

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO DE REVISIÓN

TOXICIDAD DE LAS PRINCIPALES PLANTAS ORNAMENTALES DE CUBA

Por:

Lic. Raylen Escobar Román¹ y MSc. Dr. Leonardo Leiva Acebey²

1. Licenciado en Ciencias Farmacéuticas. Centro de Toxicología. Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Santa Clara, Villa Clara. Instructor. UCM-VC. e-mail. raylener@iscm.vcl.sld.cu
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Toxicología Clínica. Centro de Toxicología. Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Santa Clara, Villa Clara. e-mail. leonardola@iscm.vcl.sld.cu

Resumen

El presente artículo de revisión se realiza debido al aumento creciente de las intoxicaciones en el mundo y en Cuba, principalmente en niños, y por la relativa escasez de bibliografía e información sobre este tema. Se decidió comenzar por las plantas ornamentales, por ser las más conocidas y una de las principales causas de intoxicación en la infancia. Las plantas ornamentales, a pesar de su belleza externa, constituyen fuentes de intoxicaciones, tanto accidentales como voluntarias, por lo que se debe divulgar su potencial toxicológico. Se realizó una revisión de las principales plantas que se emplean en la población cubana con fines ornamentales y presentan efectos tóxicos locales o sistémicos a la salud humana al exponerse a ellas, ya sea por contacto o por ingestión. Se hace una descripción de cada planta y se destacan sus principios activos responsables de la toxicidad, las manifestaciones clínicas de la intoxicación, así como las medidas fundamentales encaminadas al tratamiento adecuado.

Descriptor de DeCS:

PLANTAS TOXICAS
INTOXICACION POR PLANTAS

Subject headings:

PLANTS, TOXIC
PLANT POISONING

Con el surgimiento del hombre, su adaptación al medio y su lucha por la supervivencia, este entra en contacto con sustancias tóxicas, y empieza a conocer el efecto de ponzoñas de animales y plantas venenosas; realiza, además, un proceso de selección de aquellos recursos vegetales, animales y minerales indispensables para sus necesidades vitales y para el mantenimiento de la vida. Nuestros ancestros realizaron el proceso de selección de los alimentos por el sistema empírico de “ensayo y error”, ya que las plantas y animales que han servido de alimentos no fueron diseñados por la naturaleza para tal propósito.

La experiencia del hombre a través de la historia le enseñó, y le sigue enseñando, a conocer qué componentes naturales manipulados por él son perjudiciales y cuáles no; muchos de ellos el hombre primitivo los pudo emplear para su alimentación y, posteriormente, con fines euforizantes, terapéuticos y suicidas.

Desde tiempos remotos, cientos de años antes de nuestra era, las plantas dejaron de ser solamente parte de los bosques y las que se destacaban por su forma y belleza pasaron a formar parte de jardines y prados con fines ornamentales. Desde aquella época, Teofrasto, el más célebre discípulo de Aristóteles y mejor botánico de su época, en su obra *De historia plantarum*, describe y clasifica las plantas de su región, y hace distinción de aquellas que poseen efectos venenosos.

A pesar de los conocimientos toxicológicos que se tienen de muchas plantas y sus efectos perjudiciales para la salud humana, gran parte de la población cubana, así como el personal de la salud, desconoce tales efectos y las medidas necesarias para su tratamiento, por lo que se presentan como una de las causas de intoxicaciones accidentales y voluntarias en las instituciones del sector de la salud.

El presente trabajo hace una recopilación de las principales plantas que se usan en Cuba con fines ornamentales, consideradas tóxicas para la salud humana, con el objetivo de divulgar sus efectos perjudiciales y comenzar así una labor educativa de prevención y promoción de salud; al mismo tiempo, constituye un valioso material destinado a elevar el nivel científico de los profesionales de esta rama¹.

Según datos estadísticos de pacientes atendidos por el Centro de Toxicología de Villa Clara, las principales intoxicaciones por plantas durante los años 2008 y 2009 están relacionadas con la salvadera y la nuez o nogal, ambas por causas experimentales o accidentales. Un estudio realizado en el Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda" de Santa Clara, señaló que la causa más frecuente de intoxicación por plantas fue por ingestión de piñón de botija, seguida de chamico y tilo, respectivamente. Las plantas anteriormente mencionadas, exceptuando al tilo y al chamico, no se recogen en esta investigación por estar clasificadas como plantas silvestres.

