

Listas de contenidos disponibles en [Ciencia Directa](#)

# Veterinaria y ciencia animal

revista Página de inicio: [www.elsevier.com/locate/vas](http://www.elsevier.com/locate/vas)

## Intoxicación de perros y gatos con drogas recreativas comunes estimulantes, alucinógenas y disociativas.

Ena Oster<sup>a</sup>, Nikola Čudina<sup>a</sup>, Hrvoje Pavasović<sup>a</sup>, Andreja Prevendar Crnić<sup>a</sup>, Frane Božić<sup>a</sup>, Charbel Fadel<sup>b</sup>, Mario Giorgi<sup>c,\*</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Zagreb, Croacia

<sup>b</sup>Departamento de Medicina Veterinaria, Universidad de Sassari, Italia

<sup>c</sup>Departamento de Ciencias Veterinarias, Universidad de Pisa, Italia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Palabras clave:

gatos  
Perros  
Drogas ilícitas  
Intoxicación  
Drogas recreativas  
Toxicocinética

### ABSTRACTO

Las mascotas pueden tener una exposición accidental, intencional o maliciosa a drogas ilícitas. Es una preocupación creciente en la última década porque hay un aumento en el uso de drogas ilícitas en humanos y el diagnóstico es difícil. Los propietarios a menudo no son conscientes de la exposición o se muestran reacios a admitir la posesión de drogas recreativas en el hogar debido a posibles consecuencias legales. Además, las drogas ilícitas que se venden en el mercado negro suelen estar adulteradas con otras sustancias, lo que da lugar a una presentación clínica inespecífica y al agravamiento de los síntomas. Existen en el mercado pruebas de diagnóstico in situ asequibles que podrían facilitar el diagnóstico de intoxicación por drogas ilícitas, pero dan muchos resultados falsos positivos debido a la baja especificidad de las pruebas. En este artículo recopilamos información sobre las drogas recreativas más comunes, como las anfetaminas, la metanfetamina, la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA), la fenciclidina (PCP), la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), los hongos psilocibina y la cocaína en términos de propiedades toxicocinéticas, mecanismo de acción tóxica, presentación clínica y tratamiento en perros y gatos.

### Introducción

La intoxicación de mascotas con drogas recreativas (o ilícitas) se está volviendo más común en la última década. La exposición a drogas ilícitas puede ser accidental, intencional o maliciosa. Además, debido al rasgo errante y al apetito no selectivo, los perros son más susceptibles a cualquier tipo de intoxicación, incluida la intoxicación por drogas ilícitas (Gupta, 2019).

El mayor uso de sustancias ilícitas por parte de sus dueños es probablemente el principal factor que contribuye a la mayor incidencia de intoxicaciones por drogas ilícitas en perros y gatos con esas sustancias. Si los dueños mantienen drogas ilícitas en el hogar, sus mascotas pueden tener acceso a ellas. De acuerdo con [la Informe europeo sobre drogas \(2022\)](#) publicado por el Observatorio Europeo de las Toxicomanías (OEDT), se cree que aproximadamente 83,4 millones o el 29% de los adultos en la Unión Europea (de 15 a 64 años) han consumido drogas ilícitas en algún momento. De ellos, se cree que 14,4 millones de adultos consumieron cocaína, 10,6 millones de MDMA y 8,9 millones de anfetaminas. Un buen ejemplo del aumento de la incidencia de la exposición a las drogas debido a un aumento de su disponibilidad y popularidad, aunque no está dentro del alcance de esta revisión, es el cannabis.

En el período comprendido entre 2009 y 2014, la proporción de llamadas relacionadas con la exposición de perros al cannabis realizadas al Centro Estadounidense de Control de Envenenamiento Animal (APCC) aumentó del 0,84 % al 1,53 % de todas las llamadas por sustancias tóxicas. Los estados donde la legislación sobre el cannabis era menos estricta tenían mayores probabilidades de que una llamada estuviera relacionada con el envenenamiento por cannabis, lo que indica que la incidencia del envenenamiento está relacionada con variables socioeconómicas y legislativas de un área (Howard-Azzeh y otros, 2021).

