera, tabac de paret.

Gal: Beninos, beniños, aveniños, venina, veliño, venino, veñiña, verba loca, herba dos arengos, herba dos ouvidos.

Eus: Xerri-baba, otsababa.

3. Familia a la que pertenece

Solanaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Alcaloides tropánicos como la escopolamina, la hiosciamina y la atropina.

5. Partes tóxicas

Toda la planta, en especial las hojas, frutos y semillas.

6. Introducción

Se trata de una planta bienal o perenne de olor desagradable y tallos ramificados que pueden superar los 50 cm de altura. Se encuentra cubierta de una característica sustancia viscosa. Las hojas son alternas, lanceoladas y divididas. Las flores son grandes, de color amarillento y estrías púrpura que conducen a un fondo negro, que es el que le da nombre

(Figura 70). Las semillas son milimétricas, reniformes, alveolado-reticuladas y de color pardo-grisáceo (Figura 71).

La especie es nativa de toda Europa, el norte de África y Asia central y occidental; también se cultiva en zonas templadas no nativas como en América del Norte o Australia. Es capaz de crecer en terrenos arenosos, baldíos, cunetas y bordes de carretera, hasta los 2.000 m de altitud. Florece y prolifera entre los meses de febrero y octubre.



Figura 70. Flores y hojas de *Hyoscyamus niger*.



Figura 71. Detalle de los frutos y semillas de la *Hyoscyamus niger*.

7. Usos medicinales o recreativos

El beleño negro es conocido por sus usos medicinales, tanto en la medicina tradicional como en la esfera de los remedios naturales. Tiene propiedades anticolinérgicas que han permitido su uso como anti parkinsoniano, broncodilatador, sedante, hipnótico o analgésico.

Su capacidad hipnótica, incluso alucinógena, y la particular sensación de ingravidez o de levitación que confiere al que la consume, son las que le han dado popularidad para su uso lúdico a través del consumo de infusiones, jugos y “brebajes mágicos”. La sobredosisificación accidental es difícil salvo que se esté consumiendo la planta de forma deliberada, dado el olor desagradable que desprende.

Hyoscyamus niger está incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE del 6 de febrero de 2004).

8. Dosis tóxica

Existe una gran variabilidad interindividual y según la parte de la planta consumida, por lo que es difícil establecer una dosis concreta. La ingestión de 20-30 semillas para los niños o de 100-150 para los adultos puede resultar mortal.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Sus manifestaciones se derivan de una inhibición competitiva de la acetilcolina, fundamentalmente sobre los receptores muscarínicos. Los síntomas más comunes son los gastrointestinales, oftalmológicos y neurológicos: visión borrosa, midriasis muy llamativa, sequedad de mucosas (la más aparente para el paciente suele ser la boca), sensación de sed, estreñimiento, náuseas, vómitos, enrojecimiento cutáneo (*flushing*), debilidad muscular, somnolencia, agitación, incoordinación motora, desorientación, hipertermia, taquicardia, delirio, alucinaciones y convulsiones. En los casos más graves los pacientes pueden presentar compromiso grave del nivel de conciencia y fallecer por sus efectos tóxicos sobre el sistema nervioso y cardiovascular (coma, depresión respiratoria, arritmias).

10. Tratamiento

En la mayor parte de los casos será conservador y de soporte.

10.1. Soporte general

Monitorización y vigilancia del nivel de conciencia y del ritmo cardíaco, incluyendo intubación orotraqueal y ventilación mecánica si el caso lo requiere. Fluidoterapia según las indicaciones generales, con la intención principalmente de facilitar una adecuada hidratación y mantener la diuresis. Están indicadas las benzodiacepinas en los casos de irritabilidad, agitación, alucinaciones y convulsiones.

10.2. Disminución de la absorción

La principal medida es la administración de carbón activado (25 g en adultos y 0,5 g/kg en niños). Puede administrarse por vía oral, si el estado de conciencia lo permite. Su eficacia aumenta con la precocidad de su administración, pero dado el efecto anticolinérgico de los alcaloides de esta planta, podría indicarse hasta 6 h o más después de la ingesta. Algunos autores han recomendado como alternativa el lavado gástrico, tras lo cual se puede administrar también carbón activado.

10.3. Aumento de la eliminación

Las terapias de aumento de eliminación, como forzar la diuresis o la hemodiálisis, no están indicadas, puesto que no han demostrado utilidad.

10.4. Antídoto

Ver *Datura stramonium*.

11. Bibliografía

- Alizadeh A, Moshiri M, Alizadeh J, Balali-Mood M. Black henbane and its toxicity. A descriptive review. *Avicenna J Phyomed.* 2014; 4: 297-311.
- Doneray H, Orbak Z, Karakelleoglu C. Clinical outcomes in children with *Hyoscyamus niger* intoxication not receiving physostigmine therapy. *Eur J Emerg Med.* 2007; 14: 348-50.
- Fatur K, Kreft S. Common anticholinergic solanaceous plants of temperate Europe - A review of intoxications from the literature (1966-2018). *Toxicon.* 2020; 177: 52-88
- Gallego MG. *Hyoscyamus*. En: Flora Ibérica. Consejo Superior de Investigaciones Científicas/Real Jardín Botánico. Madrid. 2012.
- Hyoscyamus niger*. En: Anthos-Sistema de información sobre las plantas de España. Consejo Superior de Investigaciones Científicas/Real Jardín Botánico. Madrid. 2012.
- Nogué S, Simón J, Blanché C, Piqueras J. Belladona, estramonio, beleño negro. En: Intoxicaciones por plantas y setas. Área Científica Menarini. Barcelona, 2009. Disponible en: http://www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf

Hypericum perforatum

Maidier Igartua Astibia
Nikole Velilla Mendoza

1. Nombre científico o botánico

Hypericum perforatum L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Cientoenrama, corazón de ciervo, corazoncillo, espantadiablos, hierba de las heridas, hierba de la sangre, hierba militar, hierba de san juan, hipérico, hipericón, perforata, pericón, periquito, pinillo de oro, sanjuaneros o sanjuaneras, té pericón, té de montaña, trescalar, yerba desinflamatoria, yerba gorodada.

Cat: Flor de Sant Joan, flor de Sant Pere, herba de cop, herba forada, herba del pericó, herba de Sant Joan, pericó, periquet, tresflorina/trasflorina.

Gal: Herba de San Xuan, Hiperico das brañas, milfurada.

Eus: Asiki-belarra, bioztxua, espai-bedarra, likurusma, milazilo, milaxilo, ostoargal, santio-belarra.

3. Familia a la que pertenece

Hypericáceas (clusiáceas).

4. Descripción de la planta

Es una planta herbácea y perenne que mide entre 20 cm y 1 m de altura (Figura 72). El tallo se ramifica sobre todo por su parte superior y es leñoso en la base. Las hojas son pequeñas, muy abundantes, opuestas, sésiles, ovaladas u oblongas con numerosas glándulas, observables al trasluz, que acumulan el aceite del hipérico. En los bordes de dichas hojas (Figura 73) se encuentran unos puntos glandulosos oscuros por contener pigmentos antraquinónicos (hipericina). Las flores, numerosas y de color amarillo dorado, forman un ramillete terminal (Figura 74). El fruto es una capsula ovoide con tres cámaras o valvas en su interior que contiene numerosas semillas de color negro, pequeñas y redondeadas.

Florece entre mayo y mediados de otoño, estando en plena floración durante el solsticio de verano, día de San Juan. Posee un olor aromático, balsámico. Tiene un sabor amargo. La parte usada como medicamento son las sumidades florales (ramas con flores o botones florales).



Figura 72. Ilustración con las diversas partes del *Hypericum perforatum*.



Figura 73. Detalle de las hojas de *Hypericum perforatum*.



Figura 74. Detalle de la flor del *Hypericum perforatum*.

Propia del norte y sur de África, el sur de América, Asia, Australia, Europa y Nueva Zelanda y aclimatada a los EEUU. Es frecuente en toda la Península Ibérica. Crece en terrenos de baja y media altura, en márgenes y bordes de caminos, bajo matorrales y en zonas boscosas poco densas y suelos semisecos.

5. Principios activos y tóxicos

Entre sus componentes destacan las naftodiantronas (antraquinonas): hipericina, pseudohipericina, hipúrico-dehidro-diantrona, isohipericina, protohipericina y protopseudohipericina. La hipericina es la responsable del color rojo del aceite de hipérico y de la coloración negruzca de los puntilleados de las hojas y pétalos.

Entre los flavonoides destacan el hiperósido, el rutósido o rutina y la isoquercitrina. El resto son flavonoles, flavonas, amentoflavonas, catequinas y proantocianidinas.

Hay componentes lipofílicos como los derivados floroglucínolidos, principalmente hiperforina y sus homólogos, adiperforina, furanohiperforina y aceites esenciales. El aceite esencial se extrae de las flores secas y contiene esencialmente metil-2-octano y alfapineno. Otros componentes son: cariofileno, geranilacetato, cíneol, cariofileno, pineno y limoneno.

También se encuentran taninos, xantonas, compuestos fenólicos, carotenoides, fitoesteroles, colina, pectina, ácidos (nicotínico, palmítico, esteárico), minerales, aminoácido, GABA, manitol, saponinas, vitamina C, alcoholes, flobafeno, rhodano y otros compuestos.

6. Mecanismo de acción

El mecanismo de la actividad sobre el SNC no se conoce totalmente. Podría ser por la inhibición de la recaptación presináptica de serotonina, dopamina y norepinefrina, unión a los receptores GABA A y B para bloquear la unión con el GABA, aumento del número de receptores 5-HT₂ en el córtex frontal e inhibición de la actividad de las enzimas monoamino oxidasa y catecol-O-metil transferasa.

La hipericina inactiva el desarrollo de los virus encapsulados en diferentes etapas de su ciclo y su fusión con las membranas celulares. In vitro se ha objetivado su actividad frente virus hepatotropos, virus herpes simple 1 y 2 y VIH. La mayoría de esta actividad antiviral se ha objetivado en estudios in vitro y un limitado número de estudios animales, mientras que estudios en humanos han demostrado escaso o nulo efecto. La hiperforina inhibe el crecimiento de bacterias Gram positivas in vitro a altas concentraciones, incluyendo las resistentes a penicilina.

La actividad antiinflamatoria se relaciona en parte con la modulación de expresión de la ciclooxigenasa-2 (COX-2). La hiperforina en ensayos in vitro, actúa como inhibidor dual de la 5-lipooxigenasa y COX-1. La hiperforina y la hipericina inhiben el crecimiento de células derivadas de varios tejidos tumorales.

También reduce el estrés oxidativo. Esto se debe a su contenido en luteína, vitamina C, carotenoides, además de hipericina, hiperforina y flavonoides. En estudios in vitro se ha objetivado la capacidad antioxidante en bajas dosis, consiguiendo en altas dosis un efecto pro-oxidante.

Los flavonoides, especialmente quercetina, tiene actividad analgésica en ratones; los taninos son astringentes y pueden contribuir a su supuesta eficacia como cura de heridas; la administración tópica y oral de hipericina se ha utilizado para el tratamiento del vitíligo y como agente antiinflamatorio y antiulceroso.

7. Usos medicinales o recreativos

Esta planta se ha usado en la medicina tradicional como astringente, antiséptica y cicatrizante por vía externa y por vía oral como tratamiento de las alteraciones del sueño, la depresión y la ansiedad.

Se han realizado diversos estudios clínicos para evaluar su eficacia en distintos trastornos como la depresión, los sofocos asociados a la menopausia, los principales síntomas físicos y conductuales del síndrome premenstrual, así como el colon irritable.

El hipérico está también comercializado en España en forma de cápsulas que contienen 175 mg de extracto seco de *Hypericum perforatum*.

8. Efectos adversos

El origen de la mayoría de los efectos secundarios se debe a la interacción entre el hipérico y ciertas medicaciones (Tabla 1). Las reacciones adversas más comunes son problemas de tipo gastrointestinal (estreñimiento), boca seca, anorgasmia, sudoración, fatiga, confusión

y sedación. El efecto secundario más específico y señalado es la fotosensibilidad debido a la hipericina. En humanos se ha informado casos de fotosensibilidad con eritema y prurito en personas de piel clara que han tomado dosis elevadas de hipérico y se han expuesto al sol durante periodos prolongados. En casos aislados, las reacciones han sido severas con quemaduras de 2º grado y neuropatía sensitiva.

Tabla 1. Principales interacciones farmacológicas del hipérico y conducta a seguir

Fármaco	Efecto del hipérico sobre el fármaco	Conducta a seguir en pacientes en tratamiento con hipérico
Anticonvulsivantes (carbamazepina, fenobarbital, fenitoína)	Reducción de los niveles plasmáticos con riesgo de convulsiones.	Medir los niveles plasmáticos del anticonvulsivante y reducir gradualmente la administración de hipérico, ajustando la dosis del anticonvulsivante conforme a los niveles que se vayan obteniendo.
Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (citalopram, fluoxetina, paroxetina y nefazodona)	Incremento de los efectos serotoninérgicos con aumento de la incidencia de reacciones adversas.	Interrumpir la administración de hipérico.
Ciclosporina	Reducción de los niveles plasmáticos con riesgo de rechazo de trasplante.	Medir los niveles plasmáticos de ciclosporina y reducir gradualmente la administración de hipérico, ajustando la dosis de ciclosporina conforme a los niveles que se vayan obteniendo.
Anticonceptivos orales	Reducción de los niveles plasmáticos con riesgo de embarazo no deseado y hemorragias intermenstruales.	Interrumpir la administración de hipérico.
Digoxina	Reducción de los niveles plasmáticos y pérdida del control del ritmo cardíaco o insuficiencia cardíaca.	Medir los niveles plasmáticos de digoxina y reducir gradualmente la administración de hipérico, ajustando la dosis de digoxina conforme a los niveles que se vayan obteniendo.
Inhibidores de proteasa (indinavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir)	Reducción de los niveles plasmáticos con posible pérdida de supresión de VIH.	Interrumpir la administración de hipérico.
Inhibidores de transcriptasa inversa no nucleósidos (efavirenz, nevirapina)	Reducción de los niveles plasmáticos con posible pérdida de supresión de VIH.	Interrumpir la administración de hipérico.
Teofilina	Reducción de los niveles plasmáticos y pérdida del control del asma o limitación respiratoria crónica.	Medir los niveles plasmáticos de teofilina y reducir gradualmente la administración de hipérico, ajustando la dosis de teofilina conforme a los niveles que se vayan obteniendo.
Triptanes (sumatriptan, naratriptan, rizatriptan, zolmitriptan)	Incremento de los efectos serotoninérgicos con aumento de la incidencia de reacciones adversas.	Interrumpir la administración de hipérico.
Warfarina y acenocumarol	Reducción del efecto anticoagulante y necesidad de aumentar la dosis de arfarina/ acenocumarol.	Medir el INR y reducir gradualmente la administración de hipérico. Ajustar la dosis de anticoagulante en función del INR.

Se ha descrito la aparición de un síndrome serotoninérgico (agitación, hipertermia, diaforesis, taquicardia y alteraciones neuromusculares) cuando se ha administrado juntamente con inhibidores de la monoaminoxidasa y de la recaptación de la serotonina. Se han descrito casos de manía e hipomanía, en los que parece implicada la interacción del hipérico con otros medicamentos. También la posibilidad de brotes psicóticos en pacientes con patología psiquiátrica de base.

Debe ser evitado durante el embarazo y la lactancia dado que no se ha demostrado su seguridad. Ciertos autores sugieren que debería suspenderse unos 5 días antes de una cirugía programada dadas las múltiples interacciones que presenta el hipérico. El hipérico es un potente inductor enzimático del citocromo P450 (isoenzima CYP 1A2, 2C19, 2C9 y 3A4) y posiblemente también de la glucoproteína P/MDR1. Parece prudente no asociar la toma de hipérico con la de ningún fármaco de metabolismo hepático. De hecho, se ha descrito hepatotoxicidad tras el consumo de hipérico junto a otras plantas.

La Agencia Española del Medicamento considera necesario advertir que los productos que incluyen en su composición al *Hypericum perforatum*, tienen la capacidad de interactuar con distintos medicamentos. Como consecuencia puede aparecer una disminución de las concentraciones plasmáticas y una pérdida del efecto terapéutico; teniendo en cuenta este mecanismo de la interacción, al dejar de administrar *Hypericum perforatum* puede también provocar un aumento de los niveles sanguíneos de algunos medicamentos con la consiguiente aparición de toxicidad, siendo especialmente importante en medicamentos de estrecho margen terapéutico. La interacción con los IMAO es de especial importancia por la posibilidad de desencadenar crisis hipertensivas. Ocurre lo mismo en el caso de una ingestión de alimentos ricos en tiramina (queso, vino, etc.) por la ingestión de esta planta.

9. Dosis tóxica

Los pocos estudios realizados sobre toxicidad aguda y por dosis repetidas, no mostraron ningún riesgo especial para el ser humano. Se ha descrito un caso (Karalapillai and Bellomo 2007) de sobredosis con intención suicida en una joven de 16 años, con ingesta de 4,5 g de extracto seco al día (6 veces la dosis recomendada) durante 2 semanas y un consumo adicional de 15 g de extracto seco (21 veces la dosis recomendada), presentando un cuadro de convulsiones y confusión. A los 6 días el EEG era normal y fue dado de alta sin secuelas.

10. Manifestaciones clínicas y biológicas

Las intoxicaciones infantiles por *Hypericum*, se producen ocasionalmente, dado que estos pueden llevarse a la boca los fitofármacos que contengan el extracto de *Hypericum* que toman sus familiares adultos.

Se ha descrito fototoxicidad después de la administración oral de 1800 mg/día de extracto, durante 15 días. La sensibilidad de la piel a los rayos UVA aumentó y la dosis mínima para la pigmentación se redujo significativamente. Pero a las dosis recomendadas, no se han informado de signos de fotosensibilidad.

No hubo signos de mutagenicidad en test realizados *in-vitro* e *in-vivo*. Los resultados de los estudios de toxicidad reproductiva en la literatura no son suficientes para garantizar la seguridad de la función reproductiva. No se han publicado estudios de carcinogenicidad.

11. Tratamiento

11.1. Soporte general

Si se apreciara una posible sobredosificación, se tratará por los métodos conocidos, con medidas sintomáticas de oxígeno, fluidoterapia y mantenimiento de la temperatura corporal.

Para las reacciones fototóxicas se empleará un tratamiento sintomático. Después de la ingesta de dosis elevadas de hipérico, debe protegerse de la luz solar y otras fuentes de radiación UV durante 1-2 semanas.

11.2. Disminución de la absorción

Puede evaluarse el uso del carbón activado en caso de una sobredosificación aguda.

11.3. Aumento de la eliminación

No procede forzar la diuresis ni aplicar métodos de depuración extrarrenal.

11.4. Antídoto

No se dispone de antídoto.

12. Bibliografía

- Agencia Española del Medicamento. Nota informativa de la sobre el riesgo de interacciones medicamentosas con *Hypericum perforatum* (Hierba de San Juan). Última actualización: 27/04/2000. https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2000/NI_hypericum-perforatum.htm#anexoI. Consultado el 24 agosto 2020.
- Barnes J, Anderson LA, Phillipson JD. St John's wort (*Hypericum perforatum* L.): a review of its chemistry, pharmacology and clinical properties. *J Pharmacy Pharmacology*. 2001, 53: 583-600.
- Borrás-Blasco J, Navarro-Ruiz A, González-Delgado M. Hierba de San Juan (*Hypericum perforatum* sp). *Farmac Hosp (Madrid)*. 2001; 25: 356-62.
- Hipérico. Ficha técnica. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/79963/FT_79963.pdf. Consultado el 29 septiembre 2021.
- Hypericum perforatum*. Disponible en: <https://www.fitoterapia.net/vademecum/plantas/index.html?planta=85&tipo=simples>. Consultado el 24 agosto 2020.
- Míntegi S. Manual de Intoxicaciones en Pediatría, 3ª edición. 2012. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/gt/intox_manual3.pdf. Consultado el 24 agosto 2020.
- Sanz-Peiró P, Gálvez-Galve JJ, Ortiz-Lucas M. Monográfico de *Hypericum perforatum* L. *Medicina naturista*. 2010; 4: 5-62.
- Saper RB. Clinical use of St. John's wort. *UptoDate*. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-use-of-st-johns-wort#!>. Consultado el 24 agosto 2020.
- Shrivasta M, Dwivedi LK. Therapeutic potential of *Hypericum perforatum*: a review. *Int J Pharmac Sci Res*. 2015; 6: 4982-8.
- Villar del Fresno AM, Carretero-Accame ME. Hipérico. Revisión. *Farmacia profesional*. 2003; 17: 76-82.
- Wölfle U, Seelinger G, Schempp CM. Topical application of St John's Wort (*Hypericum perforatum*). *Planta Med*. 2014; 80: 109-20.

Ilex aquifolium

Jordi Puiguriquer Ferrando

1. Nombre científico o botánico

Ilex aquifolium.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Acebo, congorosa, agrifolio, aquifolia, azabuche, bollitera, bolostios, cardonera, carrasco, cebro, chaparro, crébol, escardamudos, grévole, muérdago, sardón.

Cat: Grèvol, boix.

Gal: Acivro, buxo.

Eus: Gorosti.

3. Familia a la que pertenece

Aquifoliaceae.

4. Fitotoxinas que posee

El acebo (*Ilex aquifolium*) es un matorral o árbol de hoja perenne, ampliamente difundido en bosques europeos y cultivado también como típica planta ornamental navideña. Sus frutos (bayas) contienen la mayor parte de sustancias tóxicas.

5. Partes tóxicas

La toxicidad de la planta está localizada principalmente en sus bayas rojas, que son las que contienen ilexantina, la ileicina y el ácido iléxico, que son metabolitos secundarios de naturaleza glicosídica ampliamente distribuidos en esta y otras plantas superiores. El resto de planta está exenta de toxicidad.

Aparece en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004), prevista según el artículo 42.2 de la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento. A pesar de ello es una planta ornamental, generalmente navideña, presente en numerosos hogares de Europa occidental y Norteamérica

6. Introducción y epidemiología

Arbusto o árbol, que puede alcanzar los 10 m de altura, con unas hojas muy características coriáceas, onduladas, con dientes espinosos en sus contornos. Sus flores son características (Figura 75) y da unos frutos redondos (bayas) de color rojo vivo (Figura 76).

En el Informe del año 2017 de la American Association of Poison Control Centers' (AAPCC) National Poison Data System (NPDS), las consultas tras intoxicación o contactos con plantas del género *Ilex* fueron en total 757, lo que representó la décima causa de intoxicación por plantas en este año.

No hay casos mortales descritos en humanos, pero la ingesta de más de 20 bayas puede ser mortal para algunas mascotas en horas.



Figura 75. Detalle de las hojas y flores del acebo.



Figura 76. Arbusto de *Ilex aquifolium* con sus bayas en la comarca de la Garrotxa (Girona).

7. Usos medicinales o recreativos

En algunas culturas tiene un uso medicinal, empleándose como purgante, diurético “depurador”, incluso tranquilizante.

Ningún uso recreativo.

8. Dosis tóxica

No se ha podido definir o establecer una dosis tóxica.

Los síntomas aparecen en niños tras una ingesta de más 3-4 bayas, y en adultos a partir de 20 a 30.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La intoxicación tiene su origen generalmente en un accidente, casi siempre en niños en edad preescolar (88,5% de una serie publicada en EEUU en 1997) que ingieren sus bayas, aunque la mayoría de las ingestiones causan poca o ninguna toxicidad.

Las toxinas, por reacción de saponificación, pueden causar hemólisis en los eritrocitos y alteraciones en la permeabilidad de las células de la mucosa del intestino delgado, por lo que tras grandes ingestas los pacientes pueden presentar síntomas gastrointestinales inespecíficos: náuseas, vómitos, calambres abdominales. También son habituales la presencia de lesiones cutáneas tipo dermatitis. Excepcionalmente, se han descrito síntomas de ataxia, hipertermia, midriasis, debilidad generalizada o somnolencia.

No se han descrito secuelas o lesiones residuales tras esta exposición.

No hay determinaciones analíticas disponibles que ayuden a confirmar su presencia, por lo que el diagnóstico se basa en la anamnesis.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Las medidas de soporte y sintomáticas son las únicas que están indicadas en estos casos, y la clínica suele desaparecer espontáneamente pasadas unas horas. Con administrar antieméticos o la reposición hidroelectrolítica durante unas horas, caso de vómitos persistentes, suele ser suficiente.

10.2. Disminución de la absorción

No deben indicarse medidas de descontaminación digestiva. Un estudio que comparó un grupo de niños a los que se indicó emetizantes (jarabe de ipecacuana) tras una ingesta reciente, con otros niños a los que se limitó a una observación hospitalaria, objetivó una peor evolución en los primeros, al presentar más síntomas (vómitos y disminución del nivel de conciencia).

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicado.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

- Evens Z, Stellpflug S. Holiday plants with toxic misconceptions. *Wes J Emerg Med.* 2012; 6: 538-42.
- Gummin D, Mowry J, Spyker D, Brooks D, Osterthaler K et al. 2017 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS). *Clin Toxicol.* 2018; 56: 1213-415.
- Krenzelok E, Jacobsen T, Aronis J. Those pesky berrys... are they a source concern?. *Vet Hum Toxicol.* 1998; 40: 101-3.
- Pérez-López M, Oropesa A, García J, Soler F. Plantas peligrosas: intoxicaciones "de Navidad" Consulta de difusión veterinaria. 2003; 11: 75-9.
- Toxicología.net. Intoxicación por acebo y muérdago. Disponible en: <http://www.fetoc.es/toxicologianet/pa-ges/x/x19/05a.htm>. Consultado el 24 julio 2019.
- Wax PM, Cough DJ, Lawrence RA. Should home ipecac-induced emesis be routinely recommended in the management of toxic berry ingestions?. *Vet Hum Toxicol.* 1999; 41: 394-7.

Laburnum anagyroides

María Josefa Custodio García
Ángel Bajo Bajo

1. Nombre científico o botánico

Laburnum anagyroides.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Borne, codeso de los Alpes, ébano de Europa, falso-ébano, lluvia de oro, laburno, cítiso.

Cat: Laburn, laburn dels Alps, pluja dor, banús fals.

No se dispone de nombres populares en otras CC.AA.

3. Familia a la que pertenece

Fabaceae (leguminosae).

4. Fitotoxinas que posee

Citisina (alcaloide similar a la nicotina).

5. Partes tóxicas

Todas las partes de la planta son tóxicas, en especial las flores y las semillas.

6. Introducción y epidemiología

Laburnum anagyroides, es una especie de árbol pequeño (Figura 77 y 78) de hasta 7 m. de altura, amarillo-marrón, ideal para hacer figuras artesanales, instrumentos musicales de madera y combustible. En el pasado fue utilizado para hacer arcos.

Habitualmente es usada como decoración en segundas residencias y jardines por su resistencia, aunque hay que tener especial cuidado con zonas infantiles porque su ingestión resultaría tóxica. Los frutos contienen gran número de semillas de color negro que contienen la citisina, con efectos similares a la nicotina sobre el tracto gastrointestinal y el sistema nervioso central (Figura 79).



Figura 77. Arbusto de *Laburnum anagyroides*.



Figura 78. Detalle de las flores de *Laburnum anagyroides*.



Figura 79. Semillas de *Laburnum anagyroides*.

7. Usos medicinales o recreativos

La planta no posee claros usos medicinales ni recreativos.

8. Dosis tóxica

Se desconoce con exactitud la dosis tóxica relacionada con la ingesta de cualquier parte de la planta.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Los síntomas comienzan entre 30 min y 1 h desde la ingestión de la planta. Habitualmente incluyen una sialorrea, hipertensión arterial, somnolencia intensa, vómitos, movimientos convulsivos, coma y midriasis. En algunos casos la diarrea es muy severa y a veces las convulsiones son marcadamente tetánicas. La debilidad intensa acompañada de parálisis muscular puede provocar la muerte por insuficiencia respiratoria.

10. Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación se basa fundamentalmente en medidas de soporte.

10.1. Soporte general

Hidratación, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y especial cuidado con el soporte respiratorio. La atropina puede revertir alguno de sus síntomas.

10.2. Disminución de la absorción

Carbón activado o lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

Es ineficaz.

10.4. Antídoto

No se dispone de antídoto específico.

11. Bibliografía

Bramley A, Goulding R. Laburnum "poisoning". *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981; 283(6301): 1220-1.

Musshoff F, Madea B. Fatal cytisine intoxication and analysis of biological samples with LC-MS/MS. *Forensic Sci Int*. 2009; 186: 1-3: e1-4.

Heywood VH, Ball PW. Leguminosae. En: Tutin TG, Heywood VH, Burges NA, Valentine DH, Walters SM, Webb DA (Eds). *Flora Europea*, vol. 2. Cambridge University Press. Cambridge. 1968, p. 115-7.

Klocking HP, Damm G, Richter M. The influence of drugs on the acute toxicity of cytisine. *Arch Toxicol Suppl*. 1980; 4: 402-4.

Nelson LS, Shih RD, Balick MJ. Eds. *Handbook of poisonous and injurious plants*, 2007. 2ª Edición. New York. Springer.

Schep LJ, Slaughter RJ, Beasley DM. Nicotinic plant poisoning. *Clin Toxicol*. 2009; 47: 771-81.

Lantana camara

Francisco Ruiz Ruiz
Clara Serrano Ferrer

1. Nombre científico o botánico

Lantana camara L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Caraquillo, caraquito, bandera española (por la combinación de colores de algunas de sus flores), cámara, lantana, albahaca de caballo, maestrante de Brasil o té de Bahamas.

Cat: Banderes, caputxina, roser moro o paradís.

En América, de donde es originaria, se la conoce como salvia de flores rojas, sonora, cinco cincos, tres colores, salvia silvestre o hierba dormilona.

3. Familia a la que pertenece

Verbenaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Su toxicidad se debe a la presencia de dos tripterpenos, el lantanade A y el lantanade B.

5. Partes tóxicas

Las hojas y los frutos inmaduros son las partes de la planta que presentar mayor riesgo de toxicidad. El efecto tóxico no se ha correlacionado con el color de las flores en sus diferentes variedades.

6. Introducción y epidemiología

Es una planta originaria de zonas tropicales y subtropicales de América, que como planta ornamental ha sido exportada a otras localizaciones, presentando en aquellas regiones con clima adecuado un comportamiento invasor. Se adapta a todo tipo de suelos y a la sequía, pero es muy sensible al frío. En España está presente en regiones mediterráneas.

En dependencia de su forma de cultivo podemos encontrarla como planta o como arbusto que puede alcanzar hasta los 2 metros. Presenta además una tendencia expansiva



Figura 80. Planta de lantana en Estepona (Málaga).



Figura 81. Detalle de las flores de una lantana en Estepona (Málaga).

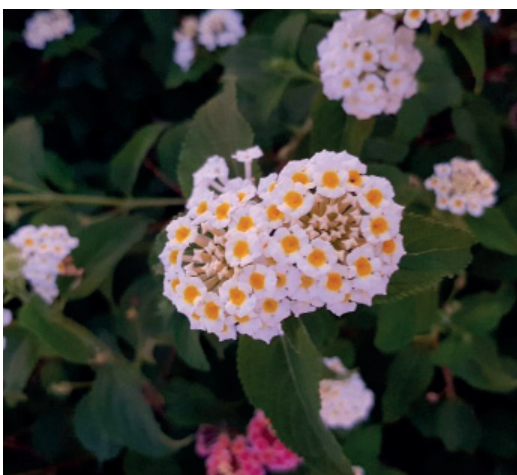


Figura 82. Detalle de las flores de otra lantana en Estepona (Málaga).

en su ramificación. Sus hojas son caducas, simples, opuestas, de borde algo dentado y forma ovada u oblonga. Las flores son la principal característica de la planta debido a la prolongada floración, desde la primavera hasta el otoño, y a la variedad de colores que presentan. Son pequeñas y se agrupan en inflorescencia de 2-3 cm de diámetro. En dependencia de la variedad, las flores pueden ir cambiando de color, de ahí que algunas de ellas puedan encontrarse flores de hasta tres colores diferentes (Figuras 80, 81 y 82). El fruto es una drupa de diámetro inferior a 1 cm y de color azul negruzco brillante cuando madura.