El objetivo de esta revisión es dar a conocer el potencial tóxico de las plantas ornamentales que con más frecuencia están presentes en los hogares, teniendo en consideración que no son tan inofensivas como aparentan ser.

PRINCIPALES PLANTAS TÓXICAS ORNAMENTALES DE CUBA

De las familias más comunes que se encuentran en los jardines, están las euphorbias, como la *Euphorbia pulcherrima* L o flor de pascua, como es común llamarla; también es conocida como: pastora roja, estrella de navidad, flor de Nadal, entre otras. Otra especie que pertenece a este grupo es la *Euphorbia tirucalli*, conocida por la población como árbol de los dedos, palito chino o esqueleto, además de la *Euphorbia milii*, también denominada corona de espinas o espinas de cristo; muy distintiva por sus grandes y punzantes espinas, comúnmente encontrada en las jardinerías, tanto en las escuelas como en las viviendas. Por último, pero no menos importante, está la *Euphorbia lactea* Haw o cardón, muy utilizada en cercas para las viviendas, sobre todo en zonas rurales.

El látex, presente en las flores, hojas y tallos, es tóxico, es decir, en todas las partes de la planta posee una acción irritante o cáustica, que en algunos casos, como en el cardón, puede ser hasta necrosante; por ello, la ingestión o masticación de alguna de sus partes puede causar lesiones de la mucosa bucal, faríngea, esofágica y gástrica, con el consiguiente dolor retrosternal y abdominal, además de disfagia, sialorrea, náuseas y vómitos, con riesgo de deshidratación; raramente produce la muerte. El producto lechoso de cualquier especie de arbustos del género de las euphorbias es cáustico y actúa como un purgante enérgico.

El contacto del látex con la piel da lugar a lesiones por irritación, que varían entre eritemas, vesículas y pústulas, en ocasiones fuertemente pruriginosas y dolorosas con intensa sensación de quemazón. Debido al prurito, y como consecuencia de rascarse, pueden presentarse infecciones secundarias de la piel. El contacto del jugo lechoso o látex con los ojos produce conjuntivitis, lesiones corneales, o ambas, con pérdida parcial de la visión.

El tratamiento se relaciona con la vía de exposición. Si se ha ingerido más de una o dos hojas, se debe proceder a la emesis o realizar un lavado gástrico. Las lesiones de la mucosa bucal requieren cura local mediante lavado con suero fisiológico y aplicación de antisépticos de acción local. Las lesiones cutáneas necesitan cuidados higiénicos. 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 cremas antibióticas combinadas con antibióticos orales, según la intensidad de la lesión²⁻⁵.

Al hablar de las principales plantas cardiotoxicas, no se puede dejar de mencionar a la *Nerium oleander L.*, más conocida como adelfa, muy común en las avenidas y jardinerías de la circunvalación de la ciudad de Santa Clara, así como en otros lugares de alta densidad de población. Esta planta también es conocida con otros nombres, como: aloendro, baladre, nerio, loendro, eroitzorri y rosa francesa. Contiene, especialmente en las hojas, flores y corteza, un principio activo muy tóxico llamado folineurina, conocido además como oleandrina o merina: glucósido cardiotoxico cristalizante, tres veces más activo que la digitoxina. Por hidrólisis, la folineurina se transforma en oleandrina, la cual posee una actividad farmacológica más activa que la digital purpúrea y la lantana, y en otros principios activos, de acción aún no bien conocida, como la rosagenina, la neriina D, la neriina F, la cortenerina, entre otros.

La masticación de las flores, o incluso solo el acto de chuparlas, puede producir intoxicación. También se han informado cuadros clínicos, al ingerir agua contaminada con flores u hojas. Las hojas son estornutatorias y, al ser masticadas, pueden producir aftas bucales. Por las consecuencias que entrañan, resulta peligroso plantar ejemplares de esta especie en los jardines públicos y en lugares donde permanezcan al alcance de los niños¹².