Además, los perros policía corren riesgo porque entran en contacto con grandes cantidades de productos químicos de alta pureza durante el entrenamiento o las operaciones de búsqueda (Dumoncaux y Beasley, 1990; Kisseberth y trasmallo, 1990). En caso de ingestión de bolsas enteras de fármacos, éstas deben retirarse ya sea quirúrgicamente o por vía endoscópica, con especial precaución para no romper la bolsa.

Debido a la naturaleza ilegal de las drogas ilícitas, el diagnóstico puede resultar bastante difícil. Sin embargo, los veterinarios se están familiarizando cada vez más con estas intoxicaciones a medida que hoy en día las drogas ilícitas están ganando más atención en la comunidad veterinaria. Los propietarios todavía se muestran reacios a reconocer el uso de sustancias ilegales, lo que conduce a información sobre exposición inexacta, falsa o engañosa. Por lo tanto, a diferencia de los dueños de mascotas, los veterinarios

\* Autor para correspondencia en: Departamento de Ciencias Veterinarias, Universidad de Pisa, Pisa, Italia. Dirección de correo electrónico: [mario.giorgi@unipi.it](mailto:mario.giorgi@unipi.it) (M. Giorgi).

<https://doi.org/10.1016/j.vas.2023.100288>

Disponible en línea el 31 de enero de 2023

2451-943X/© 2023 Los autores. Publicado por Elsevier Ltd. Este es un artículo de acceso abierto bajo licencia CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Es significativamente más probable que haga una llamada relacionada con una intoxicación por opioides a un centro de control de intoxicaciones por temor a las consecuencias legales (Howard-Azkeh y otros, 2020). Además, las drogas ilícitas suelen estar adulteradas, es decir, combinadas o contaminadas con otras sustancias farmacológicamente activas, lo que dificulta aún más el diagnóstico. Algunas sustancias farmacológicamente activas, que a menudo se encuentran como impurezas, son más tóxicas para las mascotas que para los humanos, como la cafeína y el xilitol.

Los laboratorios forenses públicos y privados han verificado métodos para detectar drogas ilícitas en fluidos y tejidos corporales de humanos. Según el conocimiento de los autores, también se han validado algunos métodos para pacientes veterinarios, pero estas pruebas son costosas y requieren mucho tiempo. Se han desarrollado kits de prueba de venta libre para el análisis de orina humana. Un estudio evaluó la precisión de los kits de análisis de orina para intoxicaciones por drogas en perros confirmando los resultados mediante cromatografía de gases/espectrofotometría de masas y encontró que los kits de análisis de orina identificaron correctamente la presencia de barbitúricos, algunos opioides, benzodiazepinas y anfetaminas/metanfetamina en la orina (Teitler, 2009). Pero no tuvieron pacientes con sospecha de intoxicación por fenciclidina o cocaína, ni encontraron resultados positivos con los kits de análisis de orina. Sin embargo, los kits de análisis de orina de venta libre son rápidos y asequibles. En [tabla 1](#) se muestra información útil sobre falsos positivos con kits de análisis de orina proporcionados por la Sociedad Estadounidense para la Prevención de la Crueldad contra los Animales, basada en datos de humanos.

Hay una pequeña cantidad de artículos publicados sobre las intoxicaciones con drogas ilícitas debido a dificultades con el diagnóstico (algunos pacientes podrían ser mal diagnosticados) y la ética de los estudios de toxicología en animales. La mayoría de los artículos sobre toxicocinética y toxicodinámica se publican en los 20<sup>th</sup> siglo. Intentamos recopilar la mayor cantidad de datos posible sobre intoxicaciones de perros y gatos con drogas ilícitas estimulantes, alucinógenas y disociativas, incluidos algunos informes de casos, para facilitar el diagnóstico a los médicos veterinarios.

## Metodología

Las bases de datos electrónicas de literatura científica publicada fueron la fuente principal para esta revisión. Se buscaron en PubMed, Scopus y Google Scholar la toxicocinética y la toxicodinámica de los fármacos mencionados anteriormente. Se obtuvieron artículos adicionales de interés mediante referencias cruzadas de la literatura publicada. Los principales términos clave utilizados fueron "drogas ilícitas", "drogas recreativas", "toxicología", "gatos" y "perros", que dieron lugar a 403 resultados de búsqueda. Se excluyeron los artículos no relacionados con drogas estimulantes, alucinógenas o disociativas, intoxicaciones de perros y gatos o los mecanismos de acciones tóxicas, quedando 47 artículos que cumplieron los criterios de inclusión. Sólo se tuvieron en cuenta los trabajos en idioma inglés.

