

INTOXICACIÓN POR AZALEAS (*Rhododendron* spp.) EN QUELONIOS. ¿QUÉ PODEMOS HACER?

Alicia Gómez Guijarro¹, Andrés Montesinos Barcelá³, María Ardiaca García¹, Cristina Bonvehí Nadeu¹, Sergio Barbero Rodríguez¹, Sara-Ekei Ferrera Álvarez¹, Beatriz Teso Sainchez¹, Andreu Albamonte Rodríguez¹, Javier Zaragoza González¹

1) Centro Veterinario Los Sauces

INTRODUCCIÓN

Las plantas del género *Rhododendron* se agrupan bajo el nombre de azalea. Se han descrito intoxicaciones por azalea en humanos¹ y animales (ganado y animales de compañía)²⁻⁴ con sintomatología gastrointestinal y cardiovascular predominantemente.^{1,5}

Este artículo describe dos casos de intoxicación por azaleas, su relación con parámetros sanguíneos, tratamiento y supervivencia en una *Stigmochelys pardalis* y una *Centrochelys sulcata*. Según el conocimiento de los autores, solo se ha encontrado una referencia bibliográfica en tortugas, pero en ningún caso se realizó análisis de sangre ni otras pruebas diagnósticas.²

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Caso 1. *Stigmochelys pardalis* (peso: 707 g). Depresión y vómitos tras haber ingerido una flor de azalea. Se realizó gasometría sanguínea sin alteraciones.⁶ Se administró ringer lactato pericelómico, se realizó lavado gástrico y se administró carbón activado. Se instauró tratamiento de soporte con piperacilina/tazobactam y fluidoterapia pericelómica con ringer lactato. El paciente continuó hospitalizado en estado crítico con parálisis flácida, no defecó aunque sí produjo orina. Tras 48 horas hospitalizado falleció. Debido a que el propietario vio como ingería una sola flor, pudimos considerar que dicha cantidad fue suficiente para provocar la intoxicación.

Caso 2. *Centrochelys sulcata* (peso: 3241 g). Sialorrea, debilidad y severa bradicardia tras haber ingerido flores y hojas de azalea. Se realizó análisis de sangre completo (heterófilos tóxicos, incremento de ALP, glucosa y ácido úrico) y gasometría sanguínea (sin alteraciones).⁶ Se realizó gastroscopia para extraer el material ingerido y hacer lavado gástrico. Se administró carbón activado. Se hospitalizó con fluidoterapia intravenosa ringer lactato y controles de la frecuencia cardíaca cada 2 horas, administrando atropina IV cuando la frecuencia cardíaca era inferior a 30 ppm. Se intentó realizar electrocardiograma sin éxito. El paciente no defecó pero sí orinó de forma regular. Tras 48 horas mostró mejoría clínica. Se administró parafina por vía oral. El análisis de sangre de seguimiento seguía mostrando hiperglucemia. Tras 6 días de hospitalización se dio el alta hospitalaria. En su domicilio el paciente se encontraba en buen estado pero no produjo heces. En la revisión 7 días después la exploración fue normal, no se encontraron alteraciones analíticas, en el electrocardiograma no se observaron bloqueos auriculoventriculares pero sí bradicardia y defecó abundantemente.

En ninguno de los dos casos fue necesario realizar sedación previa al lavado gástrico debido a su extrema debilidad.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los rododendros se han utilizado en medicina humana tradicional asiática, norteamericana y europea contra

procesos inflamatorios, dolor, trastornos gastrointestinales, resfriado, asma, enfermedades cutáneas, hipertensión, diabetes mellitus y como estimulante sexual.¹ Normalmente, las intoxicaciones se producen por la ingesta de hojas o flores de rododendro en animales, y por miel en humanos.

Las pruebas in vivo e in vitro de extractos de plantas y compuestos aislados determinaron diversas actividades biológicas (antiinflamatoria, analgésica, antimicrobiana, antidiabética, insecticida y citotóxica),¹ así como sus efectos negativos o tóxicos.^{7,8} La toxicidad se debe a grayanotoxinas, diterpenos que activan los canales de sodio dependientes del voltaje. Los síntomas son dosis dependientes (con nuestro primer caso pudimos determinar que una sola flor es suficiente para producir un cuadro de intoxicación en una tortuga de unos 700 g) e incluyen alteraciones gastrointestinales (nauseas, vómitos, salivación), mareos, hipotensión y bradicardia a dosis bajas, y alteración de la conciencia, convulsiones y bloqueo auriculoventricular completo a dosis altas.^{1,5} En humanos los síntomas suelen aparecer pasadas 2 horas y generalmente duran menos de 24 horas.¹ En nuestros dos casos los signos clínicos aparecieron tras 4-6 horas desde la ingesta de las flores.