El cuadro tóxico se inicia con una serie de manifestaciones gastrointestinales, como náuseas, vómitos, dolores abdominales y diarrea mucosanguinolenta. Pueden presentarse trastornos cardíacos y neurológicos, como estupor, alteraciones del equilibrio, midriasis, somnolencia y coma. Los trastornos cardíacos son semejantes a los observados en la intoxicación digitalica, y se caracterizan por alteraciones del ritmo cardíaco, bloqueos, extrasístoles y fibrilación auricular o ventricular. La muerte puede producirse por un paro cardíaco en sístole⁶⁻¹¹.

Un aspecto importante en el tratamiento es la identificación de la planta causante de la intoxicación. Los trastornos digestivos requieren tratamiento sintomático, con antiespasmódicos, y son de mayor interés si la ingesta ha sucedido en menos de cuatro horas. El lavado gástrico o la administración de eméticos, debido a las propiedades irritantes de la planta, siempre debe realizarse por personal especializado. El carbón activado, que se administra al finalizar el vaciamiento gástrico, puede ayudar a neutralizar el resto del tóxico del tubo digestivo. El tratamiento de los trastornos cardíacos depende del trazado electrocardiográfico y debe llevarse a cabo en un centro hospitalario por personal especializado, donde se controle la potasemia. Debe valorarse la administración de atropina para contrarrestar la bradicardia, y de la fenitoína, eficaz en los efectos de la conducción atrioventricular. La hemoperfusión y la hemodiálisis son ineficaces. No se deben olvidar aquellas medidas destinadas al mantenimiento de las funciones vitales²⁻¹⁵.

Otra de las especies cardiotoxicas cultivadas con fines ornamentales es la *Thevetia peruviana (Pers.) K. Schum.*, conocida por la población cubana como cabalonga, covadonga, cobalonga, codo del fraile o adelfa amarilla²⁰. Presenta, en todas sus partes, glicósidos cardiotónicos, como la cerebrina y la tevetina, con efectos similares a la digitalina. Además, están presente heterósidos, de los cuales los más importantes son la tevetina A, que a su vez contiene canogenina, tevetosa y gentiobiosa; y la tevetina B que contiene digitoxenina, gentiobiosa, tevetosa y nerifolina. El látex contiene terpenoides y acetato de bamirina; en las hojas de esta planta se ha encontrado neriantina y en las flores frescas, quercitina y kaempferol.

La intoxicación por esta planta provoca un cuadro clínico caracterizado por bradicardia, hipotensión, vómitos y diarrea; el electrocardiograma muestra alteraciones en la onda T, que refleja el aumento del ritmo de repolarización del potencial de acción de las células cardíacas; el intervalo PR se prolonga a causa del aumento del tiempo de conducción auriculoventricular; después, el marcapaso del corazón se desplaza desde el nódulo sinoauricular al nódulo atrioventricular, confundiendo la onda P con el complejo QRS ventricular (algunas veces se producen extrasístoles ventriculares con complejos QRS más anchos, que pueden estar invertidos, y presentar extrasístoles seguidas de latidos ventriculares ectópicos); finalmente, los complejos ventriculares pueden degenerar y dar paso a la fibrilación¹².

En el tratamiento de la intoxicación, se debe realizar el lavado gástrico amplio, la administración de un emético, o ambos, para eliminar los restos de la planta o las semillas ingeridas que puedan quedar y disminuir nuevas absorciones del tóxico. Los trastornos digestivos necesitan el tratamiento sintomático, y administrar carbón activado al finalizar el vaciamiento gástrico. El tratamiento de los trastornos cardíacos dependerá del trazado electrocardiográfico y deberá llevarse a cabo en un centro hospitalario por personal especializado. Hay que controlar la potasemia realizando monitorización hidroelectrolítica y ácido básica. Debe valorarse la

administración de atropina para contrarrestar la bradicardia, y la fenitoína resulta eficaz en los efectos de la conducción atrioventricular¹⁵⁻¹⁷.

Entre las plantas alucinógenas más comunes, se encuentra la *Ipomoea purpurea* L, conocida como campanilla trepadora, cuyas semillas contienen alcaloides del grupo de la ergolina, algunos de ellos idénticos a los aislados del cornezuelo de centeno, de intensa acción alucinógena. Es un potente espécimen alucinógeno, y la mayoría de las intoxicaciones que provoca están precedidas por un cuadro de alucinaciones y delirio, desorientación temporoespacial y agitación psicomotriz.