## Anfetaminas y metanfetamina

Las anfetaminas, en general, se refieren a una clase de drogas psicotrópicas utilizadas originalmente en humanos para el tratamiento del déficit de atención.

**tabla 1**

Lista de posibles resultados falsos positivos en orina.

Drogas ilícitas	Resultados falsos positivos debido a
anfetaminas	Trazodona, fenilpropanolamina, ranitidina, clorpromazina, doxepina, fluoxetina, selegilina, amantadina, aripiprazol, bupropión, pseudoefedrina, fenilefrina y atomoxetina.
Fenciclidina (PCP)	Tramadol, difenhidramina, ketamina, lamotrigina, venlafaxina, dextrometorfan, doxilamina e ibuprofeno
ácido lisérgico dietilamida (LSD)	Amitriptilina, clorpromazina, diltiazem, doxepina, fentanilo, fluoxetina, metoclopramida, trazodona, bupropión, bupiróna, risperidona, sertralina, verapamilo y metilfenidato.

Adaptado de [Sociedad Estadounidense para la Prevención de la Crueldad contra los Animales \(2023\)](#).

trastorno de hiperactividad (TDAH) y narcolepsia. Específicamente, la anfetamina se refiere a la  $\alpha$ -metilfenetilamina (Sanar y otros, 2013). A diferencia de las anfetaminas, que tienen beneficios clínicos y un uso específico, la metanfetamina es un psicoestimulante con un fuerte potencial de adicción y es la segunda droga de la que más se abusa en el mundo (Buchweitz y otros, 2022). La alta disponibilidad de metanfetamina se debe a su bajo costo, simplicidad de síntesis y características altamente adictivas. En casos y lugares raros, la metanfetamina todavía se usa para las mismas condiciones clínicas que la anfetamina (Pei y Zhang, 2014). Comúnmente se abusa de las anfetaminas debido a sus propiedades estimulantes, eufóricas, anoréxicas y empatogénicas. [Carvalho et al., 2012](#)). Entre 2005 y 2014, la metanfetamina constituyó el 0,10% del total de exposiciones a drogas en perros y el 0,07% en gatos reportadas a la Asociación Estadounidense de Centros de Control de Envenenamientos ([Swirski y otros, 2020](#)).

## Toxicidad

Dado que hay un aumento en el uso de anfetaminas y metanfetaminas, la ocurrencia de intoxicaciones accidentales por mascotas es cada vez más común ([Stern y Schell, 2018](#)). La dosis letal media para el consumo oral en perros está en el rango de 9 a 27 mg/kg ([Harris y otros, 2022](#)). LD oral para la metanfetamina en perros es de 10 mg/kg ([Buchweitz y otros, 2022](#); [Zalis y otros, 1967](#)), sin embargo, el medicamento ahora se vende con una pureza mucho mayor que las formas anteriores de 40% de pureza, lo que podría hacer que las nuevas formas sean drásticamente más tóxicas ([Chomchai y Chomchai, 2015](#)). La intoxicación por metanfetamina en mascotas carece de datos oficiales para determinar la incidencia, pero se han notificado intoxicaciones individuales por metanfetamina, incluidos dos casos, cada uno de ellos relacionado con tres pacientes con resultados exitosos y una muerte en ambos informes de casos ([Buchweitz y otros, 2022](#)).

## Toxicocinética

En los seres humanos, las anfetaminas tienen una alta biodisponibilidad oral, un alto volumen de distribución (aproximadamente 4 L/kg) y una baja afinidad para unirse a las proteínas plasmáticas (menos del 20%). Además, su vida media es de 6 a 12 h, y la mayoría de ellos se metabolizan en el hígado y un alto porcentaje se excreta sin transformación. [Carvalho et al., 2012](#); [Kraemer y Maurer, 2002](#)). La concentración máxima se alcanza de 1 a 3 h después de la ingestión ([Bischoff, 2018](#)). La biodisponibilidad oral de la metanfetamina en perros es aproximadamente del 67% y se distribuye a la mayoría de los tejidos corporales. En el informe de un caso, la proporción de metabolitos con respecto al compuesto original fue mucho mayor que la proporción informada en humanos. Esto podría deberse a diferencias entre especies en las enzimas del citocromo P450 que hacen que el fármaco se transforme más rápidamente. [Buchweitz y otros, 2022](#)). Las anfetaminas pueden atravesar la barrera hematoencefálica y la metanfetamina tiende a alcanzar la concentración más alta en el cerebro, la mayor cantidad de todas las drogas relacionadas ([Bischoff, 2018](#)).