Según los casos descritos en veterinaria, generalmente las alteraciones bioquímicas son inespecíficas.⁹ En un estudio en ratas se observó descenso de glucosa y lípidos por grayanotoxinas,¹⁰ pero en humanos se detectaron niveles normales o altos de glucosa.¹¹ En reptiles se desconoce si se producen alteraciones sanguíneas, por lo que no puede determinarse si la hiperglucemia fue consecuencia de la intoxicación o simplemente en respuesta al estrés, siendo necesarios más estudios en reptiles para poder correlacionarlo. El aumento de ácido úrico pudo ser debido a deshidratación, ya que los niveles se normalizaron tras la fluidoterapia.

No existe antídoto y el tratamiento se basa en eméticos (en reptiles no está bien estudiado y no es aconsejable por el riesgo de neumonía por aspiración, sobre todo debido al estado de debilidad y semiinconsciencia en el que se presentan), lavado gástrico, carbón activado, fluidoterapia con cristaloides isotónicos para corregir la hipotensión y atropina intravenosa para la bradicardia.^{1,5,9,12}

En humanos esta intoxicación rara vez es letal, al contrario que ocurre en animales.¹² La supervivencia de nuestro segundo paciente pudo estar relacionada con la posibilidad de monitorización 24 horas y la consiguiente administración de atropina cuando fue necesario. Los agentes antimuscarínicos como la atropina disminuyen la motilidad gastrointestinal, por lo que el cese de producción de heces pudo deberse a un efecto secundario de su uso continuo y prolongado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Popescu R, Kopp B. The genus *Rhododendron*: An ethnopharmacological and toxicological review. *J Ethnopharmacol*. 2013;147(1):42-62.
2. Brown S. *Rhododendron* species intoxication in Testudo species tortoises. *Vet Rec*. 2006;158(21):742.
3. Cortinovic C, Caloni F. Epidemiology of intoxication of domestic animals by plants in Europe. *Vet J*. 2013;197(2):163-168.
4. Rossi J. Azalea, *Rhododendron* sp., toxicity in a green iguana, Iguana iguana. *Bull Assoc Reptil Amphib Vet*. 1995;5(2):4-5.
5. Piskin O, Yurtlu DA, Aydin BG, Gursoy YC, Hanci V. Clinical features and laboratory findings in mad honey intoxication: A retrospective study. *Med Bull Sisli Hosp*. 2017;51(2).
6. Eshar D, Gancz AY, Avni-Magen N, Wagshal E, Pohlman LM, Mitchell MA. Selected plasma biochemistry analytes of healthy captive sulcata (african spurred) tortoises (*Centrochelys sulcata*). *J Zoo Wildl Med*. 2016;47(4):993-999.
7. Sibel S, Enis YM, Hüseyin S, Timucin AA, Duran O. Analysis of grayanotoxin in *Rhododendron* honey and effect on antioxidant parameters in rats. *J Ethnopharmacol*. 2014;156:155-161.
8. Onat FY, Yegen BC, Lawrence R, Oktay A, Oktay S. Mad honey poisoning in man and rat. *Rev Environ Health*. 1991;9(1):3-10.
9. Milewski LM, Khan SA. An overview of potentially life-threatening poisonous plants in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care*. 2006;16(1):25-33.
10. Özta?an N, Altinkaynak K, Akçay F, Göçer F, Dane ?. Effects of mad honey on blood glucose and lipid levels in rats with streptozocin-induced diabetes. *Turkish J Vet Anim Sci*. 2005;29(5):1093-1096.
11. Uzun H, Narci H, Tayfur I, Karabulut KU, Karcioğlu O. Mad honey intoxication: What is wrong with the blood glucose? A study on 46 patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(20):2728-2731.
12. Jansen S, Kleerekooper I, Hofman Z, Kappen I, Strydom A, Van Der Heyden M. Grayanotoxin

poisoning: "Mad honey disease" and beyond. *Cardiovasc Toxicol.* 2012;12(3):208-215.