El tratamiento que se debe llevar a cabo es sintomático, y se debe proceder a la evacuación del tóxico mediante el lavado gástrico, con gran cantidad de agua y mediante una sonda de cierto calibre. El carbón activado, administrado con posterioridad al lavado gástrico, ayuda a neutralizar el tóxico del tubo digestivo y, posteriormente, la administración de un catártico garantiza la salida del tóxico del organismo por vía intestinal. No debe olvidarse realizar las medidas destinadas al mantenimiento de las funciones vitales^{7,9,11}.

La intoxicación más frecuente por plantas alucinógenas es causada por la familia de las daturas, muy comunes en jardines por sus llamativas flores; y la *Datura stramonium* L o chamico, también llamada higuera infernal, es la de mayor interés.

Las propiedades tóxicas de esta planta se deben a la presencia en sus órganos, especialmente en hojas y semillas, de diversos alcaloides; uno de ellos: la daturina, aunque no está bien definido, parece ser una mezcla de hioscina (escapolamina), además de hiosciamina y atropina en proporciones variables.

En los niños, la intoxicación por la ingestión de semillas –a diferencia de los adultos en los que se debe a la ingestión de hojas–, el cuadro clínico se manifiesta rápidamente, y se caracteriza en un principio por náuseas y vómitos de escasa intensidad. Posteriormente, aparecen síntomas y signos anticolinérgicos, que se caracterizan por sequedad de piel y mucosas, rubicundez facial, disuria, oliguria, trastornos del comportamiento, confusión mental, agitación psicomotriz, alucinaciones, depresión neurológica, coma profundo, alteraciones cardiovasculares y respiratorias y, finalmente, la muerte. Los síntomas principales son: enrojecimiento de la cara, sequedad de las mucosas, aceleración del pulso y dilatación de las pupilas¹⁸⁻²².

El tratamiento consiste en la evacuación gástrica del tóxico durante las cuatro primeras horas mediante el lavado gástrico y la administración de carbón activado. Posteriormente, se realiza el tratamiento sintomático.

Como antídoto específico, se utiliza la fisostigmina (de una a dos ampulas por vía intravenosa en 1-2 minutos), manteniendo posteriormente una perfusión de 500 ml de suero glucosado con dos ampulas durante 12 horas. La eficacia es instantánea, pues desaparecen rápidamente todos los signos de atropinización²³⁻²⁵.

Entre las plantas con efectos gastrointestinales está la *Ricinus communis* L o catapucia, catapucia mayor, ricino, entre otros nombres. Sus semillas contienen una toxalbúmina o fitotoxina que se conoce con el nombre de ricina, un polvo blanco, inodoro, de gran acción tóxica que representa el 3% de su peso, y un cuerpo cristalino nitrogenado llamado ricina (no tóxico) que posee algunas de las características de los alcaloides. Se ha demostrado, además, la existencia en ellas de un factor alergizante, indicios de riboflavina y, también, de ácido nicotínico. El aceite extraído de las semillas no contiene ricina, ya que, en la extracción, esta se queda en la torta, un subproducto o residuo tan venenoso como las semillas; por estas propiedades tóxicas, se utiliza como fertilizante o en la fabricación de plástico. Los principales componentes del aceite son éteres glicéridos del ácido ricinoléico, que tiene un efecto catártico (laxante), muy difundido y de amplia viscosidad, razón por la que se utiliza como lubricante. Los aspectos tóxicos de la planta varían según su contenido de ricina.

Las semillas son mucho más activas que el aceite y producen una intoxicación más grave masticadas que tragadas enteras, debido a que poseen una cutícula de celulosa protectora que impide que se libere la toxalbúmina. Como dosis letal, se señala la ingestión de seis semillas¹³.

Aunque los síntomas de esta intoxicación pueden presentarse en los primeros 45 minutos de la ingestión de las semillas, normalmente no aparecen hasta 10 ó 12 horas después, y se caracterizan por vómitos intensos, seguidos de diarrea mucosanguinolenta, con aspecto de agua de arroz y dolores abdominales. Todo ello se acompaña de astenia, sed intensa, sequedad de las mucosas, hipotermia, taquicardia y oliguria. Se describen trastornos neurológicos, como vértigos, somnolencia hasta el estado de coma. Debido a los trastornos hidroelectrolíticos, pueden presentarse tanto lesiones tubulares como la identificación de una insuficiencia renal aguda de mal

pronóstico. Se han descrito pacientes con mielosis hiperplásica, seguida de anemia hemolítica, neutropenia o eosinofilia.