## Mecanismo de acción tóxica.

Las anfetaminas muestran afinidad por los receptores adrenérgicos  $\alpha$  y  $\beta$ , por lo que median la liberación de noradrenalina. A través de la estimulación adrenérgica, las anfetaminas estimulan la corteza cerebral, el sistema activador reticular y el centro respiratorio medular. Las anfetaminas también previenen la recaptación y el metabolismo de catecolaminas ([Gupta, 2019](#)). La metanfetamina y las anfetaminas provocan la liberación de dopamina en el SNC, muestran actividad serotoninérgica y glutamatérgica y, en general, estimulan el sistema nervioso simpático. [Pei y Zhang, 2014](#)).

## Signos y síntomas clínicos.

En humanos, después del uso oral, los efectos generalmente comienzan dentro de los 30 minutos y duran varias horas ([Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito, 2003](#)). Los signos clínicos se parecen a los de la intoxicación por cocaína y son difíciles de diferenciar ([Gupta, 2019](#)). Los signos clínicos de intoxicación tanto en animales como en humanos incluyen hiperactividad, agresión, hipertermia,

temblores, ataxia, taquicardia, hipertensión, midriasis, movimientos circulares, rhabdomyolisis, disfunción cardíaca, renal y hepática, isquemia, convulsiones, movimientos de la cabeza y muerte (Gupta, 2019; Pei y Zhang, 2014). Las lesiones en modelos experimentales de perros incluyen hemorragias subendocárdicas y epicárdicas y necrosis miocárdica. Bischoff, 2018).

### Éxtasis (MDMA, 3,4-metilendioxi-metanfetamina)

La MDMA (o Éxtasis/Molly) es un tipo de anfetamina. Debido a que sus propiedades son similares a las de las anfetaminas, aquí solo enumeraremos las diferencias. La MDMA, al igual que la metanfetamina, tiene efectos psicodélicos/alucinógenos, lo que la convierte en una opción popular como droga de fiesta.

#### Toxicidad

El mayor problema de las drogas de fiesta es que a menudo contienen adulterantes como cocaína, metanfetamina, ketamina, catinonas (o "sales de baño") y cafeína, que podrían agravar los signos clínicos de intoxicación. La cafeína es un adulterante especialmente importante en la medicina veterinaria, ya que los perros y gatos son más sensibles a ella que los humanos. Además, las catinonas pueden provocar agresividad y ataques epilépticos (Baumann y otros, 2013).

#### Mecanismo de acción tóxica.

La MDMA tiene un efecto más potente sobre la liberación de serotonina, mientras que la metanfetamina es un liberador más potente de dopamina y noradrenalina (Rothman y otros, 2001). Se observa una mayor liberación de serotonina hasta 5 h después de la inyección intravenosa (Nishisawa y otros, 1999). un estudio de Kirkpatrick et al., en 2012 compararon los efectos conductuales y fisiológicos de la metanfetamina y la MDMA en once voluntarios adultos. Descubrieron que la metanfetamina mejoraba el rendimiento cognitivo y psicomotor, mientras que la MDMA tenía un efecto negativo en ellos.

#### Signos y síntomas clínicos.

En las mascotas, los signos clínicos se desarrollan entre 30 minutos y 2 horas después de la ingestión (Hooser y Khan, 2012). La MDMA causa una afección potencialmente mortal llamada síndrome de serotonina. Los signos leves del síndrome serotoninérgico son midriasis, escalofríos, sudoración y taquicardia leve. El síndrome serotoninérgico moderado se caracteriza por alteración del estado mental (agitación, desorientación, excitación), hiperactividad autonómica (rigidez, taquicardia, hipertermia) y anomalías neuromusculares. Si no se tratan, los signos clínicos se convierten en delirio, hipertensión con taquicardia, hipertermia potencialmente mortal y rigidez muscular. Mohammad-Zadeh et al., 2008). En los perros, se ha demostrado que la MDMA causa círculos, depresión, pupilas dilatadas, hiperactividad, respiración rápida y salivación (Frith y otros, 1987). Tabla 2 muestra los síntomas clínicos del síndrome serotoninérgico según la gravedad de los síntomas.