Como ya se ha comentado presenta un comportamiento invasor fuera de su entorno, sobre todo en aquellas regiones con un clima apropiado, devastando cultivos al competir con estos. Además, en estas regiones son frecuentes las intoxicaciones de ganado o animales de compañía al ser ingerida.

7. Usos medicinales o recreativos

La medicina tradicional ha encontrado diferentes usos a esta planta. Tomada en infusión se ha utilizado como antidiarreico, cicatrizante y antiinflamatorio.

8. Dosis tóxica

La cantidad de toxina presente en las hojas que puede dar lugar a una intoxicación es de 3 mg/kg. La cantidad de lantadeno se encuentra en orden decreciente en las hojas, flor, fruta y tallo.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Se han descrito intoxicaciones en animales de pastoreo. Los síntomas iniciales son hiporexia y estreñimiento. Posteriormente ic-

tericia y foto sensibilidad. La gravedad de estos signos y síntomas y las consecuentes lesiones son dosis-dependiente. Histológicamente hay colestasis intracelular con proliferación del epitelio biliar, fibrosis, degeneración hepatocelular y necrosis.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Se aplican medidas en función de las manifestaciones clínicas.

10.2. Disminución de la absorción

Parece útil la administración de carbón activado. En los rumiantes se ha propuesto la realización de una rumectomía para disminuir la absorción.

10.3. Aumento de la eliminación

No es posible aplicar medidas eficaces para potenciar la eliminación de las toxinas.

10.4. Antídoto

No se dispone de antídoto.

11. Bibliografía

Ghisalberti EL. *Lantana camara* L. (Verbenaceae). Fitoterapia. 2000; 71: 467-86.

Haschek and Rousseaux's. Handbook of Toxicologic Pathology. 3rd Edition. Print Book & E-Book. 2013. ISBN 978-01-241-5759-0, 978-01-241-5765-1.

Pour BM, Latha LY, Sasidharan S. Cytotoxicity and oral acute toxicity studies of *Lantana camara* leaf extract. Molecules. 2011; 16: 3663-74.

Pour BM, Sasidharan S. In vivo toxicity study of *Lantana camara*. Asian Pac J Trop Biomed. 2011; 1: 230-2.

Sharma OP, Sharma S, Pattabhi V, Mahato SB, Sharma PD. A review of the hepatotoxic plant *Lantana camara*. Crit Rev Toxicol. 2007; 37: 313-52.

Sharma OP, Makkar HP, Dawra RK. A review of the noxious plant *Lantana camara*. Toxicol. 1988; 26(11): 975-87.

Litchi chinensis

Santiago Nogué Xarau
Concepción Moll Tudurí
Montserrat Amigó Tadín

1. Nombre científico o botánico

Litchi chinensis.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Lichi, litchi, lechia.

Cat: Litxi.

Gal: Lichi.

Eus: Litxi.

3. Familia a la que pertenece

Es el único representante del género *Litchi*.

4. Fitotoxinas que posee

La fruta contiene aminoácidos inusuales que interrumpen la gluconeogénesis y la β -oxidación de los ácidos grasos. Esto ha sido bien establecido en relación con el lichi, pero también con su congénere la planta ackee (*Blighia sapida*), otro miembro de la familia *Sapindaceae* originaria del África occidental y que fue trasplantada en el siglo XVIII al Caribe. Los frutos de ambas plantas comparten las mismas propiedades toxicológicas.

La fruta del lichi contiene hipoglicina y metilen-ciclopropilglicina (MCPG), que se metaboliza para formar el éster tóxico de la coenzima A (metilen-ciclopropil-formil-Co-A).

5. Partes tóxicas

El lichi, a pesar de ser generalmente considerado un delicioso, dulce e inocuo fruto tropical, puede inducir una encefalopatía hipoglucémica fatal en los niños, especialmente si están desnutridos. Aunque el arilo de su fruto es comestible, al igual que ocurre con otros miembros de la familia *Sapindaceae*, contiene aminoácidos con capacidad tóxica.

La experiencia acumulada en Jamaica y otros países ha permitido establecer que la ingesta de fruta de ackee inmadura, puede causar un efecto tóxico en los niños denominado encefalopatía hipoglucémica o enfermedad de los vómitos de Jamaica o enfermedad del lichi.

6. Introducción y epidemiología

Litchi chinensis es un árbol frutal tropical originario del sur de China, Malasia y Vietnam. Se distribuye ampliamente por las regiones tropicales y subtropicales de Asia, India, Australia y Sudamérica. Requiere un clima subtropical o al menos libre de heladas, con periodos secos y frescos y veranos con temperaturas altas, abundantes precipitaciones y humedad.

Este árbol puede alcanzar una altura de 12 m, formando una densa copa redondeada (Figura 83). Se usa también como árbol ornamental. La fruta es una drupa ovoide muy característica, acorazonada o casi redonda de unos 2,5 cm de diámetro o mayor y es comestible como alimento. La parte exterior (epicarpio) es de color rosa intenso a rojo, de textura lisa o rugosa con protuberancias, fina y fácil de retirar (Figura 84). El mesocarpio (interior) del lichi está formado por una pulpa jugosa blanca y translúcida, de sabor dulce y fragante que recuerda a la uva. En el centro se encuentra la semilla rodeada por un duro endocarpio (Figura 85). El lichi es muy consumido en países tropicales, China y Vietnam.

En España no crece este árbol de forma espontánea, pero es cultivado. Es considerada una fruta exótica y de consumo muy esporádico por la población general. Sus frutos se pueden encontrar en algunas tiendas de alimentación durante los meses de invierno y también enlatado para su consumo durante todo el año.

No se debe confundir el lichi con el rambután, un árbol que proviene del sudeste asiático tropical y que ha llegado a países de Oceanía y América Central. En Guatemala, Nicaragua, Panamá, Argentina, México y Ecuador se le conoce como Mamón Chino y su fruto es muy parecido al del lichi, pero su piel es más gruesa y rojiza y está cubierto con espinas suaves que llegan a ser de color verde o rojo (Figura 86).



Figura 83. Árbol del lichi.



Figura 84. Fruto maduro del lichi.



Figura 85. Fruta del lichi. Se aprecia el fruto entero con su cáscara, el fruto con la cáscara retirada parcialmente y el fruto cortado para mostrar su pulpa blanquecina y su semilla marronácea.

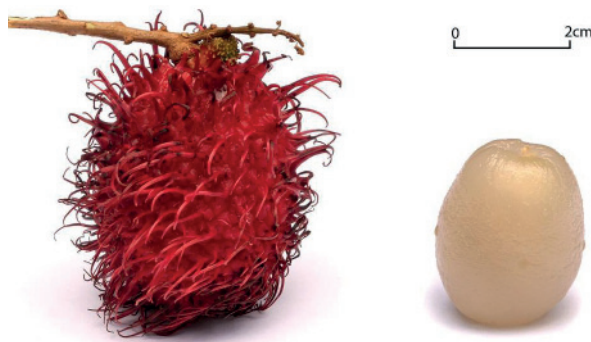


Figura 86. Fruta del rambután (*Nephelium lappaceum*), a la izquierda sin pelar y a la derecha pelado, mostrando un gran parecido con el lichi. La piel del rambután es de color rojo y está cubierto con espinas suaves.

7. Usos medicinales o recreativos

Existe la creencia de que el lichi reduce la proliferación de células tumorales debido a su alto contenido en polifenoles, normaliza la tensión arterial y la frecuencia cardíaca y mejora la digestión reduciendo la acidez gástrica. También se ha usado como antiparasitario y astringente y para mejorar el metabolismo óseo por su contenido en oligoelementos. También se le atribuye un efecto diurético y analgésico.

No se le conoce un uso recreativo.

8. Dosis tóxica

Los efectos tóxicos de los frutos inmaduros del lichi dependen del número de unidades consumidas, de la concentración de aminoácidos hipoglucémicos, de la edad del niño y de su estado nutricional. Cuanto más inmaduro es, mayor es la concentración de hipoglicina A y de la α -glicina.

Se sabe que el lichi enlatado contiene 1,3 $\mu\text{mol/kg}$ de hipoglicina A y que tras la ingesta de 5 g/kg es posible detectar en la orina por cromatografía líquida/espectrometría de masas la hipoglicina A, así como la metilen-ciclopropil-acetilglicina y la metilen-ciclopropil-formilglicina, confirmando su presencia el riesgo tóxico. En el lichi natural, la concentración de hipoglicina A puede oscilar entre 12,4 y 152 $\mu\text{g/g}$ y la de MCPG entre 44,9 y 220 $\mu\text{g/g}$.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La encefalopatía del lichi está íntimamente ligada a la hipoglucemia, y cuanto más tarde en restaurarse la normoglucemia, más probable es que se presenten secuelas en forma de déficits cognitivos, debilidad muscular o trastorno del movimiento.

Se han descrito brotes epidémicos de intoxicación en la región de Muzaffarpur (India), en forma de una encefalopatía hipoglucémica causada por la metileno-ciclopropilalanina (MCPA) presente en la fruta ackee; ackee y lichi pertenecen a la misma familia *Sapindaceae*. La semilla del lichi contiene el análogo metilen-ciclopropilglicina (MCPG), que es un metabolito de la hipoglicina A. Tanto la MCPA como la MCPG inducen encefalopatía hipoglucémica en animales de experimentación. Estos brotes han llegado a afectar a casi 400 niños con un 30% de mortalidad.

Los niños típicamente están mal alimentados, consumen lichis de forma compulsiva y durante la noche se despiertan, desarrollan convulsiones, pierden la conciencia hasta el coma y pueden acabar muriendo, generalmente con una marcada hipoglucemia. También

puede haber vómitos, hipertonía y fiebre. El que las manifestaciones clínicas se den con mayor frecuencia en la madrugada o por la mañana, se ha relacionado con la escasa ingesta de alimentos durante la noche anterior. No suele encontrarse signos de deshidratación ni diarrea en este tipo de pacientes.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Sin duda, el aspecto más importante del tratamiento de esta encefalopatía es restaurar las concentraciones normales de glucemia aportando, cuanto antes y en caso necesario, soluciones hiperosmolares de glucosa.

10.2. Disminución de la absorción

Al tratarse de una intoxicación que sobreviene cuando la fruta ya ha sido absorbida, no proceden las medidas de descontaminación digestiva.

10.3. Aumento de la eliminación

No están indicadas las medidas de depuración renal, como la diuresis forzada, ni las de depuración extrarrenal, como la hemodiálisis.

10.4. Antídoto

No hay antídoto para esta neurotoxicidad, pero el aporte de glucosa es fundamental para detener e intentar revertir la encefalopatía.

Desde el punto de vista de la salud pública, es recomendable no abusar de esta fruta, especialmente los niños malnutridos.

11. Bibliografía

- Gordon A. Biochemistry of hypoglycin and toxic hypoglycemic syndrome. Food safety and quality systems in developing countries. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-801227-7.00004-4>. Consultado el 23 junio 2020.
- John TJ Das M. Outbreaks of hypoglycemic encephalopathy in Muzaffarpur, India: Are these caused by toxin in litchi fruit? Indian Pediatrics. 2016; 53: 399-402.
- Palmer VS, Tshala-Katumbay DD, Spencer PS. Plants with neurotoxic potential in undernourished subjects. Rev Neurol. 2019; 175: 631-40.
- Sanders J, Terhardt M, Sander S, Janzen N. Quantification of methylenecyclopropyl compounds and acyl conjugates by UPLC-MS/MS in the study of the biochemical effects of the ingestion of canned ackee (*Blighia sapida*) and lychee (*Litchi chinensis*). J Agric Food Chem. 2017; 65(12): 2603-8.
- Spencer PS, Palmer VS. The enigma of litchi toxicity: An emerging health concern in southern Asia. Lancet. 2017.
- Wikipedia, la enciclopedia libre. *Litchi chinensis*. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Litchi_chinensis. Consultado el 15 junio 2020.

Lonicera nigra

Vega Riesco Cuadrado
Ángel Bajo Bajo

1. Nombre científico o botánico

Lonicera nigra. *Caprifolium nigrum* (L.). *Chamaecerasus nigra* (L.).

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Madreselva negra, madreselva de bayas negras.

Cat: Gatzerí, Tintillaina borda, Xuclamel, Xuclamel negre.

Gal: Madreselva negra.

Eus: Atxapar.

3. Familia a la que pertenece

Caprifoliaceae.

4. Fitotoxinas que posee

En principio se desconoce, aunque el grupo *Lonicera* presenta xilosteína, también una sustancia fenólica, la siringina, un flavonoide glucósido, la lonicerina y saponinas con ligero efecto hemolítico.

5. Partes tóxicas

La parte tóxica es el fruto, las bayas.

6. Introducción y epidemiología

El grupo *Lonicera* tiene más de 180 subespecies siendo reconocidas internacionalmente 108. *Lonicera nigra* es un arbusto de 1,5 m de altura, semicaducifolio, con ramas glabras o algo pelosas. Hojas opuestas, elíptico-ovadas, cortamente pecioladas. Flores geminadas, largamente pedunculadas, hermafroditas, zigomorfas. Corola bilabiada rosada, brácteas menores que el ovario, tubo recto, giboso en la base y piloso en su interior (Figura 87). Fruto baya de color negro azulado y pruinosa (Figura 88). Se encuentra en bosques de coníferas y mixtos y páramos de montaña. Su floración empieza en mayo y termina a principios

de octubre. Se encuentra en el continente europeo y en el noreste de la península ibérica (Aragón y Cataluña), sobre todo en la vertiente pirenaica. Se confunde con *Lonicera xylosteum*, *Lonicera alpigena* y *Vaccinium membranaceum*.

7. Usos medicinales o recreativos

Las flores de la madreselva se emplean en tratamientos de homeopatía al considerar que tiene propiedades para el tratamiento natural de las enfermedades respiratorias. Es considerada como una de las plantas capaces de absorber más polución, mejorando la calidad del aire; ha sido propuesta como parte de un proyecto de Holanda para limpiar el aire de las grandes ciudades.

Esta planta tiene propiedades diuréticas, virtud que también poseen la corteza y las hojas a las que unen su poder astringente, diaforético y emético. Fue empleada por los antiguos egipcios, griegos y romanos, pero olvidada en la Edad Media. *Lonicera nigra* tiene un efecto calmante y se puede usar en tiempos de estrés. Como remedio homeopático está indicado en casos de tonsilitis, asma, enfisema, trastornos nerviosos, estreñimiento, disfunciones urinarias y hepáticas. También se ha usado por sus propiedades protectoras del hígado cuando se encuentra afectado por una enfermedad o producto tóxico como la hepatitis.

8. Dosis tóxica

No está descrita una dosis tóxica y depende del número de bayas y la persona que las ingiere, niños fundamentalmente.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La ingestión de unas pocas bayas puede originar náuseas, vómitos y dolores abdominales, pero la evidencia reciente sugiere que la mayoría de los casos implican poca o ninguna toxicidad.



Figura 87. *Lonicera nigra*. Detalle de las hojas y flores.



Figura 88. *Lonicera nigra*. Detalle de los frutos.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Si ocurren síntomas gastrointestinales severos, puede ser necesaria la hidratación intravenosa, antieméticos y reemplazo de electrolitos, particularmente en niños.

10.2. Disminución de la absorción

Excepcionalmente se indica el carbón activado o el lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

No precisa.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

Díaz J. Poisoning by herbs and plants: rapid toxidromic classification and diagnosis. *Wilderness Environ Med.* 2016; 27: 136-52.

Ruiz-Tellez T, Devesa JA. *Lonicera L.* Disponible en: http://www.floraiberica.es/floraiberica/texto/pdfs/15_155_01_Lonicera.pdf. Consultado el 24 agosto 2020.

Índice internacional de nombres de plantas y lista de verificación mundial de familias seleccionadas de plantas. 2020. Disponible en: <http://www.ipni.org> y <http://apps.kew.org/wcsp/>. Consultado el 24 agosto 2020.

Nelson LS, Shih RD, Balick MJ. Eds. *Handbook of poisonous and injurious plants*, 2007. 2ª Edición. New York. Springer.

USDA, Servicio de Investigación Agrícola, Sistema Nacional de Germoplasma de Plantas. 2020. Red de información de recursos de germoplasma (GRIN-Taxonomía). Laboratorio Nacional de Recursos de Germoplasma, Beltsville, Maryland. Disponible en: <https://npgsweb.ars-grin.gov/gringlobal/taxonomydetail.aspx?id=22612>. Consultado el 29 abril 2020.

Lophophora williamsii

Camilla Nardini

Sara Carrascosa García

Benjamín Climent Díaz

1. Nombre científico o botánico

Lophophora williamsii.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Peyote, Mescal.

Cat: Peiot.

Gal: Peyote.

Eus: Peio tea.

3. Familia a la que pertenece

Cactaceae.

4. Fitotoxinas que posee

El principal componente activo es la mescalina, alcaloide fenetilamínico (3,4,5-trimetoxifeniletilamina) con acción dopaminérgica y serotoninérgica y considerada la responsable de sus efectos psicoactivos y simpaticomiméticos, aunque se desconoce el mecanismo exacto de actuación. También contiene otras fenetilaminas, como la hordenina, demetilmescalina, tiramina y dopamina. Además, contiene tetrahydroisoquinoleínas, como la anhalamina, la anhalonidina, la pelotina y la lofoforina.

5. Partes tóxicas

Toda la planta contiene alcaloides del tipo fenetilaminas y tetrahydroisoquinoleínas.

6. Introducción y epidemiología

El peyote crece de manera agrupada o solitaria en los desiertos sudorientales de los Estados Unidos y en la meseta central de México. Es un pequeño cactus sin espinas y con una raíz muy desarrollada. Presenta un solo tallo casi hemisférico de no más de 20 cm de altura,

de color grisáceo en la base y verde ceniciento en la parte superior (Figura 89). Las aréolas presentan espinas sólo en la primera etapa del crecimiento, que se vuelven enseguida inermes y cubiertas de una pilosidad lanosa blanquecina. Las flores solitarias y grandes tienen numerosos pétalos de color rosado, raramente blancas, en la parte superior de la planta con forma de embudo (Figura 90). En circunstancias naturales sólo florece después de diez años. El fruto es una baya carnosa, roja y contiene en su interior una gran cantidad de semillas negras, pequeñas y mucilaginosas.



Figura 89. Cactus del peyote.

7. Usos medicinales o recreativos

Tradicionalmente se ha utilizado como analgésico, antirreumático, antiasmático y para combatir resfriados, además de ser conocido por sus propiedades como estimulante, tónico cardíaco, narcótico y emético. Sus propiedades alucinatorias han permitido su uso en ceremonias religiosas y rituales, así como en uso recreativo como droga de abuso. *Lophophora williamsii* está incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público está prohibida o restringida por razón de su toxicidad (BOE del 6 de febrero de 2004).



Figura 90. Detalle de la flor del peyote.

8. Dosis tóxica

La dosis habitual es de 200-500 mg. Tiene buena absorción por vía digestiva, con una semivida de eliminación de 6 horas, siendo excretada en el 60-90% por vía renal.

La mescalina se une a los receptores serotoninérgicos neuronales y en el interior de la célula altera la sensibilidad de la membrana celular, produciendo alteración de las percepciones sensoriales (alucinaciones).

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

En la primera hora produce náuseas, vómitos, calambres abdominales, mareo, sudoración inquietud y palpitaciones. Tras 1-3 horas de su consumo, produce los efectos psicoactivos:

distorsión en la percepción de formas, intensificación de colores, hiperestesia visual (colores brillantes, formas geométricas, animales y a veces formas humanas), alucinaciones auditivas y alargamiento en la percepción temporal.

Los síntomas físicos incluyen midriasis, taquicardia, bradipnea, distermia, náuseas y a veces agitación y ansiedad. Pueden producirse convulsiones. A dosis elevadas puede inducir amnesia, ataxia, disnea, náuseas, temblores en las piernas, anorexia, encefalopatía hipertensiva y hemorragia intracraneal. Los efectos duran 6-12 horas y raramente causa intoxicación severa. No se ha demostrado dependencia, aunque si es frecuente la presencia de tolerancia en consumos crónicos. No se han registrado casos de mortalidad.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Las medidas son sintomáticas y de soporte, evitando estímulos externos. La primera medida ante el paciente con sospecha de intoxicación se basa en la evaluación y estabilización. En caso de agitación psicomotriz pueden utilizarse benzodiazepinas, aunque las alucinaciones y el estado de agitación ceden progresivamente de forma espontánea.

10.2. Disminución de la absorción

En el caso de ingesta oral, se administrará carbón activado o se realizará lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

Garantizar la normovolemia y optimizar la diuresis. Administrar sueroterapia intravenosa en casos de hipotensión arterial y como prevención o tratamiento de rabdomiólisis.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

Alonso-Segurado I. Intoxicación por plantas. Libro electrónico de Toxicología clínica. Servicio Navarro de Salud. Disponible en: http://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+Toxicologia/. Consultado el 7 septiembre 2020.

Míntegi S. Manual de intoxicaciones en Pediatría. 3ª edición. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. 2012. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/gt/intox_manual3.pdf. Consultado el 7 septiembre 2020.

Nogué S, Simón J, Blanché C, Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y setas. Barcelona: Área científica Menarini. Laboratorios Menarini. 2009. Disponible en: http://www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf. Consultado el 24 agosto 2020.

Sutter ME, Chenoweth J, Albertson TE. Alternative drugs of abuse. Clin Rev Allergy Immunol 2014; 46: 3-18.

Lupinus albus y *Lupinus mutabilis*

Antonio Dueñas Laita
José Luis Pérez Castrillón
Marta Ruiz Mambrilla

1. Nombre científico o botánico

Lupinus albus L. y *Lupinus mutabilis* L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Para *Lupinus albus* L.: Altramuz, altramuces, tramosos, chocho, chorcho, entremozo, altramuz blanco, lupín blanco, lupino blanco o almorta. Para *Lupinus mutabilis* L.: Altramuz, chocho (Latinoamérica), lupino o tarwi (en lengua quechua, Perú), tauri, lupino.

Cat: Llobí, tramús, tramús blanc, lobí blanc (*Lupinus albus*).

Gal: Chícharo de raposo, chícharo bravo.

Eus: Eskuzuria (*Lupinus albus*).

3. Familia a la que pertenece

Fabaceae.

4. Fitotoxinas que posee

En España se cultiva principalmente el *Lupinus albus* que se utiliza como alimento para los animales y el hombre y se vende legalmente a granel o envasada en todo el país. El contenido en alcaloides tóxicos de esta leguminosa es muy bajo, por lo que resulta prácticamente imposible que se produzca una intoxicación al consumirla. Sin embargo, la *Lupinus mutabilis* (chocho), distinta a la especie española antes citada, crece en los Andes (a 2000-3500 m de altura) fundamentalmente en Perú, Ecuador y Bolivia y contiene esparteína, lupanina, alcaloides piperidínicos y quinolizidínicos, que son los responsables de la toxicidad descrita en América del Sur y excepcionalmente en España, en emigrantes latinoamericanos que la traen de sus países de origen.

Los dos alcaloides citados tienen gran afinidad por los receptores muscarínicos. Estos alcaloides son amargos, hidrosolubles y se encuentran sobre todo en el tegumento de las semillas de *Lupinus mutabilis*, por lo que es muy importante el lavado con agua de esta legumbre para mejorar su sabor amargo y evitar la toxicidad, por lo que resulta comprensible que el “agua de chocho” sea tóxica.

Los signos y síntomas derivados de la intoxicación se corresponden con un síndrome anticolinérgico. Por otro lado, el 5-10% de los caucásicos carecen de la capacidad para metabolizar la esparteína, lo que podría contribuir, en algún caso, a la toxicidad de la *L. mutabilis* andino.

5. Partes tóxicas

Las semillas de *Lupinus mutabilis* deben consumirse con moderación por su contenido en los alcaloides ya citados y cuya concentración varía en función de si son dulces o amargas. Previamente a la ingesta requiere de forma obligada, un proceso de lavado abundante y prolongado y cocción para eliminar los alcaloides. El nivel de éstos en las semillas oscila entre el 0,02 y el 3,17%, reduciéndose a 0,003% tras estos procesos. La ingesta del agua de cocción de dicha semilla, llamada “agua de chocho”, produce toxicidad por lupinina, que se manifiesta como un síndrome anticolinérgico similar al producido por la atropina. Ni la *Lupinus mutabilis* ni la *Lupinus albus* están incluidas en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004) en España, siendo su venta y consumo legal (Figura 91).



Figura 91. Envase conteniendo *Lupinus albus* L. (altramuz), fotografiado en un centro comercial de Valladolid.



Figura 92. Cocción de *L. mutabilis* (chocho), previa a su consumo. El agua que se desecha es tóxica.

6. Introducción y epidemiología

La *Lupinus mutabilis*, comúnmente conocida como “tarwi” o “chocho”, es una leguminosa nativa de la región andina de América del Sur, y es la única especie domesticada y cultivada en esa región del género *Lupinus*. Se distribuye desde Colombia al norte de Argentina, con importante presencia en la agricultura de Ecuador, Perú y Bolivia. En España solo se dispone de la *Lupinus albus*, prácticamente atóxica. El chocho es una parte importante de la dieta nativa andina, con alto contenido de proteínas y grasas. Sin embargo, para el consumo, la semilla requiere pretratamiento de lavado y cocción antes citado (Figura 92). Esto elimina las sustancias tóxicas que contiene y que la planta utiliza para sus defensas naturales. Este proceso se conoce como desbarbado (“desamargamiento”) e incluye limpiar las semillas cosechadas de impurezas (residuos de plantas, tierra y piedras pequeñas), luego

remojar durante un día mínimo, cocer en agua durante una hora, colocar en un recipiente apropiado y exponer al agua corriente durante 4-5 días.

Epidemiológicamente hay casos de intoxicación anticolinérgica descritos. En 1995 se comunicaron tres pacientes adultos en la ciudad de Trujillo (Perú) que se intoxicaron debido al consumo de “agua de chocho”. En 2012 una mujer peruana de 48 años se intoxicó por consumo de dicha agua. Pero el fenómeno de la inmigración ha traído el problema a España, habiéndose descrito casos en Madrid (2012 y 2014) en una mujer peruana y una mujer boliviana que trajeron esta leguminosa de sus respectivos países. Con seguridad se han producido más casos, pero no se han asociado al “agua de chocho” por desconocimiento en el entorno sanitario.

7. Usos medicinales o recreativos

Se le ha adjudicado un efecto antidiabético y diurético, entre otros. No hay descrito uso recreacional de ninguna de las dos especies.

8. Dosis tóxica

En los casos revisados, la cantidad de principios activos ingerida con la cocción era desconocida. Por lo tanto, no se puede llegar a una conclusión con respecto de la dosis tóxica en mg. En un caso se produjo un cuadro en una mujer que ingirió medio litro de “agua de chocho” preparado con 1 kg de semillas de *L. mutabilis* disuelto en 2 litros de agua.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Las manifestaciones clínicas anticolinérgicas del agua de cocción del *Lupinus mutabilis* (*chocho* en Latinoamérica) se dividen en dos grupos de síntomas y signos. Toxicidad periférica con sequedad de piel y mucosas, enrojecimiento de la piel, febrícula, midriasis, visión borrosa, retención urinaria, hipoperistaltismo o íleo, taquicardia e hipertensión. Y síntomas y signos centrales como confusión, desorientación, inquietud, agitación, alucinaciones, psicosis, ataxia, convulsiones o coma (raros), mioclonías y coreoatetosis (también raros).

El diagnóstico se basa en la historia clínica (consumo de “agua de chocho” o equivalente) y hallazgos típicos (midriasis, sequedad, enrojecimiento facial). No hay analítica específica a nivel hospitalario y una buena respuesta a la fisostigmina (si se utilizase) confirmaría el diagnóstico.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

En caso de verse un cuadro sistémico, una parte del tratamiento será sintomático y de soporte, con medidas de manejo convencional de la agitación, así como del delirio (aunque responderán mejor al antídoto fisostigmina), las convulsiones (diazepam i.v), la hipertermia (medidas físicas, paracetamol), la rhabdomiólisis, las mioclonías o el coma.

10.2. Disminución de la absorción

Considerar la administración de carbón activado en dosis única, después de una ingesta abundante y reciente.

10.3. Aumento de la eliminación

No es aplicable la diuresis forzada ni la hemodiálisis. Aunque como en cualquier paciente es necesario garantizar la normovolemia, equilibrio electrolítico y optimizar la diuresis, si fuese necesario.

10.4. Antídoto

Ver *Datura stramonium*.

11. Bibliografía

- Baldeón ME, Castro J, Villacrés E, Narváez L, Fornasini M. Hypoglycemic effect of cooked *Lupinus mutabilis* and its purified alkaloids in subjects with type-2 diabetes. *Nutr Hosp.* 2012; 27: 1261-6.
- Carvajal-Larenas FE, Linnemann AR, Nout MJ, Koziol M, van Boekel MA. *Lupinus mutabilis*: Composition, uses, toxicology, and debittering. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2016; 56: 1454-87.
- Flores-Pamo AE, Pisano E, Carreazo NY. Anticholinergic toxicity in a one-year-old male following ingestion of *Lupinus mutabilis* seeds: case report. *Sao Paulo Med J.* 2018; 136: 591-3.
- Nogué S, Arbulú J, Blanché C. Toxicidad por el “agua de chocho”. *Med Clin (Barc).* 2013; 141: 274-5.
- Ortega Duarte A, Martín-Sánchez FJ, González-Castillo J, Ruiz-Artacho P. Intoxicación por “agua de chocho”. *Med Clin (Barc).* 2013; 140: 43-44.

Mitragyna speciosa

Maider Igartua Astibia
Nikole Velilla Mendoza

1. Nombre científico o botánico

Mitragyna speciosa Korthals.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Kraton, kratom.

Esta planta no es oriunda de la península ibérica y no dispone de nombres populares en las diversas comunidades autónomas.

3. Familia a la que pertenece

Rubiaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Los principios activos más abundantes son alcaloides derivados del indol, de los que hay descritos hasta 40 tipos; los principales son la mitraginina (66% del contenido alcaloide), painanteína (9%), specioginina (2%), 7-hidroxitmitraginina (2%) y speciofilina (1%). Otras sustancias químicas aisladas son saponinas triterpenoides, flavonoides, glicósidos y polifenoles.

La 7-hidroxitmitraginina se considera más potente y tiene mejor biodisponibilidad oral y penetración a través de la barrera hematoencefálica que la mitraginina. Es 46 veces más potente que la mitraginina y 13 veces más potente que la morfina.

5. Partes tóxicas

Las hojas son la parte de la planta que se consume; las mejores plantas son aquellas con más de 10 años de edad, que pueden llegar a contener hasta un 0,5% de alcaloides en peso. Las hojas frescas o recién cortadas son las más potentes, pero lo común fuera del sudeste asiático son las hojas secas.

Pero la mayoría de las personas que consumen kratom lo toman en forma de píldora, cápsula o extracto. Hay quienes mastican las hojas o usan las hojas secas o trituradas para prepararlas como un té. A veces también las fuman o las comen junto con otros alimentos.

Se comercializa también resina de kratom. Se tragan pequeñas bolitas de este extracto o se disuelven en agua caliente para consumir en forma de té.

6. Introducción y epidemiología

El género *Mitragyna* se encuentra en las regiones tropicales y subtropicales de Asia y África (Figura 93). Las *Mitragynas* asiáticas a menudo se encuentran en las selvas tropicales, mientras que las especies africanas (que son a veces todavía clasificadas en un género separado, *Hallea*) se encuentran a menudo en los pantanos. La mayoría de las especies son arborescentes, algunas alcanzan casi 30 metros de altura.

La *Mitragyna speciosa* puede alcanzar alturas de 15 metros con una extensión de más de 4,5 metros. El tallo es erecto y ramificado; presenta una cabeza globular floreciente, con 120 flores amarillas; la fruta es una cápsula que contiene numerosas semillas. Las hojas son de color verde oscuro brillante, con forma ovalada-acuminada, y con patrón de crecimiento opuesto (Figura 94). Las venas de las hojas pueden ser verdes o rojas. El kratom muda sus hojas constantemente y el nuevo crecimiento es más abundante durante la estación de lluvias. Puede ser perenne o caduca, dependiendo del clima y el medio ambiente en el que se cultiva.

El kratom prefiere suelos muy húmedos en zonas protegidas. Requiere un suelo muy rico y fértil. Es sensible a la aridez y si es plantada fuera de su hábitat natural, es sensible a las heladas. La producción pasa a través de semillas muy frescas o de brotes. Crece despacio, debido a un hongo que ataca su xilema (tejido vegetal de conducción que transporta líquidos de una parte a otra).