Con la ingestión de aceite de ricino, por acción de la lipasa pancreática, el ácido ricinoleico se saponifica y forma ricinoleatos de propiedades citolíticas, que al actuar sobre la mucosa intestinal le producen una intensa irritación con la consecuente diarrea, en un principio acuosa y posteriormente mucosanguinolenta, acompañadas de dolores abdominales, deshidratación y trastornos circulatorios de carácter grave.

En caso de inhalación y por el factor alergénico contenido en las semillas, pueden aparecer conjuntivitis, coriza e, incluso, crisis de asma bronquial. Han sido descritos cuadros de edema angioneurótico y urticaria después de masticar semillas de ricino.

Al tratar la intoxicación, se debe proceder a la evacuación gástrica del tóxico mediante el lavado gástrico amplio y el empleo del carbón activado. Los trastornos gastrointestinales deben ser corregidos con antiespasmódicos y antieméticos, como la metoclopramida. Los trastornos hidroelectrolíticos se tratan con sueros glucosalinos o plasma. No debe olvidarse llevar a cabo aquellas medidas destinadas al mantenimiento de las funciones vitales. Las lesiones cutáneas de naturaleza alérgica deben ser tratadas con soluciones antisépticas y corticoides^{17,18, 26}.

Otra de las plantas más comunes, que se utiliza con fines ornamentales y es causa de trastornos gastrointestinales, es la *Lantana camara L*, también conocida como verbena falsa, salvia roja o salvia salvaje²⁰. Su principio activo es un terpenoide policíclico (triterpenoide) denominado lantadena A (lantano); los síntomas de la intoxicación aparecen después de horas de la ingestión y, en un principio, muestra un cuadro de irritación gastrointestinal con náuseas, vómitos y diarrea. Posteriormente, aparecen síntomas y signos como letargo, respiración lenta y difícil, cianosis, midriasis, fotofobia, ataxia, hiporreflexia y coma. Se han presentado casos de muerte por colapso circulatorio. El cuadro agudo recuerda la intoxicación atropínica¹³.

El tratamiento consiste en la evacuación gástrica activa del tóxico mediante la provocación del vómito, y el lavado gástrico con una sonda de suficiente calibre para que puedan salir los fragmentos ingeridos de la planta. Puede administrarse carbón activado al finalizar el lavado, con el suministro de un catártico para contribuir a la salida total del tóxico del organismo. Debe mantenerse el equilibrio hidroelectrolítico y de las funciones vitales^{10,11}.

Una de las especies de ajíes más comunes con fines ornamentales es el pimiento de adorno (pimiento enano, pimiento ornamental o ají decorativo), nombrado científicamente *Capsicum annuum*. La savia presente en sus frutos, que a su vez son tóxicos, es muy irritante, por lo que su ingestión produce irritación de las mucosas y de la vía gastrointestinal, ardor, trastornos gastrointestinales, como náuseas, vómitos, diarrea, dolores abdominales, entre otros. Puede provocar lesiones irritantes en la piel por contacto directo. Por ello, el tratamiento consiste en la evacuación gástrica activa del tóxico mediante el lavado gástrico o provocar la emesis. El carbón activado se administra al finalizar el lavado gástrico. Las lesiones en la piel se tratan según sus características mediante la aplicación de cremas esteroideas y la administración de antihistamínicos orales. Debe mantenerse el equilibrio hidroelectrolítico y la monitorización de las funciones vitales^{10, 23}.

Las plantas más comunes con fines ornamentales, ya sea por la inmensa variedad de cada especie o por su belleza, contienen cristales de oxalato de calcio. Entre ellas, pueden citarse a la *Dieffenbachia spp* o caña muda, el *Philodendron spp* o filodendro, el *Caladium spp* o caladio y la *Zantedeschia aethiopica spp*, conocida como cala o lirio de agua, para nombrar algunas de las famosas malanguitas.