7. Dosis tóxica

Depende no solo de la dosis consumida, sino también de la duración del consumo y de las características del consumidor.

Los consumidores de kratom usan de 2-5 g para conseguir efectos estimulantes, reducción de la fatiga y aumento de la sociabilidad y del deseo sexual, aunque algunos individuos refieren una sensación desagradable de ansiedad y agitación. Dosis de 5-15 g pro-



Figura 93. Vista general de la planta *Mitragyna speciosa*.



Figura 94. Detalle de las hojas de *Mitragyna speciosa*.

ducen toxicidad moderada que recuerda a la de los opiáceos (analgesia, estreñimiento, sedación), mientras que los casos graves, e incluso mortales, se han dado con dosis superiores a los 15 g.

8. Manifestaciones clínicas y biológicas

A pequeñas dosis puede producir anorexia, boca seca, náuseas, vómitos, estreñimiento, disfunción eréctil temporal, aumento de la micción, prurito y ansiedad.

A dosis moderadas-altas (5-15 g de kratom en polvo) se puede observar hipotensión arterial, taquicardia, mareos, sudoración, náuseas, diarreas, disforia, psicosis, hipotiroidismo, toxicidad hepática (hepatitis, colestasis intrahepática) y leucoencefalopatía reversible (cefalea, confusión, convulsiones y pérdida de agudeza visual).

Los efectos tóxicos graves, como estupor o depresión respiratoria, son raros y generalmente han involucrado el uso de dosis relativamente altas de kratom (> 15 g). Ha habido varios informes de muertes en personas que han ingerido kratom, pero la mayoría incluyeron también otras sustancias. No se han descrito alteraciones biológicas específicas.

El consumo crónico se ha asociado a pérdida de peso, estreñimiento, xerostomía, pérdida de pelo, ptosis palpebral, astenia e hiperpigmentación de las mejillas. Como otras drogas con efectos similares a los opioides, puede causar dependencia. En estudios animales el uso de kratom durante 5 días produjo dependencia física.

9. Tratamiento

9.1. Soporte general

Aunque los efectos adversos debidos a efectos opioides podrían, teóricamente, ser tratados con naloxona (antagonista opiáceo), hay síntomas, como el estreñimiento, las náuseas y los vómitos, que no responden, lo que implica otros mecanismos distintos al efecto opioide y la aplicación de medidas sintomáticas. Las convulsiones pueden deberse al abuso de otras sustancias estimulantes concomitantes y pueden responder a benzodiazepinas y a fármacos antiepilépticos.

9.2. Disminución de la absorción

En caso de ingesta oral reciente, puede valorarse la indicación del carbón activado.

9.3. Aumento de la eliminación

No está indicado forzar la diuresis ni aplicar métodos de depuración extrarrenal.

9.4. Antídoto

La depresión respiratoria puede responder a la naloxona, pero hay que valorar el riesgo de desencadenar un síndrome de abstinencia.

10. Bibliografía

- Cruz-Martín del Campo SL, Rivera-García MT. Las nuevas drogas: origen, mecanismos de acción y efectos. Una revisión de la literatura. *Rev Intern Inves Adic.* 2015; 1: 68-76.
- Ferrero Álvarez, Pérez T, Ramírez L, Menéndez-Sánchez, B. Drogas emergentes: el papel de Internet. *Rev Asociación Gallega Psiquiatría.* 2013; 12: 117-9.
- Giner-García R, López-Briz E. Kratom (*Mitragyna speciosa*): ¿Droga emergente o bala mágica? *Rev Esp Drogodep.* 2013; 38: 165-75.
- Lovrecic B, Lovrecic M, Gabrovec B, Carli M, Pacini M, Maremmani AGI et al. Non-medical use of novel synthetic opioids: A new challenge to public health. *Int J Environ Res Public Health.* 2019; 16: 177.
- Meireles V, Rosado T, Barroso M, Soares S, Gonçalves J, Luís Â et al. *Mitragyna speciosa*: clinical, toxicological aspects and analysis in biological and non-biological samples. *Medicines.* 2019; 6: 35.
- Post S, Spiller HA, Chounthirath T, Smith GA. Kratom exposures reported to United States poison control centers: 2011-2017. *Clin Toxicol.* 2019; 57: 847-54.
- Prozialeck WC, Jateen BS, Andurkar SV. Pharmacology of kratom: an emerging botanical agent with stimulant, analgesic and opioid-like effects. *JAOA.* 2012; 112: 792-9.
- White C. Michael, Pharm, D. Pharmacology and clinical assessment of kratom. *Am J Health-Syst Pharm.* 2018; 75: 261-7.
- Zanda MT, Fattore L. Novel psychoactive substances. A new behavioral and mental health threat. En: Watson RR, Zibadi S (Eds.). *Addictive substances and neurological disease: Alcohol, tobacco, caffeine, and drugs in everyday lifestyles.* Elsevier Academic Press. 2017. Pág. 341-53. Disponible en: <https://psycnet.apa.org/doi/10.1016/B978-0-12-805373-700029-3>. Consultado el 7 septiembre 2020.

Myristica fragrans

Francisco Ruiz Ruiz
Ana Ferrer Dufol

1. Nombre científico o botánico

Myristica fragrans.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Nuez moscada.

Cat: Nou moscada.

Gal: Moscada.

Eus: Intxaur muskatua.

3. Familia a la que pertenece

Myristicaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Miristicina, elemicina y safrol. Todas ellas son aceites volátiles derivados del benceno. La miristicina es la más estudiada y la que se considera principal responsable de la clínica. In vitro la miristicina se metaboliza a 3-metoxi-4,5 metilendioxfanfetamina o MMDA y tiene además un efecto inhibitorio sobre la monoaminoxidasa. La elemicina se metaboliza a 3,3,5 trimetoxianfetamina (TMA). El safrol tiene una estructura química similar a los agonistas de la serotonina, lo que explicaría la respuesta cardiovascular en la sobredosis. Estos hallazgos han sido vistos en modelos animales, pero no se han podido demostrar en humanos, a pesar de lo cual se han postulado como explicación a los efectos observados en la intoxicación por nuez moscada.

5. Partes tóxicas

La semilla y el “macis”, que es el arilo carnoso que la rodea.

6. Introducción y epidemiología

Originaria de las islas Molucas y cultivada actualmente en Indonesia y algunas islas de Caribe, es usada en Europa desde el siglo XII como condimento alimentario, con fines medicinales y cosméticos.

La nuez moscada procede un árbol perenne que puede alcanzar hasta los 20 m de altura, que se llama árbol moscata o moscatero. Sus hojas son ovaladas, grandes, verde oscuras y aromáticas. Tiene flores pequeñas, aromáticas y unisexuales, de ahí que haya arboles femeninos o masculinos (Figura 95). El fruto es redondo y protege la semilla que es la nuez moscada, la cual se encuentra adherida a una retícula que la rodea que es la macis (Figura 96). El fruto maduro cae al suelo, dejando al descubierto la macis, que manualmente se separa de la semilla. El árbol empieza a dar frutos a los 7-8 años y es productivo a lo largo de más de 20 años, obteniéndose en torno a unos 1.500 frutos por árbol y año.

A modo de anécdota y para hacernos una idea de la importancia que su comercio tuvo en Europa a lo largo de los siglos, en 1660 Holanda, con objeto de hacerse con el monopolio del comercio de la nuez moscada, intercambió con Inglaterra la isla de Rhun, en Molucas, a cambio de la isla de Manhattan.

En la actualidad, además de sus usos culinarios (Figura 97), se utiliza como ingrediente en algunos refrescos de cola.

7. Usos medicinales o recreativos

En la medicina tradicional india y china se ha utilizado como antipirético, digestivo, carminativo y expectorante. En Occidente sus usos medicinales han sido más limitados.

A dosis elevadas tiene efecto alucinógeno, de ahí su uso con fines recreativos. Esta acción está determinada por la miristicina que se transforma en derivados del MDMA. El consumo para estos fines es más frecuente en grupos con dificultad para acceso a otras drogas (adolescentes,



Figura 95. Arbusto y fruto de *Myristica fragrans*.



Figura 96. Detalle de la macis (corteza olorosa y rojiza en forma de red) que cubre a la nuez moscada propiamente dicha.



Figura 97. Nuez moscada, de uso habitual en nuestras cocinas.

reclusos). Malcolm X reconoció su consumo, diluida en agua, durante su estancia en la cárcel y hace unos años se viralizó en una plataforma para compartir videos su efecto psicodélico, lo que conllevó un aumento de su consumo entre jóvenes.

8. Dosis tóxica

Se consideran dosis tóxicas por encima de 5 g, si bien el efecto alucinógeno aparece con dosis por encima de 20 g de polvo de nuez.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Los síntomas comienzan a partir de las 5 h tras la ingesta, alcanzando el pico a las 8-12 h, y presentado posteriormente un estado de letargo que puede prolongarse hasta las 24-36 h tras la ingesta, recuperándose, habitualmente sin secuelas, tras este periodo.

Los síntomas están determinados por la afectación del SNC y autónomo. El paciente presenta ansiedad, alucinaciones visuales, percepción alterada de la realidad y en algunos casos agitación psicomotriz. Aparece síntomas anticolinérgicos (sequedad de boca, íleo paralítico, retención urinaria, midriasis, rubefacción, etc.). El paciente puede presentar también taquicardia e hipertensión, pudiendo aparecer en los casos más graves hipotensión y shock. Se han descrito casos de inversión de la onda T del ECG sin repercusión clínica ni elevación de enzimas cardíacas.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

El tratamiento es de soporte y sintomático. Se administrará fluidoterapia y benzodiazepinas si precisa el paciente por el cuadro de alucinaciones o agitación.

10.2. Disminución de la absorción

Puede emplearse carbón activado, pero dado el tiempo desde la ingesta hasta la aparición de síntomas, su administración no suele estar indicada.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicada la depuración renal, ni las técnicas de depuración extrarrenal.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

- Beckerman B, Persaud H. Nutmeg overdose: Spice not so nice. *Complement Ther Med*. 2019; 46: 44-6.
- Cao Z, Xia W, Zhang X, Yuan H, Guan D, Gao L. Hepatotoxicity of nutmeg: A pilot study based on metabolomics. *Biomed Pharmacother*. 2020; 131: 110780.
- Demetriades AK, Wallman PD, McGuinness A, Gavalas MC. Low cost, high risk: accidental nutmeg intoxication. *Emerg Med J*. 2005; 22: 223-5.
- Ehrenpreis JE, DesLauriers C, Lank P, Armstrong PK, Leikin JB. Nutmeg poisonings: a retrospective review of 10 years experience from the Illinois Poison Center. 2001-2011. *J Med Toxicol*. 2014; 10: 148-51.
- Ostabal Artigas MI. Intoxicación grave por nuez moscada en polvo. *Med Intensiva*. 2014; 38: 527-8.
- Pastrana Delgado J, Beunza Nuin JJ, Ramírez Medina S, Orduna Martínez J. Intoxicación por nuez moscada. *Med Clin*. 2008; 131: 639.

Narcissus spp

Jaume Baldirà Martínez de Irujo

Indalecio Morán Chorro

Lluís Marruecos Sant

1. Nombre científico o botánico

Narcissus spp.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Narciso.

Cat: Narcís.

Gal: Narciso.

Eus: Lilipa.

3. Familia a la que pertenece

Amaryllidaceae.

4. Fitotoxinas que posee

El narciso contiene tres tipos de agentes tóxicos activos: los alcaloides (licorina, galantamina, masonina principalmente), los glicósidos (escillaina) y los oxalatos (oxalato cálcico).

5. Partes tóxicas

Toda la planta es tóxica pero la mayor concentración de fitotoxinas se encuentra en los bulbos.

6. Introducción y epidemiología

La mayoría de las especies son nativas de la región mediterránea, pero también las hay a lo largo de Asia Central y China (Figura 98). La cantidad de formas cultivadas ha aumentado en gran medida con nuevas variaciones en los viveros de cultivo. Sus flores son en umbela o solitarias, con una espata membranosa de una sola bráctea (Figura 99). Tiene periantio con tubo generalmente muy desarrollado. La corona normalmente bien desarrollada. Los estambres están insertos en el tubo del periantio o en la base de la corona. Las anteras



Figura 98. Narciso silvestre (*Narcissus* sp.) en la Sierra de Entzia (Álava, País Vasco).



Figura 99. Detalle de la flor del narciso 'Red Devon', en el Jardín Botánico de Múnich, Alemania.

son medifijas, introrsas. Los frutos son cápsulas trilobuladas que contienen generalmente numerosas tripas.

7. Usos medicinales o recreativos

El aceite esencial de algunos narcisos tiene propiedades antitusivas y narcóticas. En el siglo XIX se utilizó para tratar la tosferina. Con los bulbos y las flores se preparan compuestos emetizantes. La galantamina es usada en el tratamiento de la demencia tipo Alzheimer dada su actividad parasimpaticomimética ayudando a mejorar la función cognitiva.

8. Dosis tóxica

Se desconoce.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Las manifestaciones clínicas que se pueden observar en la intoxicación vienen dadas por los alcaloides presentes en la planta.

Se observan signos y síntomas derivados de una crisis colinérgica tales como náuseas, vómitos, espasmos gastrointestinales, diarrea, salivación, lagrimeo, incontinencia urinaria y rectal. A nivel cardiológico se puede encontrar bradicardia, bloqueos aurículo-ventriculares, hipotensión y paro cardíaco. A nivel neurológico, debilidad muscular, temblores y convulsiones. La hipersecreción traqueal y el broncoespasmo pueden producir compromiso de la vía aérea.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Medidas generales de soporte vital, si precisa el paciente.

10.2. Disminución de la absorción

No existe evidencia de la disminución de su absorción mediante carbón activado ni otra técnica de descontaminación digestiva.

10.3. Aumento de la eliminación

No existe evidencia de un incremento de eliminación de sus principios activos mediante la diuresis forzada ni con ninguna técnica de reemplazo renal.

10.4. Antídoto

Atropina, con dosis inicial de 0,5 a 1 mg por vía ev, con dosis adicionales en función de la respuesta clínica; en casos graves se deberá realizar atropinización completa a las dosis que requiera el paciente.

11. Bibliografía

Matulkova P, Gobin M, Evans M, Parkyn PC, Palmer C, Oliver I. Gastro-intestinal poisoning due to consumption of daffodils mistaken for vegetables at commercial markets. *Clin Toxicol.* 2012; 50: 788-90.

Narcissus. Disponible en: <https://www.botanical-online.com/narciso-toxicidad.htm>. Consultado el 21 marzo 2019.

Narcissus. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Narcissus>. Consultado el 21 marzo 2019.

Slaughter RJ, Beasley DM, Lambie BS, Wilkins GT, Schep LJ. Poisonous plants in New Zealand: a review of those that are most commonly enquired about to the National Poisons Centre. *N Z Med J.* 2012; 125(1367): 87-118.

Toda M, Uneyama C, Kasuga F. Trends of plant toxin food poisonings during the past 50 years in Japan. *Shokuhin Eiseigaku Zasshi.* 2014; 55: 55-63.

Nerium oleander

Concepción Moll Tudurí

Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Nerium oleander.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Adelfa, nerio, aloendro, laurel rosa.

Cat: Baladre, llorer rosa.

Gal: Nerio, lendreira.

Eus: Eroitzori, epriot-or.

3. Familia a la que pertenece

Nerium oleander pertenece a la familia de las apocináceas, que vive en el sur de Europa y norte de África. Es espontánea en las ramblas y torrenteras del litoral mediterráneo. Se emplean en jardinería variedades de flor rosada o blanca, adaptadas a ambientes poco irrigados.

4. Fitotoxinas que posee

Contiene heterósidos cardiotónicos como la oleandrina, de acción parecida a la digitoxina. Otros principios activos son el digitalósido, el neirósido y el oleandrósido. Las plantas silvestres son más tóxicas que las cultivadas.

5. Partes tóxicas

Toda la planta es potencialmente tóxica, pero de manera especial las flores, las hojas y el látex.

6. Introducción y epidemiología

Nerium oleander es un arbusto que mide de 1 a 4 m de altura, con ramas erectas. Las hojas son ternadas, sésiles, coriáceas, gruesas, lanceoladas, agudas y de color verde oscuro. La inflorescencia es una cima con flores pedunculadas, olorosas, de color rojo,



Figura 100. Arbusto de adelfa en un parque público de Barcelona.



Figura 101. Detalle de las flores de la adelfa.

rosa o blanco (Figura 100). El cáliz está formado por cinco sépalos soldados y la corola simpétala cortamente tubular. El fruto lo forman dos largos folículos fusiformes (aunque a menudo uno aborta) con semillas numerosas. Su floración es muy abundante y comienza en verano (Figura 101). Es una planta muy resistente a la sequía.

7. Usos medicinales o recreativos

A dosis bajas se comporta como un cardiotónico, por la acción de los heterósidos de tipo cardenólido (efecto similar al producido por la digital) y diurético (actividad reforzada por los flavonoides). Por vía externa es antiparasitario.

Aunque actualmente está en desuso, se había empleado para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva y de las arritmias; tópicamente, contra la tiña y la sarna utilizando las hojas frescas de adelfa mezcladas con miel y aplicada como ungüento. Muy recientemente se ha sugerido para la prevención o el tratamiento de la COVID-19, con muy poca evidencia científica.

Partes de la planta se han aprovechado también para otros fines, como por ejemplo, sus tallos en trabajos de cestería, de modo similar al esparto en la pleita y al mimbre en las mimbreras. La ceniza obtenida de quemar su madera, se empleaba en la fabricación de pólvora. Para combatir la caspa y la caída del cabello, se empleaban sus hojas maceradas. Además, sus tallos se colocaban entre las siembras de garbanzos, habichuelas y otras plantas leguminosas para protegerlas de ciertas enfermedades. Se ha utilizado también el polvo de tallos y hojas para fabricar matarratas.

8. Dosis tóxica

La dosis tóxica es del 0,005% del peso en hojas frescas. Se calcula que la ingesta de 5-15 hojas podría ser mortal.

Su uso terapéutico se contraindica en caso de tratamiento simultáneo con diuréticos eliminadores de potasio o con digitálicos, por la posibilidad de potenciación o inversión de su efecto. La savia proveniente de raíces o tallos, puede causar inflamación de la piel (dermatitis), irritaciones oculares graves y reacciones alérgicas en general, razón por la cual se requiere el uso de guantes impermeables protectores al podar la planta.

El potencial beneficio terapéutico, así como la toxicidad, derivan de la capacidad de la oleandrina para inhibir la bomba Na^+/K^+ -ATPasa.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Al cabo de 4-12 h de la ingestión, se producen náuseas, vómitos y diarreas incluso sangui-nolentas, vértigo, midriasis y excitación nerviosa, seguida de depresión, alteraciones visua-les cromáticas, anuria, disnea, convulsiones y lesión del parénquima renal.

Los trastornos cardíacos se presentan posteriormente; el pulso se acelera en un pri-mer momento y posteriormente se lentifica y se puede hacer irregular, con hipotensión arterial, extrasístoles y arritmias crecientes. La muerte se ha reportado en un 3-11% de los casos publicados y puede producirse a las 12-24 h, por parada cardíaca. La hiperpotasemia ($> 5 \text{ mEq/L}$) se asocia a un peor pronóstico.

Aunque la medición de la concentración de digoxina en sangre puede elevarse, la co-relación con la gravedad de la intoxicación no es buena.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

El tratamiento se asemeja al de la intoxicación por digital. La observación debe prolongar-se al menos 12 h, intervalo de tiempo durante el cual el paciente ha de tener una monitori-zación electrocardiográfica continua y periódica (cada 3 horas) del ionograma, sobre todo del potasio. Puede administrarse atropina para combatir el efecto vagal.

10.2. Disminución de la absorción

Se puede utilizar carbón activado, sobre todo en los casos de intoxicación reciente. Nunca se debe intentar provocar el vómito ni administrar alimentos o sustancias que pretendan neutralizar el veneno. El carbón activado puede ser útil hasta 6 h después de la ingesta, porque hay recirculación enterohepática y enteroentérica. Se administran 25 g de carbón por vía oral cada 2 horas, hasta completar los 100 g de carbón. Se deberá prever el uso sis-temático de un antiemético (ondansetrón) si se administra carbón para evitar el vómito y la posible broncoaspiración y de un catártico si utiliza el carbón a dosis repetidas dado que puede producir estreñimiento marcado.

10.3. Aumento de la eliminación

La diuresis forzada, la hemodiálisis o la hemoperfusión son ineficaces para conseguir una extracción significativa de estas toxinas, debido fundamentalmente a su amplio volumen de distribución aparente. En presencia de una insuficiencia renal aguda o crónica y si se administran anticuerpos antidigital, una plasmaféresis podría permitir extraer los comple-jos digitálicos-anticuerpos antidigital antes de que éstos se disocien y aparezca el rebote de cardiotoxicidad, pero este potencial beneficio no ha sido demostrado.

10.4. Antídoto

En los casos leves (gente joven y previamente sana, poca cantidad ingerida), la atropina puede ser suficiente para combatir la bradicardia y suele permitir la vuelta a un ritmo miocárdico normal.

En los casos más graves, con severos trastornos de la conducción cardíaca y/o arritmias ventriculares, se recurre a la administración de los anticuerpos antidigital, como si se tratase de una intoxicación grave por digoxina. En concreto, los anticuerpos se administrarán en caso de paro cardíaco, por asistolia o fibrilación ventricular, en trastornos del ritmo o de la conducción (bloqueo AV completo, taquicardia auricular, taquicardia nodal, fibrilación o flutter auricular), con respuesta ventricular inferiores a 40 o superiores a 160, y que podrían ser tributarios de un marcapasos o de una cardioversión. También en caso de hiperpotasemia (> 5 mEq/l) acompañando a una intoxicación aguda, extrasistolia ventricular o episodio de taquicardia ventricular. La dosis de anticuerpos no puede calcularse en base a los niveles de digoxina, por lo que se recomienda una dosis empírica inicial de 40-80 mg y que podría alcanzar los 200-400 mg en caso de parada cardíaca.

Para las arritmias ventriculares, si no están disponibles los anticuerpos antidigital se utiliza la lidocaína y, sobre todo, la fenitoína. Estos fármacos son capaces de reducir la excitabilidad ventricular sin empeorar, o incluso mejorando, la conducción auriculoventricular.

11. Bibliografía

- Botelho AFM, Santos-Miranda A, Joca HC, Mattoso CRS, de Oliveira MS, Pierezan F et al. Hydroalcoholic extract from *Nerium oleander L* (*Apocynaceae*) elicits arrhythmogenic activity. *J Ethnopharmacol.* 2017; 206: 170-7.
- Dasrumpa A, Klein K, Risin SA, Actor JK. Rapid detection of oleander poisoning by Dimension Vista digoxin assay (Flex Reagent Cartridge). *J Lab Anal.* 2011; 25: 105-9.
- Hensel W. Plantas medicinales. Barcelona: Ediciones Omega. 2008.
- Minhaj FS. Oleandrin and other cardioactive steroids. ToxTidbits del Maryland Poison Center, agosto 2020. Disponible en: <https://mdpoison.com/media/SOP/mdpoisoncom/ToxTidbits/2020/August%202020%20ToxTidbits.pdf>. Consultado el 31 agosto 2020.
- Nogue S, Simón J, Blanche C, Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y setas. Área Científica Menarini. 2009. Disponible en: www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf. Consultado el 31 agosto 2020.
- Plante KS, Dwivedi V, Plante JA et al. Antiviral activity of oleandrin and a defined extract of *Nerium oleander* against SARS-CoV-2. *Biomed Pharmacother* 2021; 138: 111457.
- Wong A, Greene SL. Successful treatment of *Nerium oleander* toxicity with titrated Digoxin Fab antibody dosing. *Clin Toxicol (Phila).* 2018; 56: 678-80.

Nicotiana tabacum

Ana Carmen Cabodevilla Górriz

Eugenia García Mouriz

1. Nombre científico o botánico

Nicotiana tabacum.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Tabaco de Virginia, petén o hierba santa.

Cat: Tabac.

Gal: Tabaco.

Eus: Tabakoa.

3. Familia a la que pertenece

Solanáceas.

4. Fitotoxinas que posee

Su alcaloide, la nicotina, es un líquido oleoso, volátil, soluble en agua y solventes orgánicos, con sabor agresivo y olor intenso. Otros alcaloides presentes en menor cantidad son la nornicotina y la anabasina.

5. Partes tóxicas

La nicotina está presente sobre todo en las hojas, aunque en menor concentración se encuentra en toda la planta.

6. Introducción y epidemiología

N. tabacum es una hierba anual, bienal o perenne, pubescente-glandulosa, robusta, de 50 cm hasta 3 m de altura. La raíz es larga y fibrosa. El tallo es erecto, de sección circular, piloso, pegajoso y viscoso al tacto. Se ramifica cerca de su extremo superior, produciendo hojas densas, grandes (30-60 cm de largo por 10 a 20 de ancho), alternas, sentadas, ovadas a lanceoladas, de color verde pálido; al tacto comparten la viscosidad del tallo (Figura 102). Son frágiles, y despiden un olor ligeramente acre y narcótico, debido a la nicotina.

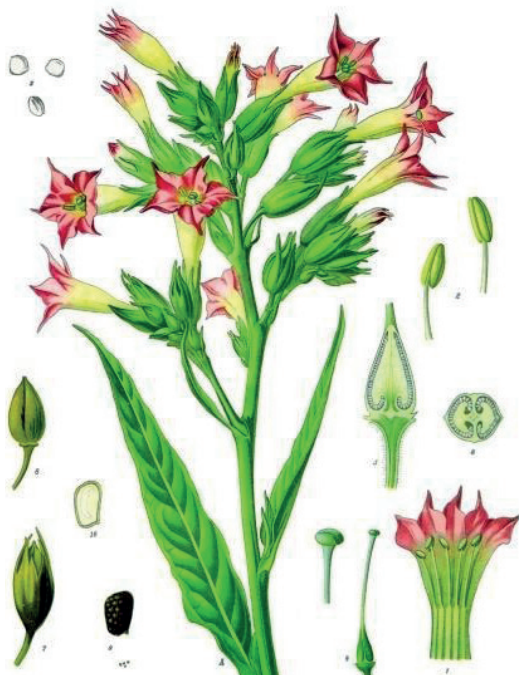


Figura 102. Ilustración de una planta de *Nicotiana tabacum*, con sus diversas partes.

Las flores, actinomorfas, hermafroditas, bracteadas y pediceladas son verde-amari-llentas o rosadas según la variedad, con un pequeño cáliz de 1 a 2 cm y una corola pu-bescente, de cinco lóbulos aovados, de hasta 5 cm (Figura 103). La polinización es ento-mófila, siendo himenópteros y lepidópteros los principales polinizadores. Aparecen a comienzos del verano y hacia octubre dan un fruto capsular ovoide y coriáceo de 1,5-2,5 cm de largo, con simientes infra-milimé-tricas pardas.

N. tabacum parece haber sido el resul-tado de un cruce espontáneo entre *N. syl-vestris* y *N. tomentosa*. El origen del tabaco se sitúa en el Valle de México, y desde allí se distribuye por Centroamérica hacia las zonas andinas de Perú y Ecuador, donde se cultivó por primera vez en 3000-5000 a.C., y posteriormente a todo el continente. Las primeras semillas se llevaron a Europa en 1559 y fueron plantadas en tierras situadas alrededor de Toledo (España). Desde allí se extendió su cultivo por el mundo entero.



Figura 103. Planta de *Nicotiana tabacum*, con un detalle de sus inflorescencias.

7. Usos medicinales o recreativos

Su principal consumo a nivel mundial es in-halado como tabaco. También se ha utiliza-do la hoja como laxante, emética, narcótica, diurética, expectorante, antihelmíntica e in-secticida.

8. Dosis tóxica

La nicotina se considera un alcaloide alta-mente tóxico. En niños pequeños se ha visto toxicidad digestiva como náuseas y vómitos con dosis de 1-2 mg. En adultos la dosis letal clásicamente se ha estimado en 0,5-1 mg/kg (LD50), pero en los últimos años este dato se ha cuestionado, considerando algunos autores la dosis letal 500 mg, y habiéndose descrito casos de supervivencia tras ingestas de 1500 mg.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La nicotina se absorbe rápidamente tras su ingesta, inhalación o contacto con la piel. Los patrones de intoxicación son los siguientes: A) Ingesta de cigarrillos y de otros productos de tabaco (p.e., tabaco de mascar, goma de mascar de tabaco, rapé, tabaco de pipa, colillas, tabaco soluble o puros). B) Exposición a parches de nicotina (bien por aplicación dérmica o por ingesta). C) Exposición (ingesta, dérmica o inhalada) a nicotina líquida concentrada (p.e., recambios de cigarrillos electrónicos o pesticidas con nicotina líquida). D) Ingesta de plantas que contienen alcaloides con efecto nicotínico. E) La enfermedad del tabaco verde.

El grado de intoxicación que causa un determinado producto o planta está determinado por la dosis de nicotina que aporta. Las fuentes con mayor concentración son los pesticidas y los cartuchos y dispositivos de nicotina líquida de los cigarrillos electrónicos.

Los pesticidas a base de nicotina están prohibidos en muchos países, pero siguen disponibles en otras muchas partes del mundo. Los cartuchos de cigarrillos y otros dispositivos electrónicos que liberan nicotina son muy populares entre los adolescentes. Producen vapores de nicotina con fragancias de apariencia inocua (p.e. vainilla, menta o chocolate). Por otra parte, el líquido de los cartuchos puede ser extraído y es fácilmente absorbido a través de la piel, mucosa ocular o bucal o pulmonar si es aspirado. Los niños menores de 6 años son los principales intoxicados por el acceso accidental a estos productos y son de especial gravedad debido a que pequeños volúmenes pueden aportar la dosis letal de nicotina para un niño. La concentración de nicotina en estos productos puede alcanzar los 36 mg/dl. También hay registradas intoxicaciones voluntarias en adultos por ingesta de nicotina líquida concentrada.

Las intoxicaciones más frecuentes por nicotina se producen por la ingesta de cigarrillos. La mayor parte ocurren en niños menores de 6 años y principalmente en menores de un año. Ingestas no superiores a un cigarrillo, dos o tres colillas de cigarro o una colilla de puro no suelen ser sintomáticas. La ingesta de tabaco de mascar o de rapé tiene más riesgo de intoxicación grave.

Las intoxicaciones por exposición a parches de nicotina, generalmente usados, tienen lugar en niños muy pequeños, bien por aplicación dérmica, morder, masticar o tragar el parche. Requieren lavado de la piel y tratamiento de soporte.

La exposición a plantas nicotínicas, aparte de la del tabaco, son raras. Sin embargo, hay plantas que contienen alcaloides con efectos nicotínicos como *Conium maculatum* (cicuta), *Lobelia inflata* (tabaco indio), *Laburnum anagyroides* (lluvia de oro), *Cytisus laburnum* (árbol de la lluvia dorada) o *Baptisia australis* (azul índigo salvaje).

La absorción a través de la piel de la nicotina de las hojas de la planta del tabaco causa la enfermedad del tabaco verde, una enfermedad ocupacional de los recolectores de tabaco. Los síntomas son náuseas, vómitos, mareo, cefalea, dolor abdominal y postración. Es una enfermedad autolimitada y breve, recurrente con frecuencia en trabajadores susceptibles.

La nicotina es un análogo de la acetilcolina y su principal acción biológica es la activación de los receptores nicotínicos. Existen receptores nicotínicos en el SNC, en los ganglios del Sistema Nervioso Autónomo, en la médula suprarrenal y en la placa neuromuscular.

La activación de los receptores nicotínicos facilita la liberación de otros neurotransmisores (acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, endorfinas...) y la aparición de toxicidad muscarínica.

La activación de los receptores nicotínicos a nivel central puede producir convulsiones y coma. A nivel del sistema nervioso autónomo y médula suprarrenal puede producir náuseas, vómitos, diarrea, sialorrea, broncorrea, bradicardia, taquicardia, hipertensión, temblor y miosis. A nivel muscular actúan como bloqueantes neuromusculares despolarizantes produciendo fasciculaciones y parálisis. La parálisis de los músculos respiratorios puede ser causante del fallecimiento del paciente. También se han descrito rabdomiólisis y fracaso renal agudo.

10. Tratamiento

10.1. Tratamiento de soporte

El tratamiento fundamental es de soporte. Ello incluye especialmente la vigilancia hemodinámica y respiratoria, pudiendo llegar a ser necesaria la ventilación mecánica. Asimismo, hay que estar atentos a la aparición de rabdomiólisis.

Si existen signos de intoxicación muscarínica se administrará atropina (0,02 mg/kg IV, dosis mínima inicial 0,1 mg, dosis máxima 1mg), repitiendo la dosis cada 15 minutos si precisa para secar las secreciones bronquiales sin causar toxicidad anticolinérgica (pe, delirio o hipertermia).

Dado que el inicio del cuadro suele ser rápido, se considera suficiente una observación de 4-6 horas sin síntomas tras la exposición, antes de ser dados de alta. El pronóstico, una vez pasadas las 2 primeras horas, suele ser bueno.

10.2. Disminución de la absorción

Está indicada la administración de carbón activado en las primeras 2 horas tras la ingesta. Si la exposición ha sido cutánea hay que realizar lavado de la piel con agua y jabón.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicada la diuresis forzada ni la depuración extrarrenal.

10.4. Antídoto

No hay antídoto específico.

11. Bibliografía

Alonso I, Sanz de Galdeano F. Intoxicaciones por plantas. Parte 2. Plantas con efecto nicotínico. Libro electrónico de Toxicología. Disponible en: http://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+Toxicologia/Animales+plantas+otros.htm. Consultado el 25 agosto 2020.

Bassett RA, Osterhoudt K, Brabazon T. Nicotine poisoning in an infant. *N Engl J Med.* 2014; 370: 2249.

- Christensen L, Venn T, Bang T. Abstracts XXXIII International Congress of the European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists (EAPCCT). 28-31 May 2013, Copenhagen, Denmark. *Clinical Toxicology*. 2013; 51: 252-378.
- Connolly GN, Richter P, Aleguas A, et al. Unintentional child poisonings through ingestions of conventional and novel tobacco products. *Pediatrics*. 2010; 125: 896.
- Govindarajan P, Spiller HA, Casavant MJ, Chounthirath T, Smith GA. E-cigarette and liquid nicotine exposures among young children. *Pediatrics*. 2018; 141: e20173361.
- Bates BB. Ingestión de plantas potencialmente tóxicas en niños: Manifestaciones clínicas y evaluación. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/potentially-toxic-plant-ingestions-in-children-clinical-manifestations-and-evaluation?topicRef=16521&source=see_link. Consultado el 25 agosto 2020.
- Bates BB. Ingestiones de plantas tóxicas e intoxicación por nicotina en niños: Manejo. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/toxic-plant-ingestions-and-nicotine-poisoning-in-children-management#!>. Consultado el 25 agosto 2020.
- Mayer B. How much nicotine kills a human? Tracing back the generally accepted lethal dose to dubious self-experiments in the nineteenth century. *Arch Toxicol*. 2014; 88: 5-7.
- Nogué S, Simón J, Blanche C, Piqueras J. Intoxicación por plantas y setas. Disponible en: http://www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf. Pág. 32-33. Consultado el 25 agosto 2020.
- Nicotiana tabacum*. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Nicotiana_tabacum. Consultado el 25 agosto 2020.

Oenanthe crocata

Jaume Baldirà Martínez de Irujo
Indalecio Morán Chorro
Lluís Marruecos Sant

1. Nombre científico o botánico

Oenanthe crocata L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Acibuta, acibutas, aciguta, apio bravo, cañahierro, cañareja, cañerla, cañiguerra, cilantro, enante con hojas de cicuta, nabo del diablo, pie de buey.

Cat: Escanya-llops.

Gal: Nabo de San Pedro, Pé de boi.

Eus: Arbia.

El nombre común de nabo del diablo puede llevar a confundir con la especie *Bryonia dioica* de la familia *Cucurbitaceae*, llamada popularmente nueza o nabo del diablo. Por sus características morfológicas se puede confundir con la cicuta acuática (*Cicuta virosa*) y con el perejil lobuno o cicuta (*Conium maculatum*).

3. Familia a la que pertenece

Apiaceae, anterior y tradicionalmente llamada *Umbelliferae*.

4. Fitotoxinas que posee

El componente principal es un isómero de cicutoxina, (trans) heptadeca-2:8:10-trieno-4:6-dieno-1:14-diol conocido como enantotoxina.

Sus efectos son a nivel del sistema nervioso central y actúa como un antagonista no competitivo del ácido γ -aminobutírico.

5. Partes tóxicas

Sus toxinas se encuentran distribuidas por toda la planta y, por tanto, toda ella es tóxica. La enantoxina se concentra particularmente en la raíz y alcanza su contenido máximo en invierno y principios de primavera. Dicha toxicidad no se reduce con su secado y almacenamiento.

Esta especie es incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004).

6. Introducción y epidemiología

Es una planta herbácea perenne, con un fuerte aroma a apio, que desarrolla su parte aérea a partir de unas raíces tuberosas de hasta 10 x 1,5 cm, cilíndrico-ovoideas, claramente separadas de la base del tallo, que al hacerles un corte segregan un líquido que se torna de un color amarillo-anaranjado (Figura 104). Tallos de hasta 150 x 2 cm, fistulosos y asurcados. Cepa sin restos fibrosos. Hojas basales hasta de 30 cm o más, 3-4 pinnatisectas, con divisiones de último orden de 10-20 mm, de ovadas a casi orbiculares, de crenadas a pinnatífidas, con la base cuneada y con pecíolos envainadores o no. Hojas caulinares 1-2 pinnatisectas, con divisiones de último orden más estrechas que las de las hojas basales, a veces lineares.

Flores blancas dispuestas en inflorescencias tipo umbela sobre pedúnculos más largos que los radios, con 6-40 radios de 1,5-8 cm, lisos y que no engrosan en fruto (Figura 105). La umbela terminal primaria lleva flores hermafroditas y funcionalmente masculinas, mientras que las secundarias y terciarias llevan solo flores funcionalmente masculinas. Las brácteas son 4-6, lineares o trifidas, en general pequeñas, a veces más grandes. Las bractéolas son 6 o más, con forma de punzón, similares a las brácteas. Cáliz constituido por 5 pequeños dientes de menos de 1 mm, bien perceptibles, de ovados a triangulares y agudos.

Es una planta de lugares húmedos, como márgenes de arroyos, acequias, cunetas de drenaje, donde puede ocupar grandes extensiones. Se distribuye por el oeste de Europa y la región mediterránea, en la Península Ibérica está menos presente en la zona este.

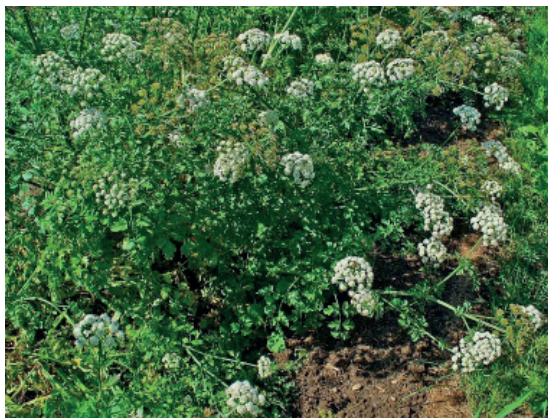


Figura 104. Planta de *Oenanthe crocata*.



Figura 105. Detalle de las flores de *Oenanthe crocata*.

7. Usos medicinales o recreativos

Se utiliza tradicionalmente en homeopatía en el trastorno por déficit de atención, la agresividad, la ira, el retraso escolar, la ansiedad y en los trastornos del sueño.

8. Dosis tóxica

La ingestión de cantidades muy pequeñas de *Oenanthe spp.* puede resultar fatal. La cantidad letal de enantotoxina puede ser de 10 a 20 mg, que puede estar contenida en aproximadamente 20 g de la raíz.

La administración intravenosa (1mg/kg) de enantotoxina produjo convulsiones en gatos y conejos. La dosis letal aproximada de enantotoxina por vía intraperitoneal en ratones es de 0,83 mg/kg. La dosis letal (LD50) para la enantotoxina por vía intraperitoneal es de 2,94 mg/kg de peso corporal tanto en ratas como en ratones.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La intoxicación por esta planta es muy grave. La tasa de mortalidad es del 30% al 70% y depende de la cantidad ingerida.

Las manifestaciones clínicas incluyen aumento de la salivación, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. A nivel de SNC, pueden aparecer midriasis, temblores, convulsiones y opistótonos. Los pacientes pueden presentar paro respiratorio. Se produce hipotensión arterial.

A nivel de análisis de sangre, se observan desequilibrios electrolíticos con hipernatremia, hiperpotasemia, aumento de la creatinina y acidosis metabólica secundaria a rabdomiólisis.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Tratamiento sintomático: Es importante detectar y tratar los posibles trastornos hidroelectrolíticos. Si aparece insuficiencia renal aguda se deberá reponer la volemia e iniciar hemodiálisis en los casos más graves. El tratamiento de primera línea de las convulsiones es la administración benzodiacepinas endovenosas. Protección de la vía aérea con intubación orotraqueal e inicio ventilación mecánica si no se controlan las convulsiones.

10.2. Disminución de la absorción

Se puede administrar carbón activado o realizar el lavado gástrico según el momento de la atención y los protocolos de atención al paciente intoxicado agudo grave.

10.3. Aumento de la eliminación

No se dispone de medidas eficaces.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

Anger JP, Anger F, Chauvel Y, Girre RL, Curtes N, Curtes JP. Fatal poisoning by water dropwort (*Oenanthe crocata*). Eur J Toxicol Environ Hyg. 1976; 9(2): 119-25.

Ball MJ, Flather ML, Forfar JC. Hemlock water dropwort poisoning Postgrad Med J. 1987; 63: 363-5.

Downs C, Phillips J, Ranger A, Farrell L. A hemlock water dropwort curry: a case of multiple poisoning. Emerg Med J. 2002; 19: 472-3.

Oenanthe crocata. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Oenanthe_crocata. Consultado el 16 junio 2020.

Oenanthe crocata. Disponible en: <https://floradegalicia.wordpress.com/2019/08/04/oenanthe-crocata/>. Consultado el 16 junio 2020.

Oenanthe crocata. Disponible en: www.floraiberica.es. Consultado el 16 junio 2020.

Schep LJ, Slaughter RJ, Becket G, Beasley DMG. Poisoning due to water hemlock. Clin Toxicol. 2009; 47: 270-8.

Papaver somniferum

Jordi Puiguriquer Ferrando

1. Nombre científico o botánico

Papaver somniferum.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Amapola, adormidera, amapolona, apio adormidera, cascales, dormidera, hierba cascales, papola, papoya.

Cat: Cascall, pintacoques, herba dormidora.

Gal: Durmidera.

Eus: Obelarr.

3. Familia a la que pertenece

Papaveraceae.

4. Fitotoxinas que posee

Planta herbácea de un metro de altura, originaria de la cuenca mediterránea, aunque en la actualidad su cultivo se concentra en el sudoeste de Asia, Turquía y Oriente medio. En la Península Ibérica hay variedades silvestres de otros géneros de la misma familia y, según datos del Ministerio de Agricultura, se cultivaron legalmente en España 13.000 hectáreas en la campaña 2015/2016, producción sólo superada por Australia.

La *papaverum* florece en primavera, con flores de diversos colores, las más habituales blancas, rosa pálido, carmesí o rojas (Figura 106). Además de estas flores da lugar a un fruto, en forma de cápsula redonda-oval de 13 a 27 mm y rica en alcaloides narcóticos, fundamentalmente morfina, además de otros como la codeína, tebaína y alcaloides de la bencil-isoquinolina como la papaverina o la noscapina. El contenido total de estos alcaloides en cada planta dependerá de diversos factores como la variedad, las condiciones del suelo o el clima.

Para la producción del opio, se realizan unos cortes superficiales en la cápsula redonda inmadura, generándose una savia lechosa o látex de la planta de amapola. Este látex representa el opio crudo (Figura 107).

Además, la cápsula contiene numerosas semillas pequeñas y negras, que en algunas otras plantas de la misma familia *Papaver* se emplean como guarnición de pastelería o



Figura 106. *Papaver somniferum* en floración.



Figura 107. Cápsulas de *Papaver somniferum* a las que se les ha practicado un corte horizontal para extraer el látex que contiene el opio.



Figura 108. Semillas de *Papaver somniferum* usadas en algunos productos pasteleros tradicionales o la elaboración de té.

panadería (Figura 108). Aunque carecen de toxicidad, la Unión Europea en un documento de 10 de septiembre del 2014 (662/UE) recomienda limitar el consumo humano a un máximo de 10 mg/kg de morfina de semillas de adormidera.

En Iberoamérica, hay una variante de esta misma familia de las papaveráceas (argemone) también productora de alcaloides psicoactivos, pero sin morfina, empleada en algunos ritos chamánicos.

5. Partes tóxicas

Casi toda la planta puede contener en mayor o menor concentración alcaloides del opio, pero éstos se concentran principalmente en su fruto (la cápsula) y en las hojas.

Aparece en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004), prevista según el artículo 42.2 de la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento. A pesar de ello es una planta que en su forma silvestre se encuentra ampliamente difundida en nuestro país.

6. Introducción y epidemiología

Hay datos de consumo humano del opio desde la antigua Mesopotamia, 3400 a.C., y desde entonces existe constancia de que diversas culturas han empleado esta “planta de la alegría”: antiguo Egipto, Grecia (donde fue citada por Homero) y en diversas culturas asiáticas. Su comercio estuvo tan arraigado que fue causa de una guerra a mediados del siglo XIX entre los imperios chino y británico (la guerra de opio).

Debido a su amplia difusión en el mundo y las plantaciones clandestinas que se dedican a su producción, su consumo aún está fuertemente arraigado, y a la vez perseguido en la

actualidad, en países del sudeste asiático, Turquía y Afganistán. En estos países existe a día hoy un cierto efecto llamada para su consumo en fumadores de opio clandestinos, entre un sector turístico muy concreto y peculiar, pero sin que se disponga de datos epidemiológicos fiables del mismo. Sin embargo, los datos que pudieran obtenerse sobre este consumo no tienen la trascendencia ni generan la alarma social de la epidemia de intoxicaciones y fallecimientos por consumo de medicamentos opiáceos en sus diversas presentaciones, en los países desarrollados en estos últimos años.

La *Papaverum* no aparece entre las 25 plantas más habituales, dentro del listado de plantas tóxicas, que hubieran generado llamadas o contactos clínicos en los centros antitóxicos de EEUU en el año 2017.

7. Usos medicinales o recreativos

La medicina tradicional ha empleado el látex, la cápsula o las hojas de la *Papaverum* para tratar diversos síntomas desde la antigüedad, estando descrito su uso como analgésico, relajante, sedante, antidiarreico, antitusígeno, etc., otorgándole además un presunto efecto vigorizante para soportar duras jornadas de trabajo.

Además de su uso terapéutico, se sigue consumiendo en forma de té como ocurre en la zona de Marruecos, el té de Harshasha, con un alto riesgo adictivo debido a la elevada concentración de alcaloides al emplear cápsulas enteras de opio en su preparación o en la zona del sur de España, té de pétalos de amapola, con menor concentración y riesgo al elaborarse sólo con las hojas.

Las semillas de amapola, con la recomendación legislativa de limitación en su consumo que se ha comentado anteriormente, se usa para el adorno de productos en panadería o pastelería, teniendo en cuenta que hasta el 84% de la morfina se pierde durante la cocción del pan o pasteles.

Las semillas se usan también para complementar la alimentación animal (alpiste de pájaros), y se extrae un aceite empleado en industria de jabón o como combustible.

8. Dosis tóxica

No existe una dosis tóxica definida debido, entre otras causas, al fenómeno de tolerancia que se deriva de su consumo repetido. Su carácter altamente adictivo comporta que se precise incrementar la dosis consumida para obtener el efecto deseado.

Existe un caso publicado en España en el año 2009 de un fallecimiento de un trabajador de una plantación de opio, presuntamente por una sobredosificación de látex ingerido.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Los signos y síntomas de una intoxicación por esta planta comportan un típico síndrome opioide caracterizado por una sedación en diversos grados (de la confusión, al estupor o coma profundo según la dosis ingerida), una depresión respiratoria (en forma de bradipnea o apnea) y una miosis (pupilas puntiformes). Estos pacientes pueden fallecer por una

parada respiratoria. Estas manifestaciones pueden acompañarse de constipación severa, retención de orina, letargia, visión borrosa y convulsiones.

Una ingesta repetida de estas sustancias puede abocar con facilidad a un cuadro de adicción y, debido a ello, a un posible síndrome de abstinencia plurisintomático (nerviosismo, temblores, náuseas, dolores generalizados, insomnio, convulsiones) al abandonar el consumo. Además, el consumo crónico precipita al adicto a un deterioro orgánico, mental y social muy característico.

Los alcaloides del opio se detectan fácilmente con las técnicas de inmunoensayo en orina existentes en la mayor parte de servicios de urgencias hospitalarios. Los resultados pueden mantenerse positivos hasta 72 horas después de su consumo, aunque siempre hay que descartar la posibilidad de un falso positivo (sobre todo si la clínica que presenta no coincide con la descrita anteriormente).

La confirmación, caso de precisarse por motivos clínicos o legales, se puede realizar mediante la cromatografía gases masas, pero para el diagnóstico clínico y la asistencia inicial no es necesaria.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Las medidas de soporte respiratorio son prioritarias ante la depresión respiratoria y, en ningún caso, debe cederse el protagonismo de la terapéutica de esta intoxicación a su antídoto (naloxona) y aunque estuviera indicada su administración, debe darse soporte respiratorio siempre.

Este soporte respiratorio dependerá del grado de insuficiencia respiratoria que presente el paciente, valorado en función de la frecuencia respiratoria, la monitorización de la saturación de oxígeno y, caso de disponerse, de la capnografía.

Si el paciente presentara una parada cardiorrespiratoria, las medidas de reanimación cardiopulmonar deben realizarse antes y durante de la administración del antídoto.

10.2. Disminución de la absorción

No suelen estar indicadas las medidas de descontaminación digestiva a menos que estemos ante un hipotético y anecdótico caso de ingesta accidental reciente (intervalo inferior a una hora) de partes de esta planta.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicado.

10.4. Antídoto

La naloxona es el antídoto de esta intoxicación, que puede administrarse por vía endovenosa (habitualmente la más empleada), intranasal, subcutánea o intramuscular. Este antagonista específico debe administrarse ante todo paciente con síndrome opioide grave (coma + depresión respiratoria + frecuencia respiratoria < 6/minuto) sin esperar a la

confirmación analítica. También durante las maniobras de soporte vital avanzado en un paciente con parada cardiorrespiratoria, en el que se sospeche una sobredosis de opiáceos. En ambos casos, esta administración de naloxona debe ir preceptivamente asociada a las maniobras de soporte respiratorio o de soporte vital que se precisaran.

Se recomienda iniciar con bolus de naloxona de 0,2 mg (media ampolla de 0,4 mg), repitiendo la dosis cada minuto hasta un máximo de 4 mg (10 ampollas), caso de ser necesario. Hay que recordar que el objetivo terapéutico del antídoto es ayudar a recuperar la insuficiencia respiratoria que sufre el intoxicado, en ningún caso revertir el coma o su disminución del nivel de conciencia. Además, si el paciente se recupera neurológicamente, el cuadro de agitación o violencia que puede desencadenarse podría comprometer la integridad del equipo asistencial.

Al mejorar los parámetros respiratorios tras esta administración de naloxona, como su semivida de eliminación es notoriamente inferior a la de los alcaloides del opio que provocan la clínica, además de seguir con las medidas de soporte, debe plantearse alguna perfusión que garantice que no se reproduzcan la insuficiencia respiratoria. Una forma de preparar esta perfusión sería instaurar una perfusión continua en mg/h equivalente a los 2/3 de dosis administrada para revertir la situación inicialmente.

11. Bibliografía

- Beaudoin GA, Facchini PJ. Benzylisoquinoline alkaloid biosynthesis in opium poppy. *Planta*. 2014; 240: 19-32.
- Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004). Pág 5.061-5. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-2004-2225>. Consultado el 25 agosto 2020.
- Lachenmeier DW, Sproll C, Musshoff F. Poppy seed foods and opiate drug testing. Where are we today?. *Ther Drug Monit*. 2010; 32: 11-8.
- Martínez MA, Ballesteros S, Almarza E, Garijo J. Death in a legal poppy field in Spain. *Forensic Science International*. 2015; 265: 34-40.
- Martínez MA, Ballesteros S. Opium poisoning in modern times. An overview. *Forensic Sci Int*. 2019; 302: 109848.
- Nogué Xarau S. *Toxicología clínica: Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología*. Ed Elsevier. Barcelona. 2019.
- Recomendación de la Comisión de 10 de septiembre de 2014 sobre buenas prácticas para prevenir y reducir la presencia de alcaloides opiáceos en las semillas de adormidera y los productos que contienen semillas de adormidera. *Diario de la Unión Europea (2014/662/UE)*. Disponible en: https://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/?uri=uriserv%3AOJ.L_.2014.271.01.0096.01.SPA. Consultado el 14 septiembre 2020.

Philodendron

Vega Riesco Cuadrado

Ángel Bajo Bajo

1. Nombre científico o botánico

Philodendron.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Filodendro, bejugo de lombrid, paisaje, monstera deliciosa, costilla de Adán, potos, esqueleto, colocasia.

Cat: Filodendre arborescent, neret.

3. Familia a la que pertenece

Araceae.

4. Fitotoxinas que posee

La toxicidad del filodendro se la da el oxalato cálcico en cristales.

5. Partes tóxicas

Toda la planta es tóxica, pero especialmente las hojas.

6. Introducción y epidemiología

El filodendro (Figuras 109 y 110) es originario de distintas zonas tropicales de América, como Brasil, Costa Rica, Venezuela, Colombia o Guayana. La mayoría crecen en bosques tropicales húmedos, aunque también pueden crecer en pantanos, en bancos de ríos, bordes de carreteras y afloramientos rocosos. Fuera de un hábitat natural, tiene una amplia difusión como planta ornamental de interior, siendo la planta ornamental más popular de EEUU, y es una de las plantas que provocan más llamadas para consulta por intoxicación a sus *Poison Control Centers*.

La intoxicación por filodendro se da generalmente en niños, de forma accidental. Es muy tóxico para perros y gatos.



Figura 109. Plantas de *Philodendron*, en concreto de la especie *Philodendron bipinnatifidum*.



Figura 110. Detalle de las hojas de una especie de *Philodendron*.

7. Usos medicinales o recreativos

No tiene otro uso que el ornamental, dado su toxicidad.

8. Dosis tóxica

No existe una dosis tóxica. Según la cantidad ingerida aparecen las manifestaciones clínicas en mayor o menor intensidad.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La presencia de oxalato cálcico lo convierte en irritante y venenoso. Su savia, por contacto, provoca irritación dérmica, y si contacta con los ojos provoca ardor y dolor de los mismos. Masticada o ingerida la planta provoca edematización de cavidad oral y lengua y compromiso respiratorio posterior.

En pequeñas dosis produce cuadros de quemazón de boca y garganta, pero también puede provocar cuadros de shock. Las dosis mayores producen trastornos digestivos graves por edematización de mucosa oral y lingual, ardor y dolor de las zonas contactadas, náuseas, vómitos y diarrea, dificultad respiratoria y también la muerte.

10. Tratamiento

10.1 Soporte general

Limpieza de zonas cutáneas que han estado en contacto con la planta con tela húmeda y fría y con jabón. Para el dolor se puede utilizar desde analgésicos tipo ibuprofeno y paracetamol hasta mórficos, dependiendo del grado de dolor. El uso de corticoides como antiinflamatorios ha sido referido, pero no hay consenso en su utilización.

En caso de manifestaciones de gastroenteritis, fluidoterapia acorde a las necesidades de reposición hidroelectrolítica, control analítico y de las constantes vitales.

Precisa observación y valorar el ingreso en caso de sintomatología respiratoria.

10.2. Disminución de la absorción

No se beneficia del uso de carbón activado ni del lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

No precisa.

10.4. Antídoto

No existe.

11. Bibliografía

- Bates B.A. Potentially toxic plant ingestions in children: Clinical manifestations and evaluation [Internet]. Disponible en: <https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/potentially-toxic-plant-ingestions-in-children-clinical-manifestations-and-evaluation>. Consultado el 25 agosto 2020.
- McIntire MS, Guest JR, Porterfield JF. *Philodendron* - an infant death. J Toxicol Clin Toxicol. 1990; 28: 177-83.
- Mrvos R, Dean BS, Krenzelok EP. *Philodendron/Dieffenbachia* ingestions: Are they a problem? J Toxicol Clin Toxicol. 1991; 29: 485-91.
- Nelson LS, Shih RD, Balick MJ. Eds. Handbook of Poisonous and Injurious Plants. 2007. 2ª Edición. New York. Springer.

Piper betle

Jordi Puiguriquer Ferrando

1. Nombre científico o botánico

Piper betle, *Areca catechu*.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas (*Piper betle*): Betel, hojas de betel.

Cas (*Areca catechu*): Nuez de areca, palmera de areca.

3. Familia a la que pertenece

Piper betle: *Piperaceae*.

Areca catechu: *Arecaceae*.

4. Fitotoxinas que posee

En realidad, se tratan de dos plantas, hoja de betel + fruto de la palmera de areca, cuyo consumo conjunto masticado (“paan”: hoja fresca de betel envolviendo la semilla del fruto desecada de la palmera) (Figura 111) está ampliamente difundido por el Sudoeste Asiático y Pacífico Oriental con fines estimulantes.

Las hojas de betel contienen fundamentalmente aceites esenciales (fenilpropanoides) y diferentes compuestos aromáticos (eugenol, carvacrol, chavicol, terpineno, p-cimeno, 1,8-cineol, cariofileno, humuleno, pirocatecol de alilo, alilcatecol, metil eugenol y estragol).

La composición de la nuez de areca varía según cada área geográfica donde se cultiva, pero de forma general contiene hasta cuatro alcaloides (arecolina, arecaidina, guvacolina y guvacina), siendo la arecolina la principal responsable de sus efectos sistémicos, incluso de su potencial canceroginidad, y la guvacina la más abundante en los estudios cromatográficos.

5. Partes tóxicas

La planta de *Piper betle* puede alcanzar los 180 cm de altura, pero puede convertirse en un arbusto trepador de 5 a 20 m de altura. Los tallos producen unas hojas (paan), que se cultivan desde hace más de 2500 años en el Sureste Asiático, de entre 1,5 y 8 cm de longitud, oblongo-ovaladas con ápice puntiagudo de color verde o amarillo-verdoso intenso (Figura 112).



Figura 111. Componentes tradicionales del “paan”: lima, nuez de areca y hojas de betel.



Figura 112. Hojas de betel en un mercado asiático.

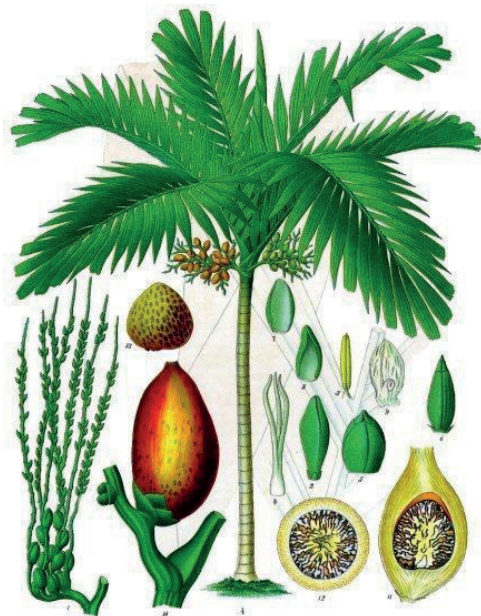


Figura 113. Ilustración con las diversas partes de la *Areca catechu*.

La palmera de areca (Figura 113) suele ser una planta alta (hasta 30 metros de altura) y delgada (tronco de unos 20-30 cm de diámetro), con hojas pecioladas de 2-3 m de largo. Da un fruto, tipo drupa, duro, ovoide y carnoso, con semilla central única (conocida como “nuez de areca”, similar a la de un albaricoque), de colores rojo, amarillo o anaranjado. Por su tamaño es una planta exterior, pero es apta también para espacios interiores, en macetas. Se puede adquirir libremente por internet.

La *Piper betle* L. está incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004), prevista según el artículo 42.2 de la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento.

6. Introducción y epidemiología

El “paan” es una de las sustancias adictivas más consumidas en el mundo después de la nicotina, el etanol y la cafeína, ya que se considera que la consume un 10% de la población mundial (se calcula unos 600 millones de consumidores).

Su consumo en conjunto masticado, con fines digestivos, narcóticos o estimulantes, está fuertemente arraigado en el Sudoeste Asiático, iniciándose a edades tempranas, incluso en niños, con venta libre en los mercados tradicionales de estas áreas. Las consecuencias de este difundido consumo social son perfectamente visibles en las calles, ya que tiñe la saliva (boca, dientes, lengua y labios) de sus consumidores de rojo intenso, y hace muy visibles y llamativos sus esputos en el suelo (Figura 114).

En algunas zonas, el consumo de la nuez de areca se realiza con hojas de tabaco (“betel quid”) en lugar de hojas de *Piper betle*, lo que puede añadir la toxicidad de los alcaloides de



Figura 114. Residuos rojos en el suelo de una calle de Haikou (China), tras escupir el “paan” masticado.

dicha planta a los propios. Se publicaron diversas series de casos de ingestas de plantas (*Piper betle*), sin nuez de areca en niños en Zimbabwe y la India, y una revisión del 1991 en EEUU objetivó que de los 61 casos en que se pudo confirmar un contacto accidental con esta planta, sólo 3 casos desarrollaron síntomas clínicos leves.

7. Usos medicinales o recreativos

Los usuarios de la nuez de areca creen que es útil para el sistema digestivo (presunto efecto calmante y evita digestiones pesadas) y tiene efectos eufóricos leves, aumento del bienestar y de la resistencia física. Paradójicamente existe la falsa creencia de que es un buen protector dental y de encías.

La medicina ayurvédica emplea la nuez de areca con los siguientes fines terapéuticos: antihelmíntico, afrodisíaco, estimulante del apetito, astringente, para fortalecer el tono cardíaco, antiflatulento, antidiarreico, diurético, tónico nervioso, reforzador de encías y para evitar trastornos urinarios.

8. Dosis tóxica

No se ha podido establecer una dosis tóxica aguda, pero hay casos en los que tras altas tasas de uso han aparecido arritmias cardíacas, crisis de broncoespasmo en asmáticos, trastornos intestinales agudos y cuadros de delirio o psicosis. A pesar de esta escasa toxicidad aguda, tal como se detallará en los siguientes apartados, debe recordarse que su consumo crónico se relaciona con patologías crónicas y es un potente cancerígeno.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Los principales trastornos relacionados con un consumo crónico de “paan” son a nivel del SNC, debido a su actividad parasimpática y la inhibición del bloqueo de receptores del GABA: palpitaciones, enrojecimiento y calor corporal (flushing), salivación, agitación, intranquilidad, sudoración e hipertermia. En raras ocasiones se han descrito convulsiones, incrementándose el riesgo de crisis en caso de epilepsia previa. También se presentan manifestaciones cardiovasculares (taquicardia, hipotensión, vasoespasmo y angor), incremento notable del riesgo de un síndrome metabólico (obesidad, dislipemia, diabetes tipo 2, hipo e hipertiroidismo), trastornos digestivos (hepatotoxicidad, diarrea crónica), respiratorios (empeoramiento de un asma previo), oncológicos (la nuez de areca en los seres humanos se ha relacionado con neoplasia de la cavidad oral, faringe, esófago, hígado, tracto biliar y útero) y otros (infertilidad, hiperplasia de próstata, pérdidas dentales).

Los efectos agudos, visibles tras un consumo abusivo, pueden ser en forma de disnea, taquicardia, dolor torácico, palpitaciones, vómitos, vértigo y dolor abdominal de tipo cólico. Más raramente cardiopatía isquémica, convulsiones o coma.

No hay determinaciones analíticas disponibles que ayuden a confirmar su presencia, por lo que el diagnóstico se basa en criterios clínicos y la exploración física, en la que la revisión de la cavidad oral ayudará a evidenciar un consumo crónico.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Las medidas de soporte hemodinámicas en los casos de gravedad y las sintomáticas en los casos leves, son las únicas eficaces. Dado que su consumo es crónico, debe aprovecharse la visita para hacer educación sanitaria con el fin de que abandone su consumo.