Las propiedades tóxicas de este grupo de plantas se deben a la existencia, en todas sus partes, de cristales de oxalato de calcio que producen una acción mecánica irritativa. También están presentes otros principios tóxicos, como saponinas y algunas sustancias hipersensibilizantes. La ingestión o masticación de cualquier parte de la planta da lugar a una intensa irritación de la mucosa bucal, hipersialorrea, náuseas, vómitos y gastroenteritis; también produce inflamación y edema en los labios, la lengua y el paladar, que deja al intoxicado sin habla; de ahí su nombre: caña del mudo. Hay que destacar que el edema agudo de la faringe y de las cuerdas vocales contribuye a la afonía y puede producir en los niños, espontáneamente, una grave obstrucción respiratoria. En el adulto, se han descrito síntomas, como dolor retrosternal y necrosis esofágica. El contacto del jugo lechoso de esta planta con los ojos puede generar una intensa irritación, así como congestión, edema, fotofobia y lagrimeo.

El tratamiento de la intoxicación consiste en la puesta en práctica de medidas eméticas y lavado gástrico. El tratamiento sintomático incluye la administración de demulcentes (leche, aceite, hidróxido de aluminio o magnesio), antiespasmódicos y analgésicos. En casos graves, pueden administrarse esteroides y antihistamínicos. La obstrucción respiratoria grave, debido al edema laríngeo, requiere en ocasiones intubación endotraqueal o traqueotomía^{19,23,27}.

Summary

This review article has been written due to the increasing level of intoxication in Cuba and all over the world, mainly in children, and due to the relatively lack of bibliography and information about this topic. We decided to begin by the ornamental plants because they are well known and also because they represent one of the main causes of intoxication during childhood. In spite of these ornamental plants being externally beautiful, they constitute sources of intoxication both voluntarily and accidentally. This is the reason why the toxic potential of them should be spread. A searching process about the main species of plants with ornamental purposes, used by Cuban population, that cause toxic effects, systemic or local, to human health once the person expose herself/himself to it, either by contact or ingestion, was carried out. A description about each species has been done and the active principles responsible for toxicity as well as clinical manifestations of intoxication and the principal measures designed to do the right treatment, are emphasized.

Referencias bibliográficas

1. Valle Vega P. Reseña histórica. En: Toxicología de los alimentos. México DF. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud, OPS, OMS; 2000. p. 1-6.
2. Barceloux D. Toxic Plants. In :Medical Toxicology of Natural Sunstances. Foods Fungi Medical herbs Plants and Venomous Animals. Hoboken. New Jersey: Wiley; 2008. p. 673- 907.
3. Dart RC, McGuigan M, MacGregor I, Dawson A, Seifert S, Caravati E, et al. Plants. In: Medical Toxicology. 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p. 1665-714.
4. Mateu Sancho J. Toxicología vegetal. En: Toxicología médica. Barcelona: Doyma s.a; 1994. p. 267-366.
5. 5-Tomás Roig J. Plantas medicinales, aromáticas o venenosas de Cuba. La Habana: Científico-Técnica; 1992.
6. Goldfrank LR, Flomenbaun NE, Nelson LS, Howland MA, Hoffman RS, Lewin NA, et al. Plants. In: Toxicologic Emergencies. 8th ed. Michigan: Mc Graw-Hill. 2006; p. 1577-602.
7. Reynaud J. Fichas de identificación. En: La flora del farmacéutico. Madrid: Mundi-Prensa; 2004.p. 13-251.
8. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Abramson JS, Adams WG, Aiken JJ, et al. Intoxicaciones, fármacos, productos químicos y plantas. En: Nelson Tratado de Pediatría. 17ma ed. Madrid: Elsevier. Masson; 2006. p. 2362-75.
9. De Ahumada Vázquez JI, Santana Falcón ML, Serrano Molina JS. Intoxicación por medicamentos y otros agentes químicos. En: Farmacología práctica para las diplomaturas en Ciencias de la Salud. Madrid: Díaz de Santos; 2003. p. 413-22.
10. Castillo García E, Martínez Solís I. Toxicidad aguda de las plantas. En: Manual de Filoterapia. Barcelona: Masson; 2007. p. 47- 56.
11. Adrián Gutiérrez J, Alustiza Martínez J, Andrés Olaizola A, Astobiza Beobide E, Mintegi Raso S, Ayala Curiel J, et al. Las plantas como fuentes de intoxicación. En: Manual de intoxicación en Pediatría. 2da ed. Barcelona: Ergon; 2008. p. 303-12.
12. Villar D, Ortiz Díaz JJ. Plantas cardiotoxicas. En: Plantas tóxicas de interés veterinario. Casos clínicos. Barcelona: Elsevier. Masson; 2006. p. 1-16.
13. San Andrés MI, Jurado Couto R, Ballesteros Moreno E. Toxicología animal originada por plantas. Madrid: Complutense; 2000.
14. Pillay W. Organic Irritants. In: Modern Medical Toxicology. New Delhi: Jaypee; 2005. p. 61-154.
15. Arturo Alfonso H, Tablada Pérez R, Quesada Pastor N, Carballo Velásquez N, Acosta Pedrosa B, Sánchez LM. Plantas Tóxicas. La Habana: Capitán San Luis; 2000.
16. Arroyave Hoyos CL, Gallego H, Téllez Mosquera J, Rodríguez Buitrago JR, Aristizabal JJ, Mesa Restrepo MB, et al. Intoxicación por plantas. En: Guía para el manejo de urgencias