10.2. Disminución de la absorción

No deben indicarse medidas de descontaminación digestiva. En el excepcional caso en nuestro entorno de un caso de una ingesta única y reciente (< 1 h) de diversas nueces de areca con finalidad suicida, con el paciente consciente y estable hemodinámicamente, una dosis de carbón activado podría estar indicada.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicado.

10.4. Antídoto

No existe antídoto.

11. Bibliografía

Areca nut. Disponible en: https://en.wikipedia.org/wiki/Areca_nut. Consultado el 10 abril 2020.

Boucher BJ, Mannan N. Metabolic effects of the consumption of *Areca catechu*. *Addict Biol.* 2002; 7: 103-10.

Garg A, Chaturvedi P, Gupta P. A review of systemic adverse effects of areca nut or betel nut. *Ind J Med Paed Onc.* 2014; 35: 3-9.

Gupta PC, Warnakulasuriya S. Global epidemiology of areca nut usage. *Addict Biol.* 2002; 7: 77-83.

Jain V, Garg A, Parascandola M, Chaturvedi P, Khariwala S, Stepanov I. Analysis of alkaloids in areca nut-containing products by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J Agric Food Chem.* 2017; 65: 1977-83.

Nai-Shin Chu. Effects of betel chewing on the central and autonomic nervous systems. *J Biomed Sci.* 2001; 8: 229-36.

Salehi B, Zakaria Z, Gyawali R, Ibrahim S, Rajkovic J et al. Piper species: a comprehensive review on their phytochemistry, biological activities and applications. *Molecules.* 2019; 24: 1-118.

Scott A, Norton S. Betel: Consumption and consequences. *J Am Acad Dermatol.* 1998; 38: 81-8.

Prunus laurocerasus

Francisco Ruiz Ruiz
Clara Serrano Ferrer

1. Nombre científico o botánico

Prunus laurocerasus L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Laurel liso, laurel real o laurel romano.

Cat: Llorer reial, llorer-cirer.

Gal: Lameiron, laureiro o loureiro romano, loureiro portugués, loureiro real.

Eus: Gerezi-erramu.

3. Familia a la que pertenece

Rosaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Al igual que ocurre en otras plantas, para que se produzca toxicidad es necesaria la combinación de un glucósido, en el caso del laurel-cerezo, la prulaurasina, y de un fermento, la prunasa, que hidroliza el glucósido liberando ácido cianhídrico.

5. Partes tóxicas

Todas las partes de la planta son potencialmente tóxicas, pero sobre todo los frutos inmaduros y las hojas jóvenes, los cuales contienen una importante concentración prulaurasina.

6. Introducción y epidemiología

El lauroceraso o laurel-cerezo es un arbusto o pequeño árbol de hoja perenne que puede alcanzar hasta los 10 m de altura (Figura 115). Sus hojas son similares a las del laurel, diferenciándose de estas por su borde dentado y la presencia en el envés, junto a la base, de unas glándulas dispuestas en torno al nervio principal (Figura 116). Florece en primavera presentando unas flores de color blanco agrupadas en inflorescencias erguidas, a modo de espiga, siendo de una longitud similar a la de las hojas. El fruto es una drupa carnosa de un centímetro de diámetro



Figura 115. Arbusto de *Prunus laurocerasus* en Oloron-Sainte-Marie (Francia).



Figura 116. Detalle de las hojas de un *Prunus laurocerasus* en Oloron-Sainte-Marie (Francia).

que al madurar adquiere un color negro púrpura. La presencia en la planta de un glucósido cianogénico hace que las hojas estrujadas y las flores presenten un olor característico a almendras amargas.

Se trata de una planta originaria del valle del Cáucaso, los Balcanes y Asia Menor, que se extendió a Europa, sobre todo en zonas templadas, como planta ornamental, existiendo principalmente en parques y jardines, si bien puede encontrarse de forma asilvestrada en bosques de hoja caduca hasta una altitud de 500 metros, e incluso algunas zonas hasta los 1000 metros. En los ejemplares utilizados como planta ornamental, dadas las frecuentes podas a las que son sometidos, es poco frecuente observar flores y frutos.

7. Usos medicinales o recreativos

Fue introducida como planta medicinal en Europa en el siglo XVIII utilizándose como antiespasmódico en la tosferina. Se administraba como agua de destilación de las hojas.

Prunus laurocerasus está incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad (BOE del 6 de febrero de 2004).

8. Dosis tóxica

No se ha definido en humanos.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La intoxicación en animales se produce a los 15-20 minutos tras la ingesta en forma de debilidad, agitación, ataxia, disnea, convulsiones y muerte, típicos de la intoxicación por cianuro. Los ruminantes están a mayor riesgo que los animales monogástricos, como sucede con el resto de los vegetales que contienen glucósidos cianogénicos.

Se han descrito algunos casos de intoxicación en niños, por parte de los Centros Antitóxicos alemanes.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Medidas para los signos y síntomas que puedan presentarse.

10.2. Disminución de la absorción.

En caso de ingestión de una cantidad de la planta susceptible de producir cianhídrico, habría que realizar lavado gástrico de forma urgente.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicado.

10.4. Antídoto

En caso de producción gástrica de cianuro con signos, síntomas y alteraciones biológicas compatibles, se emplearía como antídoto inicial la hidroxicoalamina a dosis de 5 g iv en 15 minutos (2,5 g si se trata de niños de peso < 35 kg).

11. Bibliografía

- Burrows GE, Tyril RJ. *Prunus laurocerasus*. En: Toxic plants of North America. 2ª ed. John Wiley & Sons. Ames, Iowa, USA. 2013. Pág. 1.084-5. Disponible en: <https://1lib.eu/book/2156689/6cb7fb?regionChanged=&redirect=28781817>. Consultado el 14 septiembre 2020.
- Hermanns-Clausen M, Koch I, Pietsch J, Andresen-Streichert H, Begemann K. Intoxicación accidental por plantas al aire libre y de jardín: Datos de dos centros de toxicología alemanes. Disponible en: doi: 10.1007/s00103-018-2853-5. Consultado el 25 agosto 2020.
- Kennedy A, Brennan A, Mannion C, Sheehan M. Suspected cyanide toxicity in cattle associated with ingestion of laurel - a case report. Ir Vet J. 2021; 74(1): 6.
- Radi ZA, Styer EL, Thompson LJ. *Prunus spp.* intoxication in ruminants: a case in a goat and diagnosis by identification of leaf fragments in rumen contents. J Vet Diagn Invest. 2004; 16: 593-9.

Ricinus communis

José Javier Ilundain Suquía

1. Nombre científico o botánico

Ricinus communis.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Alcherva, árbol del demonio, bafureura, castaño de la India, catapucia/cataputia, cherva, croton, grano mayor de reyes, higuera, higuera, higuera, higuera, higuera (del demonio, del infierno, del diablo), kerva, mamona, mosquitera, palma (de Cristo, palma-Christi, palma-cristi), querva, ricina, ricino, rizno, recino, rejalgar, tártago de Venezuela.

Cat: Enfiter, fesolera de llum, figuera borda, figuera de ricí, figuera del diable, figuera dels talps, figuera infernal.

Gal: Bafureira, carrapateira, carrapateiro, catapúcia.

Eus: Kain-belar, errizino, errizinu.

3. Familia a la que pertenece

Euphorbiaceae.

4. Fitotoxinas que posee

La planta del ricino (Figura 117 y 118) tiene la característica de poder ser considerada medicinal y ornamental y, al mismo tiempo, una de las más venenosas del planeta. Su toxicidad es debida a tres toxinas presentes fundamentalmente en sus semillas: ricina, ricinina y aglutinina. La ricina es la más letal y la más utilizada y estudiada.

5. Partes tóxicas

Las semillas (Figura 119) contienen la mayor cantidad de toxinas extraíble con relativa facilidad por trituración. El resto de la planta, tallo, raíces, hojas, también contiene toxinas, pero en menor cantidad y su extracción y manejo es complicado e inviable en la práctica.

6. Introducción y epidemiología

El ricino es una planta conocida desde antiguo en los países de clima templado o cálido. Hay datos de su uso por egipcios, babilonios, durante el Imperio Romano y en la Edad



Figura 117. Árbol de ricino.



Figura 118. Frutos del ricino.

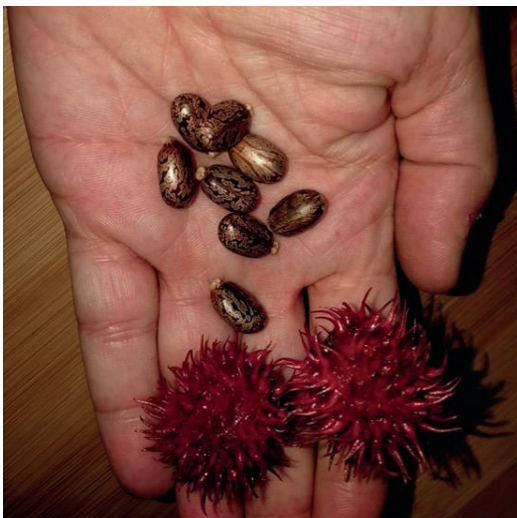


Figura 119. Frutos y semillas de ricino.

Media. Dioscórides en su *Materia Medica*, le dedica una entrada, y ya entonces explica que el nombre de ricino se debe a la semejanza de su semilla con una especie de garrapata. Se usaba como medicinal y más inusual como ornamento.

Su origen, aunque no está bien establecido, se acepta como de probable procedencia el noreste de África. Posteriormente se extendió por el resto de África, Asia, Europa y América (llevada por los esclavos africanos) e introducida originalmente para uso medicinal y ornamental. Posteriormente es considerada una especie invasora en algunos lugares como las Islas Canarias.

La planta de ricina es monoica (es decir, que sobre la misma planta hay flores masculinas y femeninas) y ambas flores aparecen en una misma inflorescencia (panícula) que tiene las flores masculinas sólo en la base, mientras en la parte más alta sólo tiene flores femeninas y florece durante el verano. Es un arbusto que puede llegar a medir 3 m de alto. Su tallo es hueco y de crecimiento arbóreo irregular. Sus hojas son grandes (de 10-50 cm de diámetro), lobuladas, dentadas y hendidas con pecíolos rojizos. Los frutos tienen una muy reconocible forma de cápsula con púas y con tres cavidades monospermas.

Las semillas son la parte más identificativa de la planta y de donde viene el nombre de ricino, por la semejanza visual de las semillas maduras con algunas especies de garrapata. Tienen un tamaño de 0,8-1,5 x 0,8-1 cm, de color verde parduzco al principio, pero cuando maduran son de color marrón con aspecto liso brillante, como de grano de café con dibujos irregulares, con una excrecencia apical que semeja la cabeza de una garrapata.

Esta planta requiere climas cálidos, más bien secos, sin heladas. No soporta los fríos invernales intensos. En forma silvestre espontánea crece en ambientes periurbanos, eriales, cunetas, escombreras, cauces secos y ramblas en la costa mediterránea.

Aparte de sus usos medicinales, cosméticos, fertilizantes, etc., el ricino ha adquirido relevancia en el siglo XX por la valoración de su principal toxina, la ricina, en dos aplicaciones: arma química y agente homicida. Esta ampliamente documentada su utilización como arma química por los ejércitos regulares en guerras convencionales y por las organizaciones terroristas. Las principales potencias han investigado e intentado desarrollar la ricina en sus programas de armas químicas (sirva como ejemplo señalar que durante la 2ª Guerra Mundial EEUU produjo 1700 kg de ricina). Pero los resultados han sido desfavorables y la ricina ha sido desechada como arma química por dos problemas: la inactivación con el calor, lo que invalida su uso en proyectiles, y la dificultad de obtener aerosoles con el tamaño de partícula adecuado para su diseminación mortífera eficaz. Por otra parte, en las detenciones de elementos terroristas se han encontrado semillas de ricino y manuales de instrucciones para obtener ricina a partir de ellas. Pero, al igual que los programas militares, no han logrado elaborar procedimientos eficaces para su uso letal masivo.

También es conocido el uso de la ricina como veneno individual. El famoso “paraguas búlgaro” es quizás el mejor ejemplo. El 7/9/1978, Georgie Markov, disidente búlgaro exilado en Londres sintió un pinchazo en la pierna ya que un viandante le había pinchado con la punta de su paraguas. Markov comenzó a sentirse mal y murió en tres días. En la autopsia se encontró en su pierna una microcápsula con restos de ricina (aunque no se halló ricina en las muestras del cadáver). Procedimientos similares fueron empleados durante la Guerra Fría. Más recientemente se interceptaron varios envíos de sobres con ricina en polvo remitidos por correo postal a personajes relevantes, pero no se han reportado claramente asesinatos cometidos de esta forma.

7. Usos medicinales o recreativos

El ricino y sus derivados tienen una extensa relación de aplicaciones cutáneo-estético-medicinales. Quizás la aplicación más conocida es el clásico aceite ricino en forma de jarabe oral utilizado como laxante (en desuso desde hace muchos años).

Actualmente los usos habituales del aceite de ricino son fundamentalmente cutáneos. Se utiliza por vía tópica, solo, o en diversos preparados dermatológicos, como alargador de las pestañas y cejas, hidratante, emoliente, etc. También se recomienda genéricamente como antimicrobiano, antifúngico, potenciador inmunológico y otros muy diversos usos incluyendo tratamiento de los cólicos del lactante.

El aceite de ricino se obtiene de las semillas, las cuales, durante el proceso de obtención, son sometidas a temperaturas superiores a 80° C con lo que se inactiva los componentes tóxicos (especialmente la ricina). Ocasionalmente es conocido con aceite de castor, denominación que procede de una errónea traducción de su nombre en inglés.

En algunos lugares (India, Méjico, África) es costumbre la ingesta de semillas enteras como purgante y también su utilización para cuentas de collares por lo que, dado su llamativo aspecto, se han dado casos de intoxicaciones en niños.

Por su efecto tóxico no debe utilizarse como remedio casero para uso interno.

8. Dosis tóxica

La toxicidad del ricino depende de la vía y forma de administración y la dosis tóxica es difícil de concretar. En esta planta se conoce bien que las toxinas se encuentran principalmente en las semillas y varía la cantidad de toxina según las distintas variedades, el grado de maduración y el tamaño de las semillas. La toxicidad del resto de la planta no se ha caracterizado bien.

Las semillas ingeridas enteras pueden producir indigestión o diarrea, pero si mantienen su integridad estructural no liberan las toxinas (la ricina) y no producen envenenamiento. En cambio, si son trituradas la ricina se libera. Si posteriormente el producto triturado se ingiere, seco o diluido, se inhala, se esnifa o se inyecta, la ricina ingresa en el organismo con una gran biodisponibilidad y toxicidad.

En adultos se considera mortal la cantidad de 8-10 semillas trituradas y en niños de 2 a 3, ingeridas, inyectadas iv o inhaladas. Pero hay gran variedad de ricinus y sus semillas contienen cantidades muy diferentes de ricina. La cantidad de ricina letal, es muy difícil de concretar por razones obvias. En cualquier caso, depende de la vía de entrada. Los datos estimados ofrecidos por diversos investigadores son de 1 mg/kg por vía digestiva y 1-10 µg/kg por vía parenteral.

La ricina es estable en agua, resistente a la clorina (en la concentración habitual del agua potable clorada: 2 mg/l) y al yodo. Se inactiva con el calor: sometida a 80 grados durante 10 minutos o a 50 grados durante 60 minutos.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Por vía oral, las manifestaciones sobre el aparato digestivo comienzan en 10 horas: náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea. Dependiendo de la cantidad de toxina ingerida la diarrea puede progresar, contener sangre y producir deshidratación grave, shock hipovolémico y muerte. También alteración hepática, renal, coma y convulsiones.

Por vía parenteral los signos y síntomas sistémicos incluyen la afectación general con cefalea, escalofríos, fiebre, taquicardia, adenopatías, eritema en el lugar de la punción, mialgias, hipotensión y fallo multiorgánico.

Por vía inhalatoria se constatan en 4-12 horas síntomas respiratorios como disnea rápidamente progresiva con tos y secreciones que puede llegar al fracaso respiratorio. También fiebre, dolor torácico, náuseas, vómitos y artralgias.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Es la base del tratamiento. Mantener la función respiratoria y la hemodinámica, monitorizando la respuesta. Fluidoterapia agresiva, reposición de electrolitos y vasopresores según la hemodinámica. Monitorización de la función renal por la probable mioglobinuria ajustando los fluidos. Oxígeno, broncodilatadores (siempre precozmente, aunque no haya comenzado

el broncoespasmo) y, en general, optimización de la oxigenación y de la ventilación con monitorización gasométrica estrecha, sobre todo en las intoxicaciones graves por vía inhalatoria, en las que podría ser necesaria la ventilación mecánica de forma precoz. Por ser un tóxico letal precisa de una vigilancia extrema y en caso de criterios de gravedad habituales, intubar y ventilación mecánica.

10.2. Disminución de la absorción

Dado que la intoxicación es grave, potencialmente mortal a bajas dosis, si la vía de entrada es oral el carbón activado está claramente recomendado, incluso pasadas las 4 h desde la ingesta. El lavado gástrico antes de la hora si ha triturado las semillas. Ambas medidas serán de difícil aplicación si hay vómitos. Por vía inhalatoria apenas se puede disminuir la absorción.

En el inusual caso en que se utilice la vía tópica dérmica (o a través de mucosas) en forma de aplicaciones, en la piel integra, heridas, quemaduras o escoriaciones, aplicar descontaminación cutánea precoz, esencialmente el lavado por arrastre.

10.3. Aumento de la eliminación

No están indicados métodos de diuresis forzada ni diálisis (considerarlo si se produce fallo renal).

10.4. Antídoto

La ricina no tiene antídoto eficaz a día de hoy.

11. Bibliografía

- Audi J, Belson M, Ricin poisoning. A comprehensive review. JAMA. 2005; 294: 2342-51.
- Burrows WD, Renner SE. Biological warfare agents as threats to potable water. Environ Health Perspect. 107: 975-81.
- Crompton R, Gall D. Georgi Markov - death in a pellet. Med Leg J. 1980; 48: 51-62.
- Kupferschmitt J, Flesch F, Lugnier A, Sauder P, Jaeger A, Mantz J. Acute voluntary intoxication by ricin. Hum Toxicology. 1983; 2; 239-42.
- Alonso-Segurado I, Sanz de Galdeano-Sanz de Galdeano F. Ricino. En: Libro electrónico de Toxicología Clínica. Intoxicación por plantas, Parte 2. Disponible en: https://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+Toxicologia/Animales+plantas+otros.htm. Consultado el 26 agosto 2020.
- Nogué S, Toxicología Clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. 2019. Barcelona. Elsevier. España.
- Pita R, Anadón A, Martínez-Larrañaga MR. Ricina: una fitotoxina de uso potencial como arma. Rev Toxicología. 2004; 21: 51-63.
- Sabo T, Gal Y, Elhanany E, Sapoznikov A, Falach R, Mazor O et al. Antibody treatment against pulmonary exposure to abrin confers significantly higher levels of protection than treatment against ricin intoxication. Toxicol Letters. 2015; 237: 72-8.
- Toxtidbits. Maryland Poison Center. Ricin. Disponible en: <https://mdpoison.com/media/SOP/mdpoisoncom/Toxtidbits/2013/March-April%202013%20Toxtidbits.pdf>. Consultado el 26 agosto 2020.

Robinia pseudoacacia

Camilla Nardini

Sara Carrascosa García

Benjamín Climent Díaz

1. Nombre científico o botánico

Robinia pseudoacacia.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Robinia, falsa acacia, acacia bastarda, acacia blanca, acacia blanquera, acacia de bola, acacia de dos púas, acacia de flor, acacia espinosa, alcacia, alcasia, alcazia, algarrobo, arca-cia, arcazia, cacia, escasia, pampanitos, pan y queso, siete sayos, sopitas.

Cat: Robínia, acàcia borda o acàcia blanca.

Gal: Falsa acacia.

Eus: Azkasi.

3. Familia a la que pertenece

Fabaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Contiene toxoalbúminas como la ricina, robina y robitina. Dado que las moléculas proteicas no se descomponen con los enzimas digestivos, el grado de afectación dependerá del grado de masticación.

5. Partes tóxicas

Las toxinas se encuentran en la corteza, las hojas jóvenes y las semillas. Las flores no son tóxicas. Las intoxicaciones se suelen producir por el inapropiado uso medicinal de la planta o por la ingesta accidental. Las raíces tienen semejanza al regaliz y sus semillas similitud con otras leguminosas.

6. Introducción y epidemiología

Se trata de un árbol introducido por su madera e interés ornamental, de hoja caduca, que puede llegar a alcanzar los 25 m de altura (Figura 120). El tronco es de corteza parda, rugosa



Figura 120. Árbol de *Robinia pseudoacacia* plantado en una calle de Barcelona.



Figura 121. *Robinia pseudoacacia* en floración.

y agrietada y contiene ramas espinosas. Las hojas son compuestas, alternas, pecioladas, imparipinnadas, de hasta 32 cm de longitud, con 3-11 pares de folíolos subopuestos, elípticos u ovados. Florece en primavera y principios de verano, con flores papilionáceas, de color blanco o amarillo-verdoso. Se agrupan, en número de 11-35, en inflorescencias racemosas dispuestas en las axilas de las hojas (Figura 121). El fruto es una legumbre de color pardo, comprimida, de hasta 12 cm de longitud y 1,5 cm de ancho, que puede llegar a contener 18 semillas lisas, arriñonadas y de tonalidad parda con manchas oscuras. Se encuentra en riberas fluviales y márgenes de carreteras, así como en zonas ajardinadas, ya que ha sido ampliamente distribuida en la jardinería municipal.

7. Usos medicinales o recreativos

Sus flores son comestibles, y en algunos países se usan en repostería. Además, se preparan infusiones por sus propiedades calmantes, antiespasmódicas, emolientes, tónicas y astringentes. La madera se utiliza en carpentería, ebanistería, tornería, etc., dado que tiene una elevada resistencia y durabilidad. Se usa también como leña para hacer fuego o para estacas.

8. Dosis tóxica

No se conoce con precisión la dosis tóxica.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Produce de forma aguda afectación gastrointestinal por efecto cáustico (se comporta como los cáusticos alcalinos), con sensación urente en mucosa oral, esofágica y gástrica inmediatamente tras la ingesta de las semillas o la raíz. Posteriormente pueden aparecer vómitos hemáticos y diarrea sanguinolenta, que pueden producir deshidratación y alteración electrolítica.

Posee, a su vez, efecto citotóxico hepático, renal y en SNC, con síntomas que pueden aparecer hasta los 5 días de la ingesta. Por tanto, se puede observar aumento de aminotransferasa, bilirrubina y fosfatasa alcalina, hematuria y aumento de la creatinina sérica

y somnolencia o coma. En casos de ingesta importante pueden aparecer signos de hiperexcitabilidad y aumento del tono simpático (ansiedad, taquicardia, irritabilidad, temblor, rigidez muscular, alucinaciones y convulsiones).

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Reposición hidroelectrolítica y en medidas sintomáticas. Se pueden administrar gastro-protectores y benzodiacepinas o barbitúricos para controlar las crisis convulsivas.

10.2. Disminución de la absorción

Administrar carbón activado o realizar un vaciado gástrico precoz, indicado tras la ingesta reciente (menos de 2 horas). En pacientes en coma o con riesgo de aspiración, proteger la vía aérea al realizar estos procedimientos.

10.3. Aumento de la eliminación

Optimizar la diuresis del paciente.

10.4. Antídoto

No existe antídoto específico.

11. Bibliografía

- Artero-Sivera A, Arnedo-Pena A, Pastor-Cubo A. Clinico-epidemiologic study of accidental poisoning with *Robinia pseudoacacia L.* in school children. *An Esp Pediatr.* 1989; 30(3): 191-4.
- Calzado-Agrasot MA, Ortolá-Puig J, Cubells-Garcia, E, Nuño-Ballesteros MA, Pereda-Pérez A. Intoxicación por *Robinia pseudoacacia.* *An Pediatría.* 2009; 70: 399-400.
- Lagarón-Cabello B, García-Gracia R, Sierra-Manzano JM. Intoxicación por robinina. *Aten Primaria.* 2002; 30: 258-9.
- Mintegi S. Manual de intoxicaciones en Pediatría. 3ª edición. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. 2012. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/gt/intox_manual3.pdf. Consultado el 7 septiembre 2020.

Rhododendron L.

Antonio Dueñas Laita
José Luis Pérez Castrillón
Antonio Dueñas Ruiz

1. Nombre científico o botánico

Rhododendron L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

El rododendro o azalea es un género de plantas con más de 1200 especies conocidas en todo el mundo. Las más tóxicas y a las que nos referiremos aquí son *Rhododendron ponticum* y *R. luteum*, aunque el *R. ferrugineum* en alguna ocasión también se ha mostrado ligeramente tóxico.

Cas: *Rhododendron ponticum L.*: ojaranzo, revienta mulas, azalea de Andalucía, jaranzo, ojaranzo.

Rhododendron luteum L.: azalea amarilla, azalea amarillo común y azalea madreSelva.

Cat: Rododendre.

Rhododendron ferrugineum: Neret, gavet, abarset, barseT, boix florit, boix de Núria, pentecostera, salabardà

Gal: Rododendro, azalea.

Eus: Errododendroa.

3. Familia a la que pertenece

Ericaceae (ericáceas).

4. Fitotoxinas que posee

De todos los rododendros, los que únicamente contienen en cantidad suficiente fitotoxinas que pueden producir sintomatología clínica son el *Rhododendron ponticum* y *luteum*. Estos crecen en Turquía (al este del Mar Negro), Nepal (Himalaya) y otras partes del mundo. El principio activo tóxico es la grayanotoxina (GTX), antes llamada andromedotoxina y se han aislado 25 isoformas diferentes, siendo la GTX-I, GTX-II y GTX-III las más tóxicas, de ellas la que se encuentra en mayor concentración en el *Rhododendron ponticum* y *luteum* es la GTX-III. La cantidad de grayanotoxina en la planta varía



Figura 122. *Rhododendron ponticum* ssp. en la reserva botánica de Cambarinho (Portugal).



Figura 123. Detalle de la flor del Rododendro (*Rhododendron ponticum*).

en función de múltiples factores y es posible que el rododendro de origen turco y nepalí sea el más rico en dicha sustancia. Los Rododendros son la segunda planta con flores más popular después de las rosas, por lo que se pueden observar en toda la Península Ibérica. En muchos casos, es una planta ornamental en los hogares.

5. Partes tóxicas

Las partes más tóxicas de *R. ponticum* y *luteum* son las “hojas” y sobre todo el “néctar” de sus flores (Figura 122 y 123), con el que se fabrica la “miel.” Este néctar es una solución acuosa de azúcares, aminoácidos, iones minerales, sustancias aromáticas y grayanotoxina. Con el néctar del *R. ponticum* y *luteum* los apicultores turcos de las montañas de Kaçkar en Turquía o la tribu nepalesa de los Gurung fabrican miel, conocida como *mad honey* (inglés) o *deli bal* (turco) o miel de Himalaya. En este último caso la producen abejas gigantes (*Apis dorsata laboriosa*) que obtienen néctar de estas flores locales.

Ni *Rhododendron ponticum* ni *R. luteum* están incluidas en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004) en España, pero su importación a Europa es por

el momento ilegal. Sin embargo, en 2019 la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición publicó una nota en la que refería la comercialización en España, a través de Internet, de miel de rododendro procedente del Himalaya (Nepal). Aproximadamente el precio en origen es de 15-50 dólares el medio litro y 1 ml envasado en España costaba en ese momento 300 € aproximadamente. En la nota de la Agencia se aludía a su contenido en grayanotoxina y que se publicitaba con propiedades psicoactivas. Dicho asunto fue tratado en el Comité Permanente de la Comisión Europea en marzo de 2019 y se acordó que la *European Food Safety Authority* realizase una evaluación de los riesgos toxicológicos asociados al consumo oral y recordaba que Nepal no está autorizada a exportarla a Europa. En el momento actual hay más de 90 publicaciones indexadas haciendo referencia a la toxicidad aguda de su consumo con fines recreativos, terapéuticos o incluso autolíticos de esta miel.

6. Introducción y epidemiología

La primera serie de intoxicaciones por consumo de miel hecha con néctar de Rododendro fue publicada en una revista indexada en 1991, pero la intoxicación había sido descrita por el historiador Jenofonte durante una expedición de diez mil soldados griegos, liderados por Ciro el Joven, en la zona del Mar Negro el año 401 a.C. A fecha de hoy, no hay documentado ningún caso en España, aunque es muy difícil de saber si realmente los ha habido, pues relacionar un caso de hipotensión y bradicardia severa con el consumo previo de miel es complicado. Sin embargo, estamos seguros de que la difusión que está teniendo este producto y la facilidad para adquirirlo a través de webs de varios países, hará que los urgenceólogos europeos comiencen a diagnosticar casos más pronto que tarde, como ya sucedido en Alemania.

7. Usos medicinales o recreativos

Esta miel es buscada con fines recreativos por su efecto alucinógeno y afrodisiaco, aunque también puede tener efectos beneficiosos para la diabetes o la hipertensión, entre otros.

8. Dosis tóxica

En los casos revisados, la cantidad de grayanotoxina ingerida es desconocida. Por lo tanto, no se puede llegar a una conclusión con respecto de la dosis tóxica en mg.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Tras su consumo oral en sobredosis en 0,5 a 3 horas aparecería visión borrosa, mareo, somnolencia, náuseas, vómitos y sudoración. Seguidamente hipotensión marcada y bradicardia sinusal en más del 95% de los casos, pudiendo perdurar hasta dos días. Las arritmias también son frecuentes, habiéndose descrito bradiarritmias, ritmo nodal, síndrome Wolff-Parkinson-White, bloqueo auriculoventricular de segundo grado o completo, taquicardia ventricular y asistolia. Excepcionalmente se ha descrito síndrome coronario agudo, síndrome de Kuonis, hipotermia y hepatitis aguda. Al ser cuadros que se autolimitan en el tiempo el pronóstico es bueno, salvo excepciones.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

En caso de verse un cuadro sistémico, el tratamiento sintomático y de soporte será fundamental. Monitorización y observación, aportando volumen y si se precisa inotropos para la hipotensión o manejando la bradicardia con atropina o marcapasos temporal.

10.2. Disminución de la absorción

No suele proceder la administración de carbón activado, ni otras técnicas de descontaminación, salvo excepciones.

10.3. Aumento de la eliminación

No es aplicable la diuresis forzada ni la hemodiálisis. Aunque como en cualquier paciente es necesario garantizar la normovolemia, equilibrio electrolítico y optimizar la diuresis, si fuese necesario.

10.4. Antídoto

No existe antídoto.

11. Bibliografía

- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Miel de rododendro. Disponible en: http://www.aecosan.mssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/NOTA_WEB_MIEL_DE_RODODENDRO_rev_2_final.pdf. Consultado el 26 agosto 2020.
- Akinci E. Suicide attempt with mad honey: case report. *J Psychiatry Neurol Sci.* 2015; 28: 387-8.
- Broscaru L, Dobre C, Rösick F, Halilovic A, Gulba D. Mad Honey Disease. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2018; 5: 000742.
- Choi HL, Park KH, Park JS, Choi HY, Kim H, Kim SM. Relationship between blood toxin level and clinical features in patients with grayanotoxin poisoning. Six clinical cases. *Clin Toxicol (Phila).* 2017; 55: 991-5.
- Dueñas-Laita A, Pérez-Castrillón JL, Dueñas-Ruiz A. Miel alucinógena del Himalaya: ¿la próxima intoxicación? *Emergencias.* 2020; 32: 286-7.
- Eller P, Hochegger K, Tancevski I, Pechlaner C, Patsch JR. Sweet heart block. *Circulation.* 2008; 118: 319.
- Gami R, Dhakal P. Mad honey poisoning: A review. *J Clin Toxicol.* 2017; 7: 336.
- Karabag T, Sayın R, Yavuz N, Aktop Z. Type 2 myocardial infarction after ingestion of mad honey in a patient with normal coronary arteries. *Korean J Intern Med.* 2015; 30: 540-2.
- Silici S, Atayoglu AT. Mad honey intoxication: A systematic review on the 1199 cases. *Food Chem Toxicol.* 2015; 86: 282-90.
- Yavuz H, Ozel A, Akkus I, Erkul I. Honey poisoning in Turkey. *Lancet.* 1991; 337: 789-90.

Rumex crispus

Antonio Dueñas Ruiz

Antonio Dueñas Laita

1. Nombre científico o botánico

Rumex crispus L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Acedera, falsa acedera, vinagrera, lapaza, lengua de buey, tabaquera, hidrolápato menor, lampaza, lampazo, paciencia, hierba de la paciencia, romaza rizada, paniega, lengua de vaca, romaza.

Cat: Agrella, llengua de bou, paradella, paradella crespa, roma, romàs.

Gal: Carvea.

Eus: Uztaoa.

3. Familia a la que pertenece

Polygonaceae (poligonáceas).

4. Fitotoxinas que posee

La *Rumex crispus* y su congénere *Rumex conglomeratus* son plantas muy ricas, sobre todo la primera, en ácido oxálico (10-25%). Dicho ácido es muy potente y forma parte de los ácidos carboxílicos que tienen los organismos vivos, forma quelatos con el calcio y otros cationes divalentes. Es muy soluble y de ser sometida la planta a un proceso de cocción para cocinarla (para sopa o guiso) pasan al agua y tras su absorción digestiva, se une al calcio plasmático y podría formar en el torrente circulatorio oxalato cálcico insoluble que precipitaría en órganos como el riñón, hígado, corazón, pulmones u otros; asimismo produciría una hipocalcemia.

5. Partes tóxicas

El ácido oxálico está en la raíz, hojas y otras partes de la planta.

6. Introducción y epidemiología

La *Rumex crispus* o *curly dock* (en inglés) es una especie herbácea del género *Rumex* (Figuras 124 y 125). Crece en terrenos baldíos, campos, playas marinas o estuarios entre



Figura 124. Ilustración con las diferentes partes de la planta *Rumex crispus*.



Figura 125. *Rumex crispus* en fructificación.

otros lugares. Existen pocos casos descritos de intoxicación aguda en humanos, uno de ellos mortal por consumo de sopa de acedera en Cataluña y alguno más en otros países. La nefritis tubulointersticial aguda es el cuadro más frecuente, seguido por la afectación hepática y de otros órganos. Asimismo, rebaños de ovejas que han consumido *Rumex crispus* han sufrido toxicosis oxálica aguda con muerte de algunos animales y lesiones renales en los que sobrevivieron.

7. Usos medicinales o recreativos

Se ha señalado, desconocemos si acertadamente pues no hay estudios controlados, que la planta tiene propiedades medicinales en situaciones de anemia o trastornos digestivos. Desde nuestro punto de vista, recurrir a estas terapias no validadas no es aconsejable. No se ha descrito uso recreativo de esta planta.

Esta herbácea no está incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004) en España.

8. Dosis tóxica

No hay ninguna serie amplia que haya establecido la dosis tóxica. En el caso del fallecimiento por consumo de sopa de sorrel (acedera), ésta contenía 500 g de la planta. Se ha estimado por algunos autores que con 15-30 g de ácido oxálico sería suficiente para producir la muerte, aunque algunos bajan esta cantidad a 5 g del ácido.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La absorción del ácido oxálico por vía digestiva es relativamente rápida y el paciente no va a notar sensación desagradable o dolor en la boca, como ocurre con las plantas que contienen cristales de oxalato cálcico. El inicio de los síntomas es generalmente entre 2 y 12 horas tras la ingesta. Es posible el daño renal por la presencia en el mismo de cristales de oxalato cálcico. También por idéntica razón puede haber daño cardíaco (arritmias), cerebral y hepático (necrosis centrolobulillar), al igual que la aparición temprana de gastroenteritis (náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal). A nivel hidroelectrolítico y del equilibrio ácido base está descrita acidosis metabólica e hipocalcemia. Se han notificado convulsiones y coma después de la ingestión en pacientes con antecedentes de insuficiencia renal. La sintomatología renal florida aparece 24-48 horas después del inicio del cuadro sistémico.

Analíticamente en la gasometría se encontrarán datos compatibles con acidosis metabólica y en la bioquímica alteraciones compatibles con insuficiencia renal (urea y creatinina altas) y hepática (problemas de coagulación y alteraciones enzimáticas).

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

La monitorización del paciente va a ser necesaria en casos moderados o graves, así como la aplicación de las medidas habituales de soporte vital que cada caso requiera. Manejo del coma, convulsiones o fallo multiorgánico.

10.2. Disminución de la absorción

Se puede valorar el empleo de carbón activado.

10.3. Aumento de la eliminación

La hemodiálisis se ha utilizado en el manejo de la nefrotoxicidad aguda por ingesta de plantas con ácido oxálico. Además, como en cualquier paciente garantizar la normovolemia, equilibrio electrolítico con especial atención a la calcemia y optimizar la diuresis es fundamental.

10.4. Antídoto

No existe un antídoto.

11. Bibliografía

Clarke MJ. Poisoned by oxalic acid. *Lancet*. 1990; 335: 233-4.

Farré M, Xirgu J, Salgado A, Peracaula R, Reig R, Sanz P. Fatal oxalic acid poisoning from sorrel soup. *Lancet*. 1989; 2 (8678-8679): 1524.

Palmer ME, Betz JM. Plants. En: Nelson LS *et al.* editors. *Goldfrank's Toxicological Emergencies* 9th ed. New York: McGraw-Hill Companies, Inc. 2010. Pág. 1.537-60.

- Panciera RJ, Martin T, Burrows GE, Taylor DS, Rice LE. Acute oxalate poisoning attributable to ingestion of curly dock (*Rumex crispus*) in sheep. *J Am Vet Med Assoc.* 1990; 196: 1.981-84.
- Reig R, Sanz P, Blanche C, Fontarnau R, Dominguez A, Corbella J. Fatal poisoning by *Rumex crispus* (curled dock): pathological findings and application of scanning electron microscopy. *Vet Hum Toxicol.* 1990; 32: 468-70.
- Selçuk SN, Gülhan B, Düzova A, Teksam Ö. Acute tubulointerstitial nephritis due to large amount of sorrel (*Rumex acetosa*) intake. *Clin Toxicol (Phila).* 2015; 53: 497.
- Tallqvist H, Vaananen I. Death of a child from oxalic acid poisoning due to eating rhubarb leaves. *Ann Paediatr Fenn.* 1960; 6: 144-7.

Salvia divinorum

Francisco Ruiz Ruiz
Ana Ferrer Dufol

1. Nombre científico o botánico

Salvia divinorum.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Al tratarse de una planta que no se encuentra de forma natural en Europa, carece de nombres específicos en las diferentes CCAA. Los nombres que se utilizan para su denominación en la región de Oaxaca o en los ambientes de consumo recreacional son: Hierba de los dioses, ska pastora, hojas de la pastora, ska María pastora, hierba María, menta mágica, la hembra, hojas de adivinación, yerba de los adivinos, Sally-D.

3. Familia a la que pertenece

Lamiaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Salvinorina A.

5. Partes tóxicas

Las hojas contienen la parte tóxica de la planta, dependiendo los efectos de la dosis utilizada y el método de consumo. Las hojas pueden tomarse en infusión, masticarlas para retener y escupir o tragarlas o, una vez secas, pueden ser fumadas.

6. Introducción y epidemiología

La planta crece de forma natural en la región mexicana de la Sierra Mazateca, al norte del estado de Oaxaca, donde los indígenas mazatecos la utilizan con fines espirituales, de adivinación y curativos.

Se trata de una hierba perenne de tallo verde hueco, rectangular, que puede alcanzar una altura de 1,5 m, con hojas opuestas que pueden llegar a medir hasta 25 cm de largo y 10 cm de ancho (Figuras 126 y 127). La inflorescencia, en su hábitat natural, se produce de octubre a junio, dado lugar a unas flores de unos 3 cm de longitud, de corola blanca con



Figura 126. Cultivo doméstico de *Salvia divinorum* en Medellín (Colombia).



Figura 127. Detalle de las hojas de *Salvia divinorum*.

cáliz purpura. La planta crece en barrancos húmedos de bosque tropical a una altitud entre los 300-1500 m.

Su cultivo se ha extendido a Estado Unidos y Europa para fines recreativos, si bien en muchos países (entre ellos España) su posesión y comercialización está prohibida.

7. Usos medicinales o recreativos

Como uso medicinal es empleada por los mazatecos para el tratamiento de la anemia, la diarrea, la artritis y la cefalea. Los chamanes la emplean también con fines espirituales y adivinatorios (acerca de la cosecha, lluvias,...).

Por sus efectos alucinógenos se utiliza con fines recreativos. Para ello se utilizan hojas secas o extracto de estas que habitualmente se fuman, al conseguirse por esta vía una aparición más rápida de sus efectos.

8. Dosis tóxica

Sus efectos aparecen con dosis de 200-500 µg de salvinorina A, lo que precisa una cantidad de 1-3 g de hojas, dependiendo del grado de sequedad de estas y de la vía de consumo.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Sus efectos se han comparado con los de la marihuana, aunque más potentes, o a los de los hongos psicodélicos y se caracterizan por los cambios de ánimo. Otros efectos descritos son sensación de cansancio, enlentecimiento del pensamiento, alteración de la memoria, temblores, falta de coordinación, pérdida de contacto con la realidad, sensación de separación del cuerpo y experiencias extracorporales.

En función de la dosis consumida se han establecido 6 niveles de intoxicación: I) sonrisas, risas, efectos suaves; II) alteración de los procesos de pensamiento; III) sinestesias, efectos psicodélicos; IV) viaje a otros lugares y épocas, viaje astral; V) identidad perdida; y VI) anestesia.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Se realizará tratamiento sintomático según la sintomatología presentada por el paciente. Se vigilará la aparición de hipertensión arterial o taquicardia. Una de las principales causas de morbimortalidad en relación con el consumo de esta planta son los traumatismos secundarios a las alucinaciones.

10.2. Disminución de la absorción

Las medidas para disminuir la absorción no suelen ser necesarias ya que la ingestión es una forma de consumo poco frecuente, ya que produce efectos poco tóxicos al ser inactivada la salvinorina A en el tracto gastrointestinal.

10.3. Aumento de la eliminación

No está indicada la depuración renal, ni las técnicas de depuración extrarrenal.

10.4. Antídoto

No existe antídoto.

11. Bibliografía

- Burillo-Putze G, López E, Climent B, Munné P, Nogué S, Pinillos MA et al. Drogas emergentes (III): plantas y hongos alucinógenos. *An Sis Sanit Navar.* 2013; 36: 505-18.
- Díaz JL. *Salvia divinorum*: enigma psicofarmacológico y resquicio mente-cuerpo. *Salud mental.* 2014; 37: 183-93.
- Espert R, Pérez J, Gadea M, Oltra-Cucarella J, Aliño M. Drogas legales emergentes: marihuana sintética, katom, salvia divinorum, metoxetamina y los derivados de la piperazina. *Rev Esp Drogodep.* 2015; 40: 46-61.
- Lange JE, Daniel J, Homer K, Reed MB, Clapp JD. *Salvia divinorum*: effects and use among YouTube users. *Drug Alcohol Depend.* 2010; 108: 138-40.
- Soto-Restrepo V, Taborda-Ocampo G, Garzón-Méndez W. Salvinorina A: terpeno alucinógeno presente en *Salvia divinorum*. *Colomb Forense.* 2016; 4: 41-54.
- Vohra R, Seefeld A, Cantrell FL, Clark RF. *Salvia divinorum*: exposures reported to a statewide poison control system over 10 years. *J Emerg Med.* 2011; 40(6): 643-50.

Senecio jacobea

Jaume Baldirà Martínez de Irujo

Indalecio Morán Chorro

Lluís Marruecos Sant

1. Nombre científico o botánico

Senecio jacobaea.

2. Nombres comunes en las diversas CC.AA.

Cas: Hierba de Santiago, hierba jacobí, hierba cana, sacapeos.

Cat: Herba de Sant Jaume, donzell de muntanya, donzell del Canigó.

Gal: Herba do Santiago, herba manteigueira.

Eus: Usai gaistoco besatbat.

3. Familia a la que pertenece

Asteraceae.

4. Fitotoxinas que posee

La hierba de Santiago contiene alcaloides pirrolizidínicos, principalmente la senecionina, aunque también otros, como la jaconina y la jacobina. Estos compuestos no son tóxicos por sí solos, son bioactivados a sustancias tóxicas, específicamente a metabolitos pirrol altamente reactivos que son los que producen la lesión. La bioactivación enzimática ocurre principalmente en el hígado.

5. Partes tóxicas

Las toxinas están repartidas por toda la planta, con mayor concentración en la raíz y las flores.

6. Introducción y epidemiología

El *Senecio jacobaea* es una planta herbácea, bienal o perenne, erecta, de hasta 80 cm de altura. Sus hojas son generalmente partidas de 10-20 cm de longitud, con el segmento apical mucho mayor que los segmentos laterales, en número de 4-5 pares. Su inflorescencia es



Figura 128. *Senecium jacobaea*.



Figura 129. Detalle de las flores de *Senecium jacobaea*.

en capítulo amarillo, de 15-20 cm de diámetro, con flores liguladas bien constituidas, en forma de radios (Figuras 128 y 129). Frutos en aquenio, los internos pubescentes y los marginales glabros.

Es nativa de Europa, Norte de África y Asia templada. Se puede encontrar a lo largo de los márgenes de los caminos, en terrenos incultos y crece en todas las zonas frescas y de precipitaciones relativamente abundantes. En España se encuentra en márgenes de corrientes de agua y en pastos húmedos.

7. Usos medicinales o recreativos

Era muy común su uso medicinal en forma de infusiones de las flores, el tallo y las hojas. Su principal indicación era como venotónica, emenagoga, hipoglucemiante y antiparasitaria. En forma de cataplasma se aplicaba para curar rozaduras, golpes, esguinces, moratones, picaduras, dermatitis, granos infectados, heridas infectadas y quemaduras producidas por el sol. Tiene capacidad antifúngica.

Esta especie está incluida en la Orden SCO/190/2004, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad.

8. Dosis tóxica

No hay ninguna evidencia clínica que haya establecido la dosis tóxica.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Los síntomas a la exposición de las fitotoxinas de las plantas aparecen a largo plazo y los efectos son acumulativos. Se observan dolores abdominales, pérdida del apetito, estreñimiento, mal estado general, hepatomegalia y alteración de los valores de función hepática. Estos síntomas son secundarios a enfermedad veno-oclusiva hepática. Los efectos de sus alcaloides son potencialmente carcinogénicos, mutagénicos y teratogénicos.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Medidas de soporte general.

10.2. Disminución de la absorción

No hay evidencia de beneficio por su aplicación.

10.3. Aumento de la eliminación

No hay evidencia de beneficio por su aplicación.

10.4. Antídoto

No existe

11. Bibliografía

Nogué-Xarau S, Sanz-Gallén P, Blanché-Vergés C. Intoxicaciones por plantas. *Med Integral*. 2000; 36: 371-9.

Font-Quer P. Plantas medicinales: el Dioscórides renovado. Ed. Península. Barcelona. 1999.

Senecio jacobaea. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Jacobaea_vulgaris. Consultado el 22 marzo 2019.

Senecio jacobaea. Disponible en: <https://www.asturnatura.com/especie/senecio-jacobaea.html>. Consultado el 22 marzo 2019.

Ortiz A, Crespo E, Morales P et al. Venno-occlusive liver disease due to intake of *Senecio vulgaris* tea. *Gastroenterol Hepatol*. 1995, 18: 413-6.

Solanum dulcamara

Jessica Ruiz Izquierdo
Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Solanum dulcamara L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Dulcamara, uvas del diablo, amargadulce, amargamiel, emborrachadora, hierba pelada, matagallinas, morera trepadora, parra real de judea, solano dulce.

Cat: Dolçamara, dulcamara, metzines d'ocell, morella amargant.

Gal: Bon varón, encuernacabras.

Eus: Azari matz.

3. Familia a la que pertenece

Solanáceas.

4. Fitotoxinas que posee

La toxicidad de la dulcamara es similar a la de todas las especies del género *Solanum*, como la tomatera, la patatera y la berenjena, ya que contienen los mismos glucoalcaloides. Entre ellos destaca la solamina en los tallos y la corteza, así como la solaceína, soladulcamarina, solamargenina, solasodina e incluso la atropina.

En concreto, la dulcamara contiene tres tipos de principios activos: los taninos (metabolitos secundarios que genera la planta para su defensa o según la ecología de su entorno), las pectinas (componentes de la pared celular y a las que recientemente se les atribuyen efectos beneficiosos para la prevención del cáncer) y, por último, los saponósidos neutros y los glucoalcaloides que poseen efectos antimicrobianos.

En comparación a la *S. nigrum*, los estudios de laboratorio han determinado que la toxicidad de la *S. dulcamara* es diez veces superior, en particular por contener una mayor concentración de solanina A.

5. Partes tóxicas

Sus toxinas se encuentran distribuidas a lo largo de toda la planta y, por tanto, la planta entera es tóxica. El fruto es una baya roja ovoide, venenosa para los humanos y el gana-



Figura 130. Ilustración con las principales partes de la planta *Solanum dulcamara*.



Figura 131. Detalle de las flores de la *Solanum dulcamara*.

do, pero comestible para los pájaros, únicos inmunes a su toxicidad, ya que dispersan sus semillas. El follaje es también venenoso para los seres humanos.

La *S. dulcamara* es una especie incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad.

6. Introducción y epidemiología

La dulcamara es una planta herbácea y perenne, capaz de alcanzar los 4 m de altura, aunque la mayoría no llega a los 2 m (Figura 130). Adquiere el aspecto de un arbusto de tallos trepadores y hojas lanceoladas; éstas son de 4-12 cm de largo en punta de flecha y lobuladas. Las flores se distribuyen en racimos de 3 a 20, en cinco pétalos púrpura y estambres amarillos (Figura 131). Los frutos son bayas ovaladas, rojas y brillantes al madurar. Es nativa del norte de África, Europa y Asia, extendiéndose por todo el mundo; en Norteamérica se la considera como un problema, por ser una hierba invasora.

La planta es relativamente importante en la alimentación de algunas especies de pájaros, como los zorzales que se alimentan de sus frutos, a los que son inmunes. Se desarrolla en todo tipo de terrenos con preferencia por las zonas húmedas, baldíos, escombreras y el sotobosque de los bosques de galería. Junto con otras trepadoras crea un ambiente impenetrable y oscuro donde se resguardan diversos animales. En España, su principal distribución es en la zona del norte, aunque puede encontrarse en toda la Península Ibérica.

7. Usos medicinales o recreativos

Históricamente, la dulcamara se ha usado como planta medicinal por vía tópica en

dermatosis y eczemas, y como febrífugo, diurético y depurativo. En 1990, la Comisión Alemana de Toxicología aceptó su indicación en el tratamiento del eczema crónico, recomendando una dosis por vía oral de 1-3 g de droga desecada, es decir, de sustancia activa fresca que había sido sometida a un proceso de desecación. Por semisíntesis de sus principios activos, se pueden obtener compuestos de tipo hormonal.

En forma de tintura madre, el extracto total de dulcamara es empleada en fitomedicina para el tratamiento de las alergias, solo o asociado a otras plantas. Debe ajustarse la dosis para no generar toxicidad.

En la actualidad, diversos estudios intentan demostrar el beneficio de sus glicoalcaloides en la diabetes, así como otras actividades inmunomoduladoras derivadas de las hormonas producidas por la dulcamara.

8. Dosis tóxica

No hay ninguna evidencia clínica que haya establecido la dosis tóxica. La dosis habitual y tradicional del tallo es de 1-3 g/día, administrada generalmente como una decocción o infusión en 250 ml de agua. En frutos se ha determinado que la dosis letal es de unas 200 bayas.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Es una planta venenosa, como ocurre en otras especies de la familia. En general, la intoxicación no es grave para los seres humanos y animales, y suele ser accidental especialmente en niños que consumen sus bayas por similitud a tomates diminutos.

Puede producir dolor abdominal, vómitos y diarreas, midriasis, taquicardia y otros síntomas anticolinérgicos (enrojecimiento facial, boca seca, delirio, alucinaciones, taquicardia sinusal, etc.). Los frutos maduros contienen una proporción muy baja de alcaloides o carecen de ellos, pero si tienen saponósidos. La saponina y los glicoalcaloides pueden desencadenar cuadros hemolíticos y hemorrágicos en el tracto gastrointestinal. Dichos síntomas se confunden a menudo con una gastroenteritis bacteriana, con manifestaciones que aparecen solo después de un período de latencia de varias horas tras la ingesta. Se ha documentado un efecto débil sobre la función cardiovascular.

El consumo de la dulcamara está contraindicado en el embarazo y durante la lactancia. In vitro, se han encontrado efectos tóxicos en ratones gestantes y no gestantes, así como un potencial efecto teratogénico (malformaciones craneofaciales como exencefalia, encefalocele y cebocefalia ocasional, paladar hendido o labio leporino). La dosis utilizada (7,5 g/kg por sonda), indujo también toxicidad materna significativa. Sin embargo, ambos efectos se consideraron distintos porque los alcaloides purificados (p.ej., solasodina) causaron daño fetal sin toxicidad materna. Además, las saponinas presentes en la fruta pueden mejorar la absorción de los glucoalcaloides.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Debe atenderse a los posibles trastornos hidroelectrolíticos, con especial vigilancia a las alteraciones gastrointestinales, especialmente en forma de vómitos y diarreas con sangre cómo manifestaciones clínicas derivadas de los trastornos de coagulación y hemólisis que originan sus toxinas. La ansiedad y la inquietud psicomotora, de existir, pueden controlarse con benzodicepinas.

10.2. Disminución de la absorción

En caso de contacto con la piel y las mucosas, se recomienda el lavado de manos, boca y ojos, ya que se ha observado que puede inducir signos flogóticos en pocos minutos tras su exposición.

En caso de ingesta oral reciente, la medida más eficaz es la administración de carbón activado (1 g/kg hasta un máximo de 50 g). Otra alternativa es el lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

Garantizar la normovolemia y optimizar la diuresis. No existe evidencia de un incremento de eliminación de sus principios activos mediante la diuresis forzada ni con ninguna técnica de reemplazo renal.

10.4. Antídoto

Ver *Datura stramonium*.

11. Bibliografía

- Duke J. Handbook of biologically. Active phytochemicals and their activities. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/44468518_Handbook_of_biologically_active_phytochemicals_and_activities_James_A_Duke. Consultado el 20 febrero 2019.
- Friedman M, Henika PR, Mackey BE. Effect of feeding solanidine, solasodine and tomatidine to non-pregnant and pregnant mice. *Food Chem Toxicol.* 2003; 41: 61-71.
- Knapp, S. A revision of the Dulcamaroid clade of *Solanum L.* (Solanaceae). *PhytoKeys.* 2013; 22: 1-432.
- Kupchan SM, Barboutis SJ, Knox JR, Cam CA. Beta-solamarine: tumor inhibitor isolated from *Solanum dulcamara*. *Science.* 1965; 150: 1827-8.
- Sabudak T, Kaya O, Cukurova E. A new biflavonoid from *Solanum dulcamara L.* and investigation of anti-hyperglycaemic activity of its fruit extract. *Nat Prod Res.* 2015; 29: 308-14.
- Solanum dulcamara*. Disponible en: <http://www.theplantlist.org/tpl1.1/record/tro-29600249>. Consultado el 20 febrero 2019.
- Solanum dulcamara L.* Bittersweet Nightshade. Disponible en: <http://www.drugs.com/npp/bittersweet-nights-hade.html>. Consultado el 20 febrero 2019.

Solanum nigrum

Jessica Ruiz Izquierdo
Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Solanum nigrum L.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Hierba mora, solano negro, tomatillo del diablo, beninas, bleo negro, borrachera, cenizos, ceñiglos, ceñilos, chirinchos, ciñilos, diablos, gajo tomatero, genijo, guinda de perro, hierba negra, hierbamora, jajo borriquero, jajo caballar, jajo rastrero, pan de culiebra, pico de azada, pimenticos, planta mora, tomate del diablo, tomatera borde/morisca/negra, tomatillo negro/zorrero, tomatillos del diablo/verdes, ugueros, uva de perro, uvas de culiebra, uvas del diablo, yerba mora/morisca/cotonos.

Cat: Morella, Herba mora, tomaquera del dimoni.

Gal: Erva moura, erva de Santa Marinha.

Eus: Moreno-belarr.

3. Familia a la que pertenece

Solanáceas.

4. Fitotoxinas que posee

Contiene glucoalcaloides en todos sus órganos, entre los que destaca la solanina, un potente alcaloide similar a la atropina. La concentración de solanina depende del grado de madurez de los frutos, del terreno de cultivo y de las condiciones nutricionales de la planta, y no puede preverse a simple vista. Su toxicidad hace que la infusión se emplee a veces como insecticida para proteger los cultivos. También contiene saponinas que pueden producir hemólisis, al igual que todo el grupo de las solanáceas.

5. Partes tóxicas

La solanina, al igual que otros alcaloides (chaconina y solasonina), están presentes en el fruto y las hojas de la planta y son muy tóxicas para los animales y el hombre. Por ello, toda la planta es tóxica, pero especialmente los frutos y las hojas.



Figura 132. Aspecto general del *Solanum nigrum*.



Figura 133. Detalle de la flor del *Solanum nigrum*.



Figura 134. Frutos maduros de *Solanum nigrum*.

Se trata de una especie incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad.

6. Introducción y epidemiología

Planta anual, eventualmente leñosa en su base, inerme, subglabra, pubescente o villosa, con tallos ramificados erectos o decumbentes de 30-80 cm de alto. Hojas grandes, ovales o romboidales, alternas y pecioladas (Figura 132). Inflorescencias compuestas de 3 a 8 flores que se agrupan en cimas pedunculadas. Las flores son lo suficientemente pequeñas para pasar inadvertidas y poseen 5 pétalos blancos de los que sobresalen sus anteras amarillas (Figura 133). Los frutos son bayas del tamaño de un guisante, verdes cuando son inmaduros, pero negros, brillantes y lisos al final de la madurez (Figura 134).

Es una planta nativa de Eurasia e introducida en América, Australasia y África del Sur. Crece en bordes de caminos, lindes de cultivos, escombreras, etc., entre el nivel del mar y 1200 m de altitud y siempre en ambientes ruderales nitrófilos. Florece y fructifica todo el año.

7. Usos medicinales o recreativos

En medicina popular, las hojas o la infusión en frío de las mismas se emplean como sedante, analgésico, narcótico, diurético, anti-pruriginoso, emoliente, antiinflamatorio, antipirético y purgante. Antiguamente, su uso principal era como antineurálgico.

A pesar de su eventual toxicidad, en países como El Salvador es utilizada comúnmente como alimento para preparar sopas altamente nutricionales, agregando verduras o carne (pollo) a sus hojas.

Puesto que la cocción destruye en parte la solanina, los frutos maduros se han usado ocasionalmente en mermeladas y conservas.

Existen en la actualidad varios estudios que intentan demostrar el beneficio de su actividad inmunomoduladora y antiinflamatoria en enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide, beneficio atribuido a la solanina A como inhibidor de respuesta inflamatoria en macrófagos. Asimismo, también se mantiene abierta una línea de investigación sobre los efectos hepatoprotectores del daño hepático producido por etanol.

Últimas investigaciones abogan que otra proteína contenida en la *S. nigrum*, concretamente la lunasina, podría tener un efecto inhibidor sobre el estrés oxidativo en el ADN, lo cual abriría una puerta relevante a su uso como terapia anticancerígena.

8. Dosis tóxica

No existe una evidencia reportada sobre la dosis tóxica. Se pueden tomar como referencia las dosis demostradas para la dulcamara, teniendo en cuenta que esta última es más tóxica; así, la dosis tradicional del tallo sería de 1 a 3 g/día, administrada como una decocción o infusión en 250 ml de agua. En frutos, la dosis letal estaría en unas 200 bayas.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La intoxicación por *S. nigrum*, al igual que la producida por la dulcamara, suele ser de escasa gravedad. El envenenamiento produce vómitos, dolor estomacal, sopor, vértigo y aumento de la temperatura. Posteriormente aparece sensación intensa de quemazón bucal y dificultades para deglutir. En los casos extremos, se manifiesta una sintomatología atropínica con estupor, agitación, midriasis, taquicardia, sequedad bucal, alucinaciones, convulsiones y excepcionalmente parálisis y muerte por colapso cardiorrespiratorio. El cuadro anticolinérgico es debido al mismo mecanismo de acción que el de los alcaloides tropánicos, como en el caso de la belladona o el estramonio.

El cuadro es de menor gravedad en adultos y los casos graves se objetivan tras ingesta de frutos inmaduros de la planta, no siendo tan frecuentes ni graves los síntomas de intoxicación si se ingieren los frutos maduros.

Se puede objetivar cuadros de gastroenteritis severa con hemorragia intestinal, incluso con necrosis de la mucosa intestinal en casos extremos. También se han reportado casos de insuficiencia renal aguda por daño renal directo en forma de nefritis intersticial.

10. Tratamiento

En general, pese a que el poder toxicológico es menor, con el mismo cuadro clínico, aunque de menor gravedad que la dulcamara, el tratamiento es parecido.

10.1. Soporte general

Debe atenderse a los posibles trastornos hidroelectrolíticos, con especial control de las alteraciones gastrointestinales y neurológicas. Pese a tener menor concentración de tóxico

por dosis ingerida, se debe hacer una especial vigilancia de los trastornos de coagulación y eventos hemorrágicos, a diferencia de la dulcamara. Asegurar la normovolemia y optimizar la diuresis.

10.2. Disminución de la absorción

Lavar bien las manos tras su exposición y evitar su contacto con mucosas.

En caso de ingesta oral precoz, la técnica prioritaria de descontaminación es la administración de carbón activado (1 g/kg hasta un máximo de 50 g). No se ha demostrado que los eméticos o el lavado gástrico sean más eficaces que el carbón.

10.3. Aumento de la eliminación

No existe evidencia de que la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extrarrenal aumenten la eliminación de sus principios activos.

10.4. Antídoto

Ver *Datura stramonium*.

11. Bibliografía

- Dandekar DS, Lokeshwar VB, Cevallos-Arellano E, Soloway MS, Lokeshwar BL. Lunasin peptide purified from *Solanum nigrum* L. protects DNA from oxidative damage. *Cancer Chemother Pharmacol.* 2003; 52: 59-66.
- Fang-PL, Xin M, Min-Min L, et al. Hepatoprotective effects of *Solanum nigrum* against ethanol-induced injury in primary hepatocytes and mice with analysis of glutathione S-transferase A1. *J Chin Med Assoc.* 2016; 79: 65-71.
- Friedman M, Henika PR, Mackey BE. Effect of feeding solanidine, solasodine and tomatidine to non-pregnant and pregnant mice. *Food Chem Toxicol.* 2003; 41: 61-71.
- Lin Z, Lun W, Suo-ni D, et al. Steroidal alkaloid solanine A from *Solanum nigrum* L. Exhibits anti-inflammatory activity in lipopolysaccharide/interferon γ -activated murine macrophages and animal models of inflammation. *Biomed Pharmac.* 2018; 105: 606-15.
- Solanum Nigrum*. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Solanum_nigrum. Consultado el 20 febrero 2019.
- Sung SO, Myung WC, Mi RC, et al. Acute interstitial nephritis induced by *Solanum nigrum*. *Kidney Res Clin Pract.* 2016; 35: 252-4.

Taxus baccata L.

Flor Sanz de Galdeano Sanz de Galdeano
Iñigo Alonso Segurado

1. Nombre científico o botánico

Taxus Baccata L.

2. Nombres en diferentes comunidades autónomas

Cas: Tejo, tejón.

Cat: Teix.

Eus: Hagina.

Gal: Teixeiro, teixo.

3. Clasificación

Reino *Plantae*, división *Pinophyta*, clase *Coniferopsida*, orden *Taxales*, familia *Taxaceae*, género *Taxus*.

4. Fitotoxinas

Las sustancias responsables de la intoxicación son los alcaloides derivados de la taxina (taxina A y B, isotaxina B, paclitaxel), sustancias derivadas del taxano (taxol A y B) y glicosidos (taxicatina).