- toxicológicas, Grupo de atención de emergencias y desastres. Bogotá: Ministerio de la Protección Social; 2008. p. 308-10.
17. Rodríguez Fernández A, Rodríguez Sánchez O, Riera Santiesteban R, Rodríguez López E, Del Pozo Hessing C, Torres la Rosa JA, *et al.* Intoxicación por plantas. En: Manual de Toxicología clínica. Santiago de Cuba: Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas; 2004. p.183-92.
 18. Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Masson; 1999.
 19. Torres Morera LM, Álvarez J, Artigas A, Belda FJ, Bonet B, Caparrós T, *et al.* Intoxicaciones agudas II. En: Tratado de cuidados críticos y emergencias vol. II. Madrid: Arán; 2002. p. 1501-43.
 20. Restrepo de Fraume M, Quintero PR, Fraume NJ. Manual. Aplicaciones medicinales. En: El milagro de las plantas. Aplicaciones medicinales y orofaríngeas. Bogotá: San Pablo; 2005. p. 27-177.
 21. Myland Kaufman D. Neurotransmisores y abuso de sustancias. En: Neurología clínica para psiquiatras. 6^{ta} ed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 513-38.
 22. Florez J, Armijo JA, Mediavilla A. Fármacos antidepresivos y antimaníacos. En: Farmacología humana. 4^{ta} ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 579-94.
 23. Parras S, Peña L, Rodríguez C, Zuluaga A, editores. Guía para el manejo del paciente intoxicado [Internet]. Antioquia: Universidad de Antioquia; 2009 [citado el 3 de octubre de 2009]. Disponible en:
http://www.dssa.gov.co/index.php/documentos/doc_download/267-guiatoxicologiaactualizadas2009
 24. Driesbach RH, True B. Animal and plant hazards. In: Handbook of poisoning. Prevention, Diagnosis and Treatment. 13th ed. London: Parthenon Publishing; 2002. p. 587-638.
 25. Mark H, Beers MD, Robert S, Porter MD, Thomas V, Jones MD, *et al.* Intoxicaciones por sustancias químicas en los alimentos. En: El manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. 11na ed. Madrid: Elsevier; 2007. p. 2945-8.
 26. Barba Ávila MD, Hernández Duque MC, De la Cerda Lemus M. Plantas útiles de la región semiárida de Aguascalientes [Internet]. Aguascalientes: Universidad Autóctona de Aguascalientes; 2003 [citado el 3 de Julio de 2009]. Disponible en:
http://www.google.com/cu/books?id=ZVK6yOcaQ80C&pg=PT1&dq=plantas+ornamentales+t%C3%B3xicas&as_brr=3#v=onepage&q=plantas%20ornamentales%20t%C3%B3xicas&f=false.
 27. Mahecha Parra N. Las plantas ornamentales. En: Seguridad infantil dentro y fuera del hogar. Bogotá: San Pablo; 2005. p. 135-6.

Recibido: 6 de mayo de 2010

Aprobado: 7 de junio de 2010