La taxina es una mezcla inestable de alcaloides formadas de diterpenos polihidroxicos libres de nitrógeno esterificados con β -dimetilamino- β -ácido fenilpropiónico y ácido acético. De los dos grandes grupos de taxinas, la taxina A supone el 1,3% de los alcaloides y la taxina B el 30% de los alcaloides de la planta. El principal efecto de los alcaloides de las taxinas es cardiovascular, siendo más tóxica la taxina B que la taxina A. Las taxinas son antagonistas de los canales de sodio y calcio causando incremento del calcio intracitoplásmico. En estudios animales se ha comprobado que la taxina B aumenta el tiempo de conducción A-V y la duración del QRS. Estos cambios dan como resultado bloqueo de conducción cardiaca de 2º y 3º grado y finalmente parada cardiaca en diástole. Dosis muy bajas de taxina B producen bradicardia. Por el contrario, se necesitan dosis altas de taxina A para conseguir la disminución de la frecuencia cardíaca. En humanos también se ha descrito el ensanchamiento del complejo QRS. En estudios animales experimentales se ha comprobado el efecto de las taxinas sobre musculatura lisa pero no sobre musculatura voluntaria: contracciones uterinas, relajación intestinal y, en algunos casos, contractura de duodeno e íleo.

5. Partes tóxicas

La toxicidad del tejo es extrema, siendo potencialmente mortal. Toda la planta es tóxica excepto el arilo rojo que recubre la semilla posibilitando, así, la dispersión por las aves. *Taxus baccata* está incluida en la lista de plantas de venta al público prohibida o restringida debido a su toxicidad.



Figura 135. Hojas de un tejo en el parque natural de Pagoeta en Aia (Gipúzkoa).



Figura 136. Detalle del fruto del tejo.

6. Introducción y epidemiología

El tejo común es una conífera dioica de la familia de las taxáceas, de hoja perenne de entre 10 y 20 metros de altura. Habita en bosques mixtos, barrancos, laderas y peñascos, entre los 500-1800 metros. Tiene una copa piramidal amplia, con ramas horizontales o algo colgantes, especialmente en la terminación. Las hojas, de 10-30 x 1,5-3 mm de tamaño, son lanceoladas de peciolo corto, color verde oscuro en el haz y amarillento con franjas estomáticas bien diferenciadas en el envés (Figura 135). Las flores son unisexuales, apareciendo las masculinas y las femeninas en distintos árboles; son pequeñas, verdosas y solitarias. La semilla, de 6-7 mm, es ovalada y está cubierta en su mayor parte por un disco carnoso, el arilo, que se abre en la parte superior de color verde que pasa a rojo en la madurez (Figura 136).

El tejo vive en sitios frescos, húmedos, sombríos, generalmente laderas umbrías y barrancos, y soporta bien el frío, pero no las heladas tardías; es indiferente respecto a la naturaleza mineralógica del suelo, aunque prefiere ligeramente los calizos. Florece entre marzo y abril. Presenta una amplia distribución geográfica en Europa. Alcanza las penínsulas escandinavas, anatólica e ibérica. También aparece localmente en el Norte de África, cordilleras del Rif y del Atlas, y testimonialmente en los archipiélagos de Azores y Madeira. Sin embargo, las poblaciones se caracterizan por un notable grado de fragmentación y, por lo general, por un bajo número de individuos.

7. Usos medicinales y recreativos

Asociado desde la antigüedad a la idea de la muerte, A. Schulten dice que los ancianos cántabros inútiles se suicidaban ingiriendo tejo. El historiador hispano Floro escribió que los cántabros derrotados en el *Mons medullius* se dieron muerte con tejo. Parece que los soldados celtas llevaban todos en el zurrón semillas de tejo para ingerirlas en caso de caer en manos del enemigo, y evitar de esta forma la esclavitud o incluso la traición a su propio pueblo.

El paclitaxel es un agente antimicrotúbulos. Estimula el ensamblaje de microtúbulos a partir de los dímeros de tubulina e impide su despolimerización. Esta estabilidad de los microtúbulos detiene la fase G2 de la división celular e inhibe la replicación celular. Estas propiedades le convierten en un antineoplásico utilizado, entre otros, en el tratamiento de tumores de mama, ovario, vejiga, testículo y sarcoma de Kaposi.

Aunque posteriormente han sido superados por otros stent liberadores de fármacos, los stents liberadores de paclitaxel fueron de los primeros que se emplearon en la práctica clínica.

8. Dosis tóxica

La dosis letal de hojas de tejo en humanos es de 0,6-1,3 g/kg, que corresponden a 3-6,5 mg/kg de taxinas. Los taxoides son metabolizados en el hígado y excretados por la bilis.

9. Manifestaciones clínicas

A pesar de la severidad potencial de la intoxicación, la mayor parte de los casos son leves o asintomáticos, bien por ingerir el arilo sin triturar o por ingesta de escasa cantidad de hojas. La mayor parte de las intoxicaciones graves o fatales son por ingesta con ideación suicida. Cuando esto no ocurre, la sintomatología inicial consiste en clínica digestiva (náuseas, vómitos, dolor abdominal) y neurológica (vértigo, midriasis, ocasionalmente convulsiones, somnolencia y coma). Los síntomas comienzan entre los 30 y 60 min desde la intoxicación y el tiempo desde la ingesta de una dosis letal hasta el fallecimiento es de 2-5 h, aunque hay algún caso descrito de más de 10 horas. Las taxinas se encuentran en relativa baja concentración en la planta, pero cuando se absorben en cantidad suficiente, la muerte es relativamente rápida por cardiotoxicidad sin presentar sintomatología previa. La taxina B es la principal responsable de los efectos cardiotóxicos. El bloqueo de los canales del sodio produce ensanchamiento del complejo QRS y arritmias ventriculares (taquicardia y fibrilación ventriculares). El bloqueo de los canales del calcio produce bradicardia, bloqueo AV, depresión miocárdica e hipotensión grave.

El diagnóstico clínico de la intoxicación por tejo es difícil. Debe ser establecido, fundamentalmente, por la anamnesis del paciente. Los hallazgos de restos de hoja de tejo, orientan hacia el diagnóstico. Analíticamente se puede encontrar acidosis metabólica, hiponatremia y tanto hipo como hiperkalemia.

En estudios postmortem se utilizan diferentes componentes del tejo para establecer el diagnóstico. La taxina B, el componente más tóxico del tejo, es inestable y difícil de

detectar en sangre post mortem. Reijen et al. propugnan como método, tanto de screening como de confirmación de intoxicación por *Taxus baccata*, la detección de paclitaxel en jugos gástricos. A pesar de que no es el responsable de los efectos tóxicos del tejo, es específico de esta intoxicación incluso en aquellos pacientes que reciben paclitaxel como quimioterápico, ya que éste no se excreta por jugos gástricos.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Al carecer de antídoto, el tratamiento de soporte general es fundamental. La administración intravenosa de bicarbonato en bolo, con administración continua posterior con ajuste de dosis en función del pH junto con la corrección de la acidosis metabólica, fue eficaz para acortar los complejos QRS seguido de una buena respuesta clínica.

La presencia de bradicardia, bloqueo completo e hipotensión indican un mal pronóstico. La bradicardia tiene una pobre respuesta al marcapasos, precisando de mayor voltaje de captura, siendo en ocasiones inefectivo. La utilización de lidocaína para el tratamiento de la taquicardia ventricular ha tenido resultados dispares y la procainamida podría aumentar aún más el ensanchamiento de los complejos QRS. Piskac *et al.* aconsejan la utilización de lidocaína a altas dosis y desaconsejan el uso de amiodarona. El tratamiento de las disritmias, alteraciones de la conducción y el shock cardiogénico secundario a la intoxicación por tejo, responde mal a los tratamientos convencionales.

Baud *et al.* y Lange *et al.* proponen la aplicación de ECMO para el rescate de pacientes gravemente intoxicados y que presentan un distress respiratorio o un shock cardiogénico refractario.

10.2. Disminución de la absorción

Administración de carbón activado o lavado gástrico, con control de la vía aérea. Esta descontaminación digestiva se puede realizar hasta varias horas después de la ingesta debido a que las hojas de tejo tienen un tránsito gástrico prolongado. La absorción se acelera por el bajo pH gástrico por lo que, en teoría, la administración de bicarbonato disminuiría la absorción de taxinas; sin embargo, esto no ha sido probado en estudios con animales ni se ha encontrado evidencia de su beneficio en humanos.

10.3. Aumento de la eliminación

Considerando el amplio volumen de distribución de paclitaxel y las características físico-químicas de las taxinas (gran peso molecular y escasa solubilidad en agua), parece improbable que la hemodiálisis pueda ser útil. Dahlquist et al, concluyen que la hemodiálisis no elimina la taxina B y que su eliminación depende de una cinética de orden cero, pero que la hemodiálisis de rescate podría ser útil ya que la cardiotoxicidad de las taxinas no solamente obedece al bloqueo de los canales del sodio y calcio, sino que también es secundaria a alteraciones de equilibrio ácido base y de electrolitos.

10.4. Antídoto

No hay antídoto específico y de eficacia demostrada en esta intoxicación. Dada la similitud de efectos de las taxinas con la intoxicación digitálica, se ha propuesto la utilización de Fab antidigital, pero los resultados no han sido concluyentes.

11. Bibliografía

- Baud F, Megarbane B, Deye N, Leprince P. Clinical review: aggressive management and extracorporeal support for drug-induced cardiotoxicity. *Crit Care*. 2007; 11: 1-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc5700>. Consultado el 14 septiembre 2020.
- Dahlquis M, Venzin R, König S, Faber K, Terbeck S, Ceschi A, et al. Haemodialysis in *Taxus baccata* poisoning: a case report. *QJM*. 2012; 105: 359-61.
- Farag M, Dominika Badowski D, Koschny R, Skopp G, Brciv A, Szabo G. Extracorporeal life support and digoxin-specific Fab fragments for successful management of *Taxus baccata* intoxication with low output and ventricular arrhythmia. *Am J Emerg Med*. 2017; 35: 1987.e3-1987.e7.
- Grobosch T, Schwarze B, Stoecklein D, Binscheck T. Fatal poisoning with *Taxus baccata*. Quantification of Palcitaxel (taxol A). *J Anal Toxicol*. 2012; 36: 36-43.
- Grosbosh T, Schwarze B, Felgenhauer N, Riesselmann B, Roscherd S, Binschecka T. Eight cases of fatal and non-fatal poisoning with *Taxus baccata*. *Forensic Sci Int*. 2013; 227: 118-26.
- Lange D, Sikma M, Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013; 51: 385-93.
- Reijnen G, Bethlehem C, van Remmen J, Smit H, van Luin M, Reijnders U. Post-Mortem findings in 22 fatal *Taxus baccata* intoxications and a possible solution to its detection. *J Forensic Leg Med*. 2017; 52: 56-61.
- Thoof A, Goubella A, Fagnoul D, Taccone F, Brimioulle S, Vincent J, et al. Combination of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation and hypothermia for out-of-hospital cardiac arrest due to *Taxus* intoxication. *CJEM*. 2014; 16: 504-7.
- Vališ M, Kočí J, Tuček D, Lutonský T, Kopová J, Bartoň P, et al. Common yew intoxication: a case report. *J Med Case Rep*. 2014; 8: 4.
- Vardon Bounes F, Tardif E, Ruiz S, Gallart J, Conil J, Delmas C. Suicide attempt with self-made *Taxus baccata* leaf capsules: survival following the application of extracorporeal membrane oxygenation for ventricular arrhythmia and refractory cardiogenic shock. *Clin Toxicol (Phila)*. 2017; 55: 925-8.

Thevetia peruviana

Amelia Rodríguez Mariblanca

Jordi Puiguriquer Ferrando

1. Nombre científico o botánico

Thevetia peruviana.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Adelfa amarilla, cascabel, azuceno, hueso o codo de fraile.

3. Familia a la que pertenece

Apocynaceae.

4. Fitotoxinas que posee

Las principales fitotoxinas que posee esta planta son los esteroides cardioactivos de tipo digitálico o cardenolidas.

Se han identificado cardenolidas en las hojas, semillas, savia y frutas de la *T. peruviana*. Las más comunes son la thevetina A y B (cerebrósidos), pero también peruvosido, nerifolina, thevetoxina y ruvosida. Las altas temperaturas no inactivan las cardenolidas, que son estructuralmente similares a las derivadas de la *purpurea digitalis*, razón por la cual los tratamientos utilizados para la intoxicación por digoxina y digitoxina son útiles en el manejo de la producida por *T. peruviana*.

En los últimos años se han identificado otras 33 toxinas diferentes en las semillas de *T. peruviana*, entre ellas el ácido cianhídrico, en pequeñas proporciones, que podrían desencadenar síntomas de toxicidad.

5. Partes tóxicas

La *Thevetia peruviana* es una planta silvestre que puede convertirse en un arbusto verde cuya altura puede llegar a los 10 m (Figura 137), con hojas verdes y unas flores tubulares características (en forma de embudo) de color amarillo (Figura 138) y un fruto carnoso que contiene entre 2 y 4 semillas triangulares (denominadas “codo de fraile”).

Todas las partes de estos arbustos contienen glucósidos cardiacos estructuralmente similares a la digitoxina de la planta *floxglove*, incluyendo tallo, hojas, raíces, flores, né-

tar, savia y productos inducidos por la combustión. Se ha objetivado que las concentraciones más altas se encuentran en el núcleo de las semillas, seguido por las hojas, frutos y savia.

Aparece en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad (BOE de 6 de febrero de 2004), prevista según el artículo 42.2 de la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento.



Figura 137. Arbusto de *Thevetia peruviana* (adelfa amarilla) en el parque García Sanabria (Santa Cruz de Tenerife).



Figura 138. Detalle de las hojas, flores y fruto de la *Thevetia peruviana* en el mismo parque.

6. Introducción y epidemiología

La *Thevetia peruviana* es una planta nativa de América tropical. Ha sido cultivada a lo largo de la historia como planta ornamental en regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo. Su nombre se atribuye a un misionero francés del siglo XVI (André Thévet) que la recolectó en Sudamérica.

La intoxicación puede resultar de una ingesta accidental, intencional o criminal. La ingesta voluntaria de *T. peruviana* supone un gran problema de salud en el sur de Asia. En Sri Lanka, los casos de intoxicaciones eran muy poco frecuentes hasta que los periódicos locales publicaron la ingesta de sus semillas con fines suicidas de dos mujeres jóvenes en el año 1980. Desde entonces se ha convertido en un método muy popular de suicidio, y se han descrito varios miles de intoxicaciones voluntarias cada año, con una tasa de mortalidad del 4-10%. En estos países se han descrito diferencias clínicas y epidemiológicas entre las intoxicaciones por adelfa amarilla y las intoxicaciones por digoxina, siendo las primeras más frecuentes en pacientes jóvenes sin enfermedades o comorbilidades previas.

La ingesta de *T. peruviana* en pacientes pediátricos es común y se produce de manera accidental.

7. Usos medicinales o recreativos

Pese a su toxicidad, se ha utilizado como abortivo, así como tratamiento terapéutico en insuficiencia cardíaca, lepra, malaria, tiña e indigestión. Al inicio de los años 30 se estudió el valor terapéutico de la *Thevetia peruviana*, encontrándose que aumenta la diuresis en pacientes con fallo cardíaco y respuesta ventricular lenta en pacientes con fibrilación auricular. Sin embargo, dejó de utilizarse debido a sus severos efectos adversos gastrointestinales, por lo que se prefiere realizar tratamiento con digitoxina en estos pacientes.

Algunos investigadores han publicado su potencial como agentes insecticidas, molusquicidas, rodenticidas y antibacterianos. En los últimos años se ha estudiado su potencial como agente quimioterápico.

8. Dosis tóxica

Se han publicado casos fatales con ingestas de 8-10 semillas de *T. peruviana* en adultos. Sin embargo, parece que la cantidad de semillas ingeridas no se correlaciona con el grado de toxicidad, ya que se han publicado casos de intoxicación grave con ingestas que van desde 2 a más de 10 semillas.

Esta pobre correlación se atribuye a diversos factores como la variabilidad de las concentraciones de glucósidos cardíacos entre las semillas según el grado de humedad y lluvias del año, a si hubo manipulación de los frutos previa a la ingesta de los mismos, a la capacidad de absorción intestinal de quien la ingiere, así como a los vómitos tras la ingesta y a factores idiosincráticos como la respuesta cardiovascular y comorbilidades propias de cada individuo.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La sintomatología aparece algunas horas tras la ingesta. En un estudio en el que se incluyeron 1939 pacientes, se observó que el 50% de ellos presentaban signos de intoxicación a las 3 h de la ingesta, aunque dependería de la manera en que se ingieren las semillas, si están exprimidas o aplastadas previamente, o se ingieren enteras sin manipular. En este último supuesto el inicio de los síntomas será más retardado.

La ingesta de *T. peruviana* puede producir síntomas similares a la intoxicación por digoxina. Los síntomas gastrointestinales incluyen náuseas, vómitos, salivación, dolor abdominal y diarrea. Entre los hallazgos cardiovasculares se encuentran bradicardia sinusal y otras arritmias, bloqueo aurículo-ventricular, fibrilación auricular o fibrilación ventricular. Anormalidades electrocardiográficas observadas por aumento del segmento PR, acortamiento y depresión del intervalo ST, ausencia de onda P e inversión de la onda T. En los casos graves se produce fibrilación ventricular o shock cardiogénico refractario. Se ha descrito un caso de síndrome de Brugada-like en un paciente que consumió semillas de *Thevetia peruviana* en combinación con alcohol con intención suicida. A nivel neurológico estos pacientes pueden presentar temblor, mareo, ataxia, alteraciones visuales (visión amarilla), midriasis y debilidad. Se puede observar irritación de las mucosas, como eritema bucal, disestesias o sensación de quemazón en la boca. En un pequeño número de pacientes con intoxicación por *T. peruviana* se ha observado ictericia y fallo renal.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

En estos pacientes es fundamental la monitorización, así como el control de los electrolitos y el balance de fluidos, ya que suelen estar hipovolémicos debido a los vómitos y la diarrea, pudiendo existir una hiperpotasemia severa. La corrección rápida de las alteraciones hidroelectrolíticas reduce las complicaciones en los pacientes con intoxicaciones graves.

Debe realizarse rápidamente un ECG. La monitorización cardiaca debe mantenerse durante un mínimo de 24 horas y a partir de este momento el manejo debe guiarse según la sintomatología del paciente. La existencia de shock, bradiarritmias o taquiarritmias, hiperpotasemia, vómitos prolongados y dolor abdominal indican una intoxicación severa y estos pacientes tienen más riesgo de desarrollar complicaciones.

El potasio debe ser monitorizado cada 6 h para evitar un empeoramiento de la toxicidad y la aparición de arritmias. La concentración de magnesio no predice la severidad de la toxicidad, pero la hipomagnesemia puede empeorar los síntomas, por lo que debe corregirse en caso de estar disminuido.

La colocación de un marcapasos temporal se asocia con más complicaciones y muertes que la administración del antídoto (anticuerpos antidigoxina), y no mejora la hiperkalemia.

La cardioversión por lo general no es efectiva en pacientes con arritmias ventriculares malignas, por lo que debe reservarse para casos en los que las arritmias ventriculares sean refractarias a otros tratamientos.

La atropina antagoniza la activación vagal producida en intoxicaciones por glicósidos cardiacos, aumentando la frecuencia cardiaca. Se utilizan inicialmente dosis de 0,6-1mg, aunque se pueden usar 2-3 mg o dosis más altas si persisten bradicardia a hipotensión.

10.2. Disminución de la absorción

Se debe administrar una dosis de carbón activado de 25 a 50 g. Teóricamente la administración de dosis múltiples de carbón activado debería ser útil para interrumpir la recirculación enterohepática y enterovascular e incrementar la eliminación; sin embargo, la efectividad del carbón activado en este tipo de intoxicaciones no está clara, por lo que no existe una recomendación firme a favor o en contra del carbón activado en dosis múltiple. En todo caso, una dosis única de carbón activado es beneficiosa, además de ser un tratamiento seguro.

10.3. Aumento de la eliminación

Los datos obtenidos en la revisión de la bibliografía para el tratamiento con depuración extracorpórea realizado por el grupo EXTRIP (2015) no apoyan el papel de tratamientos como diálisis en el manejo de la intoxicación por glicósidos cardiacos.

10.4. Antídoto

Los anticuerpos antidigoxina administrados por vía intravenosa han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la intoxicación por *T. peruviana* en estudios prospectivos, en

los que se ha demostrado un efecto beneficioso sobre la mortalidad. Los resultados de los ensayos clínicos realizados sugieren que la administración de los anticuerpos antidigoxina contribuye a la disminución de los niveles de potasio y a la resolución de las arritmias.

En las intoxicaciones por *T. peruviana* está indicada una dosis inicial de anticuerpos antidigoxina más elevada que en las intoxicaciones por digoxina, debido a la menor afinidad de los anticuerpos por los glucósidos naturales. En lugar de administrarse una dosis inicial de 400 mg, en estos pacientes debe administrarse de 800 mg, y continuar con este tratamiento según la respuesta del paciente, tal como sucede en las intoxicaciones por digoxina. Esta dosis de antídoto es excepcionalmente alta, además de costosa económicamente, pero es la recomendada por los autores que han tenido la posibilidad de usarla con éxito en el sudeste asiático, donde es más usual esta planta.

11. Bibliografía

- Africa S, Lanka IS. Management of acute yellow oleander poisoning. *Q J Med.* 1999; 92: 483-5.
- Bandara V, Weinstein SA, White J, Eddleston M. A review of the natural history, toxinology, diagnosis and clinical management of *Nerium oleander* (common oleander) and *Thevetia peruviana* (yellow oleander) poisoning. *Toxicon.* 2010; 56: 273-81.
- Eddleston M. Acute plant poisoning and antitoxin antibodies. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2003; 41: 309-15.
- Gunaseelan R, Sasikumar M, Aswin K, Dhar S, Balamurugan N, Pillai V. Brugada phenocopy induced by consumption of yellow oleander seeds - A case report. *J Electrocardiol.* 2020; 62: 107-9.
- Mowry JB, Burdmann EA, Anseeuw K, Ayoub P, Ghannoum M, Hoffman RS et al. Extracorporeal treatment for digoxin poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin Toxicol (Phila).* 2016; 54: 103-14.
- Rajapakse S. Management of yellow oleander poisoning. *Clin Toxicol.* 2009; 47: 206-12.
- Roberts DM, Gallapatthy G, Dunuwille A, Chan BS. Pharmacological treatment of cardiac glycoside poisoning. *Br J Clin Pharmacol.* 2016; 81: 488-95.
- Tian DM, Cheng HY, Jiang MM, Shen WZ, Tang JS, Yao XS. Cardiac glycosides from the seeds of *Thevetia peruviana*. *J Nat Prod.* 2016; 79(1): 38-50.

Urtica dioica

Vega Riesco Cuadrado
Ángel Bajo Bajo

1. Nombre científico o botánico

Urtica dioica.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Ortiga mayor y ortiga verde, achum, achume, achune, chordiga, ordiga, urtica maior, xordica, chordica, picasarna en Aragón. La ortiga también es conocida como hierba de los ciegos, ya que debido al efecto que provoca tocarla, hasta los ciegos eran capaces de reconocerla.

Cat: Ortiga grossa, estrígol.

Gal: Herba do cego.

Eus: Asoin, asun, osin y asuinzuri.

3. Familia a la que pertenece

Urticaceae, género *Urtica*.

4. Fitotoxinas que posee

Las principales fitotoxinas que tiene la ortiga son histamina, acetilcolina, serotonina y ácido fórmico; pero también presenta ácido salicílico, nitratos y aceites volátiles que se encuentran en los pelos urticantes de la planta.

5. Partes tóxicas

La parte tóxica de la ortiga son los tricomas o pelos urticantes presentes en tallo y hojas, de ahí su fácil contacto.

6. Introducción y epidemiología

La ortiga (Figuras 139 y 140) está ampliamente distribuida por todo el mundo. En España es muy abundante en la cordillera cantábrica, pero se puede encontrar en todo el país ya que para su desarrollo precisa de una tierra rica en componentes nitrogenados y húmedos (corrales, caminos, muros de piedra, campo, montaña, etc.).



Figura 139. *Urtica dioica*.



Figura 140. Detalle del tallo con los pelos urticantes de la ortiga.

7. Usos medicinales o recreativos

Aunque la ortiga se relaciona habitualmente con su poder urticariforme, por lo tanto, con su efecto negativo, ha sido utilizada desde la antigüedad como planta medicinal. Tanto Dioscórides como Hipócrates, Plinio el viejo o Avicena refieren en sus escritos los beneficios de la utilización de esta planta describiendo sus virtudes desde su acción afrodisiaca, antiinflamatoria, diurética, antitusiva y como reguladora de problemas intestinales. Incluso en la edad media se utilizó frecuentemente como suplemento nutricional.

La ortiga contiene múltiples minerales y oligoelementos (calcio, hierro, sílice, magnesio, potasio, zinc), aminoácidos esenciales, flavonoides, fitoesteroles y vitaminas entre otros elementos. Se utilizan las hojas, raíces y tallos que se desecan y se encuentran hoy día disponibles en extracto de ortiga en múltiples presentaciones, desde infusiones a complementos alimenticios o cremas.

En cuanto a los usos de la ortiga, son múltiples en la medicina natural. Es hemostática, por lo que se ha usado en metrorragias y dismenorreas, posee efecto diurético, hipotensor, hipoglucemiante, uricosúrico, galactógeno, antirreumático, detoxicante, astringente y es empleada con frecuencia en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata.

Ha de evitarse en casos de insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, y usarse con precaución en casos de diabetes.

8. Dosis tóxica

No existe una dosis tóxica identificada.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

Su manifestación más conocida es la dermatológica: provoca una urticaria por contacto directo con los tricomas. De hecho, la Real Academia de la Lengua define ortigar como “frotar o rozar con ortigas a alguien o una parte de su cuerpo, produciendo escozor”

Además, en caso de ingesta de preparados de ortiga en grandes cantidades, pueden producir cuadros digestivos de epigastralgia y úlcera péptica. La ingesta de entre 20 y 30 semillas tiene efecto purgante.

En casos graves se pueden producir problemas respiratorios y cardiacos.

10. Tratamiento

10.1 Soporte general

Limpieza de zonas que han estado en contacto con la planta con tela húmeda y fría y con jabón. En casos de urticaria se recomienda el lavado de la zona, el uso de antihistamínicos y corticoide si precisa por intensidad de la clínica. El uso de malva menta y acedera de forma tópica también se contempla, en caso de que se disponga de las mismas.

10.2. Disminución absorción

No se beneficia del uso de carbón activado.

10.3. Aumento de la eliminación

No precisa.

10.4. Antídoto

No existe antídoto específico.

11. Bibliografía

- Allkanjari O, Vitalone A. What do we know about phytotherapy of benign prostatic hyperplasia? *Life Sci.* 2015; 126: 42-56.
- Alonso-Segurado I, Sanz de Galdeano F. Intoxicaciones por plantas. 2ª parte. En: Libro electrónico de Toxicología Clínica. Disponible en: http://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/. Consultado el 26 agosto 2020.
- Asgarpanah J, Mohajerani R. Phytochemistry and pharmacologic properties of *Urtica dioica* L. *J Med Plants Res.* 2012; 6: 5714-19.
- Gülçin I, Küfrevioğlu OI, Oktay M, Büyükkuroğlu ME. Antioxidant, antimicrobial, antiulcer and analgesic activities of nettle (*Urtica dioica* L.), *J Ethnopharmacol.* 2004; 90: 205-15.
- Nogué S, Simón J, Blanché C, Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y setas. Disponible en: <https://www.fetoc.es/asistencia/asistencia.html>. Consultado el 26 agosto 2020.
- Safarinejad MR. *Urtica dioica* for treatment of benign prostatic hyperplasia: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *J Herb Pharmacother.* 2005; 5: 1-11.

Veratrum album

Jessica Ruiz Izquierdo
Santiago Nogué Xarau

1. Nombre científico o botánico

Veratrum album.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Eléboro blanco, vedegambre, baladra, baladro, ballestera, ballestera blanca, belegambre, eléboro, heléboro blanco, hierba ballestera, hierba de ballesteros, hierba del balletero, osurba, surbia, survia, vedegambre blanco, verdegambre, verdegambre blanco, yerba ballestera blanca.

Cat: Baladre, baladre de muntanya, el·lèbor blanc, herba vomitòria, peu de llop, veladre, veratre.

Gal: Xurbia, surbia.

Eus: Baladre, baladrea.

3. Familia a la que pertenece

Melanthiáceas o *liláceas* del género *Veratrum*.

4. Fitotoxinas que posee

Contiene alcaloides esteroídicos (1-1,5%) distribuidos en dos grupos del género *veratrum*, según su composición química. Por un lado el grupo del *jer-veratrum*: alcalinas libres con 1-3 átomos de oxígeno como la jervina, veratrina y jorcevadina/cevadina, de las que la más destacada es la veratrina, que actúa como neurotoxina al inhibir la inactivación de los canales de sodio. Es un derivado de la veracevina. Se une al receptor intramembrana incrementando la concentración intracelular de calcio. Actúa uniéndose a canales activados de sodio causando un incremento de la excitabilidad nerviosa. Y por otro el grupo del *ce-veratrum*: ésteres con más de 3 oxígenos. Destacan en este grupo las protoveratrininas A y B, que son también alcaloides esteroideos con similares efectos.

5. Partes tóxicas

Toda la planta es tóxica, pero su principal contenido en alcaloides se localiza en el rizoma y en las raíces. Se recolecta en otoño, con conservación de las raíces (ricas en alcaloides) para facilitar su desecación y posterior uso.

6. Introducción y epidemiología

Crece en zonas umbrosas entre hierbas altas y en turberas cubiertas de maleza, en pastos de montaña con materia orgánica abundante, generalmente en orillas de arroyos y entre bloques rocosos y dolinas, en suelos, generalmente ricos en bases, desde los 1700 a los 2500 m de altitud.

Es una planta perenne robusta, que mide 50-150 cm, con rizomas oblicuo y recto, con tallos que alcanzan los 175 cm, simples, fistulosos y hojosos (Figura 141). De tallo muy vellosa, sobre todo en la parte superior, con hojas alternas de forma elíptica-lanceolada, pubescentes en el envés y lampiñas en el haz. Las flores alcanzan los 8-20 mm de diámetro y forman una panícula de 60 cm de longitud, también vellosa (Figuras 142 y 143). Florece entre julio y agosto.

El rizoma es cónico de unos 3-8 x 2-3,5 cm, está rodeado de raíces tortuosas muy numerosas y es la parte de la planta donde se concentra el mayor porcentaje de alcaloides, confiriéndole así su principal poder tóxico. El fruto es una cápsula pubescente.

Se distinguen dos subespecies, por un lado, la *album*, de flores verdes en la parte exterior y blancas en la interior, que crecen sobre todo en los Alpes y, por otro, la *lobelianum*, con las piezas del periantio verdes por los dos lados y bastante abundante en las regiones montañosas de Europa. En primavera, cuando no se ven más que las hojas, es bastante difícil distinguir esta planta de las gencianas de montaña, que tienen unas hojas grandes bastante similares. Sin embargo, el eléboro blanco tiene las hojas siempre alternas, mientras que la genciana presenta hojas opuestas.

Aparece en la mayor parte de Europa, pero es más raro en el noroeste. En la Península Ibérica crece en Pirineos y Cordillera Cantábrica y en algunas zonas del Sistema Central.



Figura 141. Planta de *Veratrum album*.



Figura 142. Inflorescencia de *Veratrum album*.



Figura 143. Detalle de las flores de *Veratrum album*.

7. Usos medicinales o recreativos

En medicina popular esta descrito su principal uso por vía tópica mediante preparados en forma de ungüento, usando los rizomas o raíces recolectados en otoño como tratamiento de neuralgias y dolores reumáticos, propiedad principal caracterizada de la veratrina. Asimismo, es conocido su uso como antiparasitario con aplicación externa tópica contra los piojos. La raíz, con mayor concentración de alcaloides, es la parte utilizada con fines terapéuticos por sus propiedades analgésicas, antihelmínticas, catárticas, eméticas, expectorantes.

Su principal alcaloide, la veratrina, le confiere un alto poder hipotensor siendo tóxico en cantidades mínimas cuando es ingerido. Ésta también le aporta uno de los

efectos más peculiares y peligrosos, que es el paralizante del sistema nervioso periférico por despolarización de las células nerviosas y musculares por interacción sobre los canales de sodio, como se ha descrito anteriormente. Por esta propiedad es conocida y aplicable por la industria farmacéutica como neurofármaco, existiendo diversos ensayos de investigación en el campo de la neurología contra enfermedades como la miastenia gravis o como agente antiepiléptico, aunque actualmente sin evidencia científica suficiente ni aprobación para su comercialización.

En otros estudios se ha constatado que aumenta la motilidad del esperma, mediante la optimización de la fosforilación de la proteína tirosina. La veratrina es capaz de bloquear la reacción del acrosoma inducida por la progesterona por bloqueo de canales de calcio y convertir el potencial de membrana espermático en uno más positivo.

La jervina es un esteroide aislado en diversas plantas del género *Veratrum*. Es un potente teratógeno y en casos graves puede causar ciclopía y holoprosencefalia, efecto descrito en crías de oveja alimentadas de forma accidental en pastos de *Veratrum*, con exposición repetida y reiterada a la fitotoxina.

Se trata de una especie incluida en la Orden SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de toxicidad.

8. Dosis tóxica

No existe una evidencia reportada sobre la dosis tóxica, pero diversas series publicadas documentan que la ingesta de una infusión de 20 a 50 ml es suficiente para el desarrollo de clínica grave. En los casos graves y fallecidos, las concentraciones oscilaban entre los 15-40 ng/ml.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La intoxicación por *Veratrum Album* suele ser grave. Frecuentemente su ingesta es accidental por error identificativo con la genciana amarilla (*Gentiana lutea*), especialmente antes de la floración.

El envenenamiento se produce por acción directa de su principal toxina, la veratrina, lo que conduce a un cuadro colinérgico caracterizado por náuseas, vómitos, cefalea, alteración visual, sialorrea, parestesias, debilidad muscular, bradicardia e hipotensión arterial marcadas, con progresión a disnea, bloqueo aurículo-ventricular, síncope y coma. La gravedad de la intoxicación es dosis dependiente. Es una intoxicación potencialmente mortal. Los tejidos más afectados son el corazón, los nervios y los músculos esqueléticos.

Por contacto directo con la planta o ingesta oral, se produce como síntoma precoz anestesia y parestesias localizadas en la zona expuesta seguido de cuadro gastrointestinal inmediato.

La determinación de sus principales fitotoxinas jervina, veratrina/veratridina, cevadina y las protoveratrininas A y B, así como la confirmación diagnóstica de su intoxicación puede determinarse mediante cromatografía líquida por espectrometría de masas en muestras de plasma, orina y/o incluso jugo gástrico, antes de las 6 h tras la ingesta (pasado este tiempo, los alcaloides son metabolizada) y podrían detectarse concentraciones a partir de los 10 ng/ml. Probablemente un análisis de PCR en tiempo real sería el método ideal y eficaz para detectar pequeñas muestras de *V. album* y *V. stamineum* con precisión y rapidez.

10. Tratamiento

Aunque se trata de una intoxicación grave, ante la sospecha diagnóstica y un tratamiento precoz es posible revertir el cuadro clínico de forma completa en 24h desde su exposición.

10.1. Soporte general

Tratamiento precoz y sintomático de náuseas y vómitos con antieméticos comunes. Garantizar la adecuada estabilidad hemodinámica mediante reanimación inicial con sueroterapia intensiva en caso de hipotensión, junto con la prevención de las alteraciones hidroelectrolíticas con soluciones isotónicas, siendo preferente el uso de cristaloides. Asegurar normovolemia con optimización y vigilancia estrecha de la diuresis.

En casos graves con bajo nivel de consciencia, alteración hemodinámica persistente, bradicardia extrema o compromiso de vía aérea, individualizar la necesidad de ingreso en cuidados intensivos para soporte respiratorio con intubación y conexión a ventilación mecánica invasiva.

Valorar el uso de la atropina frente a la sintomatología colinérgica, especialmente en casos de bradicardia refractaria a las medidas de soporte general, bajo monitorización electrocardiográfica continua.

10.2. Disminución de la absorción

Lavar bien las manos tras su aplicación o contacto, y evitar su contacto con mucosas. En caso de ingesta oral precoz, la técnica prioritaria de descontaminación es la administración de carbón activado (1 g/kg hasta un máximo de 50 g).

10.3. Aumento de la eliminación

No existe evidencia de que la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extrarrenal aumenten la eliminación de sus principios activos.

10.4. Antídoto

No existe antídoto específico.

11. Bibliografía

- Bernhard Z, Zelger A, Salvatore C, Pechlaner C, De Giorgi F, Wiedermann C. J. Dietary poisoning with *Veratrum album*. Wien Klin Wochenschr. 2005; 117: 106-8.
- Fekete A, Franklin L, Ikemoto T, Balázs R, Balázs L, Vizi S, et al. Mechanism of the persistent sodium current activator veratridine-evoked Ca^{2+} elevation: implication for epilepsy. J Neurochem. 2009; 111: 745-56.
- Gilotta I, Brvar M. Accidental poisoning with *Veratrum album* mistaken for wild garlic (*Allium ursinum*). Clin Toxicol. 2010; 48: 949-52.
- Grobosch T, Binscheck T, Martens F, Lampe D. Accidental Intoxication with *Veratrum album*. J. Anal Toxicol. 2008; 32: 768-73.
- Rauber-Lüthy C, Halbsguth U, Kupferschmidt H, König N, Mégevand C, Zihlmann C et al. Low-dose exposure to *Veratrum album* in children causes mild effects. A case series. Clin Toxicol. 2010; 48: 234-7.
- Veratrum album*. Wikipedia. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Veratrum_album. Consultado 16 junio 2020.

Viscum album

Javier Pitarch Fabregat
Paz Herrero Rodríguez
Alejandro Broch Petit
Sara Carrascosa García

1. Nombre científico o botánico

Viscum album.

2. Nombres comunes en diversas comunidades autónomas

Cas: Almuérdago, arfuego, liga, marojo, muérdago, muérdago blanco, visco.

Cat: Vesc, vescarsí, visc de la pi, visc, visca, viscari, visco, víscol.

Gal: Visgo.

Eus: Mierdago, mihura.

3. Familia a la que pertenece

Santalaceae.

4. Fitotoxinas que posee

El *Viscum album* posee diferentes toxinas, lectinas como la viscumina o ML-1, unas glicoproteínas que pueden inhibir la síntesis proteica, produciendo la muerte celular. Otras toxinas encontradas son alcaloides como las viscotoxinas y foratoxinas. Estas toxinas tienen un importante efecto irritante local, así como una acción sobre los canales de calcio de las membranas celulares.

5. Partes tóxicas

Toda la planta posee sustancias tóxicas, pero los frutos son particularmente peligrosos. Se han descrito casos de intoxicación por la toma de grandes cantidades de té de muérdago.

6. Introducción y epidemiología

Se trata de una planta hemiparásita, dioica y epífita de la familia de las Santaláceas, que crece en los troncos de árboles, con elevada capacidad de infestación, pudiendo provocar

graves daños a los árboles a los que ataca. Es parásita de diversas especies de angiospermas y gimnospermas, sobre todo a dicotiledóneas (chopos, álamos, pinos, etc.). Presenta un tallo que puede llegar a medir medio metro, hojas opuestas y elípticas. Flores tanto femeninas como masculinas, además de inflorescencias femeninas. Presenta unos frutos globulosos, carnosos, de color blanco o amarillento, de 6-9 mm de diámetro con un endosperma que contiene de 1-3 embriones. Estos frutos pueden llegar a ser confundidos con uvas (Figura 144).

Se encuentra presente en Europa y norte de África, además de centro y sur de Asia. En la Península Ibérica es más frecuente en la mitad norte, siendo excepcional en el suroeste.

La intoxicación por muérdago puede ocurrir más frecuentemente en fiestas navideñas ya que, al igual que el acebo, puede usarse como planta decorativa y con frecuencia se ofrece como símbolo del deseo de suerte para quien las recibe (Figura 145). Puede ocurrir la ingesta de los frutos por parte de niños, al confundirse con granos de uva.



Figura 144. Detalle de los frutos blanquecinos de *Viscum album*.



Figura 145. Ramillete con *Viscum album* que con frecuencia se ofrece como símbolo de la suerte en Navidad.

7. Usos medicinales y recreativos

Clásicamente las hojas han tenido diversos usos en medicina tradicional, empleándose como hipotensores, vasodilatadores, diuréticos o incluso antiepiléptico. La acción antihipertensiva se produce vía receptores muscarínicos, junto con la acción diurética que ejerce. Los componentes fenólicos también contribuyen al descenso de la presión arterial. Presenta también una acción hipoglucemiante a través de la estimulación de las células beta pancreáticas. Además, presenta varios usos en homeopatía.

Hay diversos estudios de la utilidad de los extractos de muérdago como tratamiento coadyuvante en ciertas enfermedades oncológicas. Se ha observado como *in vitro* el extracto de *Viscum album*, y concretamente las lectinas I-III, generan inhibición del crecimiento e inducción de la apoptosis en varias líneas celulares de tumores pediátricos, especialmente el neuroblastoma, de la misma manera que se han observado estos resultados en

estudios con animales. Puede usarse vía subcutánea como tratamiento coadyuvante a la quimioterapia o la radioterapia.

8. Dosis tóxica

Se considera que cualquier toma de *Viscum album* presenta efectos tóxicos, estableciéndose una relación directamente proporcional entre la cantidad ingerida y los efectos tóxicos. Aunque se conocen las dosis a partir de las cuales las viscotoxinas y lectinas producen efectos tóxicos, resulta difícil extrapolarlo a las preparaciones en humanos, ya que las concentraciones son muy variables. Solo aparece clínica en caso de ingesta de grandes dosis, fundamentalmente de las bayas.

9. Manifestaciones clínicas y biológicas

La clínica más habitual en la intoxicación por muérdago es la digestiva, con un cuadro de dolor abdominal, vómitos y diarrea, que puede ser sanguinolenta pero generalmente es autolimitada. Hay descritos también cuadros de hepatitis por ingesta de productos con muérdago como componente.

La viscumina, junto con el resto de lectinas de *Viscum album*, actúan inhibiendo la proteína II del ribosoma, inhibiendo la proliferación celular. Está compuesta por dos cadenas, la alfa con acción citotóxica, y la beta que posee una acción inmunomoduladora. La viscumina, al igual que otras lectinas glicoproteicas, puede tener acciones de aglutinación sobre los hematíes, provocando cuadros de hemólisis.

Las viscotoxinas ejercen acción sobre los canales de calcio, pudiendo tener efectos a nivel cardíaco (bradicardia, hipotensión, insuficiencia cardíaca) y sobre el sistema nervioso (parestesias). A nivel uterino actúan aumentando la motilidad.

Raramente han sido descritos casos de anafilaxia frente a las viscotoxinas.

10. Tratamiento

10.1. Soporte general

Deberá proporcionarse un tratamiento sintomático y de soporte en caso de que aparezcan alteraciones cardiocirculatorias o neurológicas.

10.2. Disminución de la absorción

En caso de haberse producido una ingesta importante y reciente de frutos, puede estar indicada la administración precoz (incluso pre-hospitalariamente) de carbón activado o la realización de un lavado gástrico.

10.3. Aumento de la eliminación

No hay evidencia que apoye el uso de diálisis o forzar la diuresis para la eliminación de toxinas en casos graves de intoxicación.

10.4. Antídoto

En caso de sintomatología cardiocirculatoria y/o neurológica, el gluconato cálcico ha demostrado tener un efecto beneficioso.

11. Bibliografía

- Catalán P, Aparicio L. *Viscum L.* Disponible en: http://www.floraiberica.es/floraiberica/texto/pdfs/08_102_01%20Viscum.pdf. Consultado el 26 agosto 2020.
- Bauer C, Oppel T, Ruëff F, Przybilla B. Anaphylaxis to viscotoxins of mistletoe (*Viscum album*) extracts. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2005; 94: 86-9.
- Bregstein J, Roskind CG, Sonnett FM. (2011). Emergency Medicine. In *Pediatric Secrets*. Ed. Mosby. 2011. Pág. 154-96.
- Gwaltney-Brant SM. (2013). Christmas time Plants. In *Small Animal Toxicology*. Ed. WB Saunders. 2013. Pág. 499-511.
- Alonso Segurado I, Sanz de Galdeano Sanz de Galdeano F. Intoxicaciones por plantas, parte 2. Libro electrónico de Toxicología clínica. Disponible en: http://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+Toxicologia/Animales+plantas+otros.htm. Consultado el 26 agosto 2020.
- Nazaruk J, Orlikowski P. Phytochemical profile and therapeutic potential of *Viscum album L.* *Nat Prod Res.* 2016; 30: 373-85.
- Menke K, Schwermer M, Schramm A, Zuzak TJ. Preclinical evaluation of antitumoral and cytotoxic properties of *Viscum album fraxini* extract on pediatric tumor cells. *Planta Med.* 2019; 85: 1150-9.
- Nogué S, Simón J, Blanché C, Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y setas. Disponible en: http://www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf. Consultado el 26 agosto 2020.
- Senthilkumaran S, Meenakshisundaram R, Thirumalaikolundusubramanian, P. Plant toxins and the heart. In *Heart and toxins*. Ed. Academic Press. 2015. Pág. 151-74.

Apéndice. Créditos fotográficos

- Figura 1.** Planta de *Abrus precatorius*. Wikimedia Commons. Autor: Satheesan.vn. Licencia: CC-BY-SA-3.0.
- Figura 2.** Semillas de *Abrus precatorius*. Wikimedia Commons. Autor: Steve Hurst. Licencia: Dominio público.
- Figura 3.** Ilustración con las partes del acónito. Wikimedia Commons. Autor: Otto Wilhelm Thomé. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 4.** *Aconitum napellus*. Detalle de las hojas. Wikimedia Commons. Autor: Frank Vincentz. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 5.** *Aconitum napellus*. Detalle de las flores. Wikimedia Commons. Autor: François Van Der Biest. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 6.** *Aleurites moluccanus*. Detalle de las hojas, flores y fruto. Wikimedia Commons. Autor: Forest Starr & Kim Starr. Licencia: CC-BY-3.0.
- Figura 7.** Nuez de la India. Detalle del fruto. Imagen por cortesía del Dr. Miguel Ángel Pinillos.
- Figura 8.** Visión cenital de una planta de *Aloe vera* en el jardín botánico de Barcelona. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 9.** Trozos de gel de *Aloe vera*. Wikimedia Commons. Autor: Food Trails/ER and Jenny. Licencia: CC-BY-SA-2.0.
- Figura 10.** Polvo de aloína. Wikimedia Commons. Autor: Jeff Dahl. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 11.** *Anacardium occidentale*. Detalle de los frutos (manzana de cajú) y sus nueces. Wikimedia Commons. Autor: No identificado. Licencia: CC BY-SA 2.5.
- Figura 12.** Árbol y frutos de la *Anadenanthera peregrina*. Wikimedia Commons. Autor: Vojtěch Zavadil. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 13.** Semillas de yopo. Wikimedia Commons. Autor: DM Trott. Licencia: Dominio público.
- Figura 14.** Dibujo de la planta *Arum maculatum*. Wikimedia Commons. Autor: Johann Georg Sturm (Dibujante: Jacob Sturm). Licencia: Dominio público.
- Figura 15.** Detalle de los frutos de la *Arum maculatum*. Wikimedia Commons. Autor: H. Zell. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 16.** Plantación de *Arum italicum* en el Jardín Botánico de Barcelona. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 17.** Detalle de una hoja de *Arum italicum* con su característica forma lanceolada. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 18.** Hojas y flores de *Atropa belladonna*. Wikimedia Commons. Autor: H. Zell. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 19.** Detalle de los frutos de la *Atropa belladonna*. Pixabay. Autor: No identificado. Licencia: Pixabay License.
- Figura 20.** Preparado farmacéutico con una fórmula magistral a base de un extracto de belladona. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 21.** *Banisteropsis capii*. Wikimedia Commons. Autor: James Steakley. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 22.** Detalle de los frutos de *Psychotria viridis*. Wikimedia Commons. Autor: Dick Culbert. Licencia: CC BY 2.0.

- Figura 23.** Flores de *Blighia sapida*. Wikimedia Commons. Autor: Jerome Walker. Licencia: CC-BY-SA-2.5.
- Figura 24.** Fruto de *Blighia sapida*. Wikimedia Commons. Autor: Doc Taxon. Licencia: Dominio público.
- Figura 25.** *Brugmansia sanguínea*. Detalle de la flor. Wikimedia Commons. Autor: Arthur Chapman. Licencia: CC BY 2.0.
- Figura 26.** *Brugmansia arborea*, conocida popularmente como galán de noche, trompeta de ángel o floripondio, en un ambiente urbano. Imagen por cortesía del Dr. Guillermo Burillo.
- Figura 27.** Hojas, zarcillos y flor de *Bryonia dioica*. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 28.** Detalle de los frutos de *Bryonia dioica*. Wikimedia Commons. Autor: H. Cell. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 29.** Plantas de *Cannabis sativa*. Wikimedia Commons. Autor: H. Cell. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 30.** *Cannabis sativa* en flor, variedad *Skunk white*. Wikimedia Commons. Autor: No identificado. Licencia: CC BY 4.0.
- Figura 31.** *Catha edulis*. Wikimedia Commons. Autor: No identificado. Licencia: Dominio público.
- Figura 32.** Hombre disfrutando de su *khat* en Sana'a (República del Yemen). Wikimedia Commons. Autor: Ferdinand Reus. Licencia: CC BY-SA 2.0.
- Figura 33.** Dibujo del cólquico con sus diversas partes. Wikimedia Commons. Autor: Franz Eugen Köhler. Licencia: Dominio público.
- Figura 34.** Detalle de las flores del cólquico, rodeadas por otras plantas. Wikimedia Commons. Autor: Jan Mellich. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 35.** Dibujo de *Conium maculatum*. Wikimedia Commons. Autor: No identificado. Licencia: Dominio público.
- Figura 36.** Planta de *Conium maculatum* en Cervera de Pisuerga (Palencia). Imagen por cortesía de José Frutos.
- Figura 37.** *Convallaria majalis*. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 38.** Detalle de las flores de *Convallaria majalis*. Wikimedia Commons. Autor: No identificado. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 39.** Plantas de *Coriaria myrtifolia*. Wikimedia Commons. Autor: Alain Bigou. Licencia: CC BY 2.0.
- Figura 40.** Detalle de las hojas de *Coriaria myrtifolia* en el Jardín Botánico de Barcelona. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 41.** Detalle de los frutos de la *Coriaria myrtifolia*. Wikimedia Commons. Autor: No identificado. Licencia: CC BY-SA 4.0.
- Figura 42.** Flores de *Daphne mezereum*. Wikimedia Commons. Autor: H. Zell. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 43.** Hojas y frutos de *Daphne mezereum*. Wikimedia Commons. Autor: Veli M. Pohjonen. GNU Free Documentation License.
- Figura 44.** Plantas de *Datura stramonium*. Imagen por cortesía del Dr. Miguel Ángel Pinillos.
- Figura 45.** *Datura stramonium* en flor. Imagen por cortesía del Dr. Miguel Ángel Pinillos.
- Figura 46.** Detalle del fruto espinoso de *Datura stramonium*. Imagen por cortesía del Dr. Miguel Ángel Pinillos.
- Figura 47.** Fruto y semillas de *Datura stramonium*. Imagen por cortesía del Dr. Miguel Ángel Pinillos.
- Figura 48.** Imagen microscópica (600 veces de aumento) de cristales de oxalato cálcico en forma de aguja y de procedencia vegetal. Wikimedia Commons. Autor: Agong1. Licencia: Dominio público.

- Figura 49.** *Dieffenbachia*. Imagen por cortesía del Dr. Jordi Puiguriguer.
- Figura 50.** *Digitalis purpurea* en un prado de Noruega. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 51.** Detalle de las flores de la *Digitalis purpurea* en Stavanger (Noruega). Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 52.** Planta de la coca. Wikimedia Commons. Autor: H. Cell. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 53.** Detalle de las hojas y frutos de la coca. Wikimedia Commons. Autor: Danna Guevara. Licencia: CC BY 4.0.
- Figura 54.** Campesino de Piscobamba *chacchando coca* desde un *puru*. Wikimedia Commons. Autor: Julio Grillo. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 55.** Té de hojas de coca. Wikimedia Commons. Autor: No identificado. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 56.** *Euphorbia pulcherrima*. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 57.** Planta adulta de la Flor de Pascua. Wikimedia Commons. Autor: Pisec Besedil. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 58.** *Gloriosa superba*. Wikimedia Commons. Autor: Raffi Kojian. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 59.** Detalle de la flor de la *Gloriosa superba*. Wikimedia Commons. Autor: Brian Gratwicke. Licencia: CC-BY-2.0.
- Figura 60.** Bayas de la *Hedera helix*. Wikimedia Commons. Autor: Schnobby. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 61.** *Hedera helix* en Castronuevo de Esgueva (Valladolid). Imagen por cortesía de la Dra. Marta Ruiz-Mambrilla.
- Figura 62.** *Helleborus niger*. Flickr. Autor: F.D. Richards. Licencia: CC BY-SA 2.0.
- Figura 63.** Detalle de las flores de *Helleborus niger*. Wikimedia Commons. Autor: Réginald Hulhoven. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 64.** *Helleborus viridis*. Imagen por cortesía del Dr. Francisco Ruiz.
- Figura 65.** *Helleborus foetidus*. Imagen por cortesía del Dr. Francisco Ruiz.
- Figura 66.** *Hydrangea macrophylla*. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 67.** Detalle de las flores de una *Hydrangea macrophylla*. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 68.** *Hyoscyamus albus*. Wikimedia Commons. Autor: Franz Xaver. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 69.** Detalle de una flor de *Hyoscyamus albus*. Wikimedia Commons. Autor: Philmarin. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 70.** Flores y hojas de *Hyoscyamus niger*. Wikimedia Commons. Autor: H. Cell. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 71.** Detalle de los frutos y semillas de la *Hyoscyamus niger*. Wikimedia Commons. Autor: Roger Culos. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 72.** Ilustración con las diversas partes del *Hypericum perforatum*. Wikimedia Commons. Autor: Prof. Dr. Thomé, Otto Wilhelm. Licencia: Dominio público.
- Figura 73.** Detalle de las hojas de *Hypericum perforatum*. Wikimedia Commons. Autor: Dataportal. Licencia: Dominio público.
- Figura 74.** Detalle de la flor del *Hypericum perforatum*. Wikimedia Commons. Autor: Dirk Ingo Franke. Licencia: CC BY 3.0.

- Figura 75.** Detalle de las hojas y flores del acebo. Imagen por cortesía del Dr. Miguel Ángel Pinillos.
- Figura 76.** Arbusto de *Ilex aquifolium* con sus bayas en la comarca de la Garrotxa (Girona). Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 77.** Arbusto de *Laburnum anagyroides*. Wikimedia Commons. Autor: AnRo0002. Licencia: Dominio público.
- Figura 78.** Detalle de las flores de *Laburnum anagyroides*. Wikimedia Commons. Autor: Jebulon. Dominio público.
- Figura 79.** Semillas de *Laburnum anagyroides*. Wikimedia Commons. Autor: Roger Culos. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 80.** Planta de lantana. Imagen por cortesía del Dr. Francisco Ruiz.
- Figura 81.** Detalle de las flores de una lantana. Imagen por cortesía del Dr. Francisco Ruiz.
- Figura 82.** Detalle de las flores de otra lantana. Imagen por cortesía del Dr. Francisco Ruiz.
- Figura 83.** Árbol del lichi. Wikimedia Commons. Autor: DiverDave. Licencia: CC BY-SA 4.0.
- Figura 84.** Fruto maduro del lichi. Wikimedia Commons. Autor: Tabuba. Licencia: CC BY-SA 4.0.
- Figura 85.** Fruta del lichi. Wikimedia Commons. Autor: Luc Viator. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 86.** Fruto del rambután (*Nephelium lappaceum*), a la izquierda sin pelar y a la derecha pelado. Wikimedia Commons. Autor: Muhammad Mahdi Karim. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 87.** *Lonicera nigra*. Detalle de las hojas y flores. Wikimedia Commons. Autor: Salicyna. Licencia: CC BY-SA 4.0.
- Figura 88.** *Lonicera nigra*. Detalle de los frutos. Wikimedia Commons. Autor: Florian Grossir. Licencia: CC BY-SA 4.0.
- Figura 89.** Cactus del peyote. Wikimedia Commons. Autor: No identificado. Licencia: Dominio público.
- Figura 90.** Detalle de la flor del peyote. Wikimedia Commons. Autor: Hans B. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 91.** Envase conteniendo *Lupinus albus* L. (altramuz), fotografiado en un centro comercial de Valladolid. Imagen por cortesía del Dr. Antonio Dueñas.
- Figura 92.** Cocción de *L. mutabilis* (chocho), previa a su consumo. Imagen por cortesía del Dr. R. Flores (Lima, Perú).
- Figura 93.** Vista general de la planta *Mitragyna speciosa*. Wikimedia Commons. Autor: Uomo vitruviano. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 94.** Detalle de las hojas de *Mitragyna speciosa*. Wikimedia Commons. Autor: Uomo vitruviano. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 95.** Arbusto y fruto de *Myristica fragrans*. Flickr. Autor: Malcolm Manners. Licencia: CC BY 2.0.
- Figura 96.** Detalle de la macis (corteza olorosa y rojiza en forma de red) que cubre a la nuez moscada propiamente dicha. Flickr. Autor: VanLap Hoàng. Licencia: CC BY 2.0.
- Figura 97.** Nuez moscada. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 98.** Narciso silvestre (*Narcissus sp.*) en la sierra de Entzia (Álava, País Vasco). Wikimedia Commons. Autor: Basotxerri. Licencia: CC BY-SA 4.0.
- Figura 99.** Detalle de la flor del narciso 'Red Devon', en el Jardín Botánico de Múnich, Alemania. Wikimedia Commons. Autor: Diego Delso. Licencia: CC BY-SA 4.0.
- Figura 100.** Arbusto de adelfa en un parque público de Barcelona. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.

- Figura 101.** Detalle de las flores de la adelfa. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 102.** Ilustración de una planta de *Nicotiana tabacum*, con sus diversas partes. Wikimedia Commons. Autor: Franz Eugen Köhler. Licencia: Dominio público.
- Figura 103.** Planta de *Nicotiana tabacum*, con un detalle de sus inflorescencias. Wikimedia Commons. Autor: H. Cell. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 104.** Planta de *Oenanthe crocata*. Wikimedia Commons. Autor: H. Cell. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 105.** Detalle de las flores de *Oenanthe crocata*. Wikimedia Commons. Autor: H. Cell. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 106.** *Papaver somniferum* en floración. Wikimedia Commons. Autor: Louise Joly. Licencia: CC BY-SA 1.0.
- Figura 107.** Cápsulas de *Papaver somniferum* a las que se les ha practicado un corte horizontal para extraer el látex que contiene el opio. Wikimedia Commons. Autor: Pauetmalaka. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 108.** Semillas de *Papaver somniferum*. Wikimedia Commons. Autor: Chmee2. Licencia: GNU Free Documentation License.
- Figura 109.** Plantas de *Philodendron*. Wikimedia Commons. Autor: Forest & Kim Starr. Licencia: Dominio público.
- Figura 110.** Detalle de las hojas de *Philodendron*. Imagen por cortesía del Dr. Ángel Bajo.
- Figura 111.** Componentes tradicionales del “paan”: lima, nuez de areca y hoja de betel. Wikimedia Commons. Autor: Paan60. Licencia: CC BY 3.0.
- Figura 112.** Hojas de betel en un mercado asiático. Wikimedia Commons. Autor: Wagaung. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 113.** Ilustración con las diversas partes de la *Areca catechu*. Wikimedia Commons. Autor: Franz Eugen Köhler. Licencia: Dominio público.
- Figura 114.** Residuos rojos en el suelo de una calle de Haikou (China), tras escupir el “paan” masticado. Wikimedia Commons. Autor: Anna Frodesiak. Licencia: Dominio público.
- Figura 115.** Arbusto de *Prunus lauroceasus* en Oloron-Sainte-Marie (Francia). Imagen por cortesía del Dr. Francisco Ruiz.
- Figura 116.** Detalle de las hojas de un *Prunus lauroceasus* en Oloron-Sainte-Marie (Francia). Imagen por cortesía del Dr. Francisco Ruiz.
- Figura 117.** Árbol de ricino. Imagen por cortesía del Dr. José Javier Ilundain.
- Figura 118.** Frutos del ricino. Imagen por cortesía del Dr. José Javier Ilundain.
- Figura 119.** Frutos y semillas de ricino. Imagen por cortesía del Dr. José Javier Ilundain.
- Figura 120.** Árbol de *Robinia pseudoacacia* plantado en una calle de Barcelona. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.
- Figura 121.** *Robinia pseudoacacia* en floración. Wikimedia Commons. Autor: No identificado. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 122.** *Rhododendron ponticum ssp.* en la reserva botánica de Cambarinho (Portugal). Wikimedia Commons. Autor: DuarteFrade. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 123.** Detalle de la flor del rododendro (*Rhododendron ponticum*). Wikimedia Commons. Autor: Rabbak. GNU Free Documentation License.
- Figura 124.** Ilustración con las diferentes partes de la planta *Rumex crispus*. Wikimedia Commons. Autor: Johann Georg Sturm (dibujante: Jacob Sturm). Licencia: Dominio público.

- Figura 125.** *Rumex crispus* en fructificación. Wikimedia Commons. Autor: Philmarin. Licencia: CC BY-SA 4.0.
- Figura 126.** Cultivo doméstico de *Salvia divinorum* en Medellín (Colombia). Wikimedia Commons. Autor: Johnmonsalve. Licencia: Dominio público.
- Figura 127.** Detalle de las hojas de *Salvia divinorum*. Wikimedia Commons. Autor: David J. Stang. Licencia: CC BY-SA 4.0.
- Figura 128.** *Senecium jacobaea*. Wikimedia Commons. Autor: Danny S. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 129.** Detalle de las flores de *Senecium jacobaea*. Wikimedia Commons. Autor: AnemoneProjectors. Licencia: CC BY-SA 2.0.
- Figura 130.** Ilustración con las principales partes de la planta *Solanum dulcamara*. Wikimedia Commons. Autor: Kurt Stueber. Licencia: Dominio público.
- Figura 131.** Detalle de las flores de las flores de la *Solanum dulcamara*. Wikimedia Commons. Autor: TeunSpaans. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 132.** Aspecto general del *Solanum nigrum*. Wikimedia Commons. Autor: Bogdan. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 133.** Detalle de la flor del *Solanum nigrum*. Wikimedia Commons. Autor: Calimo. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 134.** Frutos maduros de *Solanum nigrum*. Wikimedia Commons. Autor: H. Cell. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 135.** Hojas de un tejo en el parque natural de Pagoeta en Aia (Gipúzkoa). Imagen por cortesía del Dr. Iñigo Alonso.
- Figura 136.** Detalle del fruto del tejo. Imagen por cortesía del Dr. Miguel Ángel Pinillos.
- Figura 137.** Arbusto de *Thevetia peruviana* en el parque García Sanabria (Santa Cruz de Tenerife). Imagen por cortesía del Dr. Guillermo Burillo.
- Figura 138.** Detalle de las hojas, flores y fruto de la *Thevetia peruviana* en el mismo parque. Imagen por cortesía del Dr. Guillermo Burillo.
- Figura 139.** *Urtica dioica*. Wikimedia Commons. Autor: Brennessel. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 140.** Detalle del tallo con los pelos urticantes de la ortiga. Wikimedia Commons. Autor: Soebe. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 141.** Planta de *Veratrum album*. Wikimedia Commons. Autor: Björn S. Licencia: CC BY-SA 2.0.
- Figura 142.** Inflorescencia de *Veratrum album*. Wikimedia Commons. Autor: Simon Eugster. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 143.** Detalle de las flores de *Veratrum album*. Wikimedia Commons. Autor: Alpsdake. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 144.** Detalle de los frutos blanquecinos de *Viscum album*. Wikimedia Commons. Autor: H. Cell. Licencia: CC BY-SA 3.0.
- Figura 145.** Ramillete con *Viscum album*. Imagen por cortesía del Dr. Santiago Nogué.



GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE SANIDAD

www.mscbs.gob.es