### Fenciclidina (PCP)

La fenciclidina (PCP) es un anestésico disociativo comúnmente utilizado como droga recreativa. Es el fármaco elegido por muchos fabricantes debido a

**Tabla 2**

Descripción general de los signos clínicos asociados al síndrome serotoninérgico.

Serotonina leve síntomas del síndrome	Síntomas moderados del síndrome serotoninérgico.	potencialmente mortal síntomas
Midriasis	Alteración del estado mental (agitación, desorientación, excitación)	Delirio
Temblando	Hiperactividad autonómica (rigidez, taquicardia, hipertermia)	Hipertensión
Transpiración	Anomalías neuromusculares (temblor, clonus, hiperreflexia)	Taquicardia
taquicardia leve		hipertermia
		Rigidez muscular

Adaptado de Frith et al. (1987); Mohammad-Zadeh et al. (2008).

a su fácil y barata fabricación en laboratorios clandestinos. Está disponible en muchas formas, más comúnmente en tabletas de varios colores o en polvo envuelto en papel de aluminio (Bertrón et al., 2018). En humanos, puede usarse por vía oral, inyectarse por vía intravenosa, inhalarse o fumarse. Los nombres callejeros comunes para el PCP son píldora de la paz, polvo de ángel, porros de cristal, combustible para cohetes, pasto de sierra, zoom, sábanas y tranquilizante para elefantes (Viaje y Bentley, 2022). Tiene propiedades alucinógenas, depresoras y estimulantes. Tiene más de 60 análogos, el más famoso es la ketamina, que tiene entre una vigésima y una décima parte de la potencia del PCP (Volmer, 2013).

La PCP condujo al descubrimiento de la ketamina (un anestésico disociativo que se utiliza hoy en día en la medicina veterinaria), así como de otras drogas ilícitas y de diseño. Además, el PCP es un aditivo frecuente de muchas drogas ilegales que se venden hoy en día (Bertrón et al., 2018), que puede agravar los signos clínicos de intoxicación por estos fármacos.

#### Toxicidad

En un estudio en perros, se observaron síntomas clínicos pronunciados con la dosis de 2,5 a 10 mg/kg VO; además, la dosis de 25 mg/kg VO fue letal para los seis perros envenenados (Kisseberth y trasmallo, 1990), sin embargo, los primeros signos de intoxicación pueden observarse con dosis tan bajas como 1 mg/kg. En gatos, se observaron síntomas clínicos marcados con dosis de 1,1 a 12 mg/kg IV (Boren y Consroe, 1981; Volmer, 2013).

#### Toxicocinética

El PCP está bien distribuido (Va6,2 L/kg) y, debido a su alta lipofilia, alcanza elevadas concentraciones en el SNC y tejido adiposo. En perros, el 68% de una dosis única se metaboliza en el hígado y el resto se excreta sin cambios por los riñones. En gatos, el 88% de la dosis se excreta sin cambios por los riñones, con una vida media de eliminación de aproximadamente 1 hora (Volmer, 2013).

#### Mecanismo de acción tóxica.

El PCP es un antagonista no competitivo del N-metil-D-Receptores de aspartato (NMDA) en el SNC. Bloquea la absorción de dopamina y noradrenalina, provocando efectos simpaticomiméticos como hipertensión, taquicardia, broncodilatación y agitación. También puede unirse a los receptores de acetilcolina y de ácido gamma-aminobutírico (GABA) y causar sedación, signos muscarínicos y nicotínicos. Viaje y Bentley, 2022).

#### Signos y síntomas clínicos.

En humanos, la inhalación tiene un inicio de acción de 2 a 5 minutos, mientras que la administración oral puede tardar de 15 a 60 minutos. Bey y Patel (2007). Los perros que ingirieron PCP parecen deprimidos en dosis bajas y estimulados en dosis altas. Los síntomas incluyen rigidez muscular, expresión facial de riesgo sardónico, aumento de la actividad motora, movimiento de la cabeza, falta de coordinación, hipersalivación, nistagmo, opistótonos, convulsiones tónico-clónicas, agresión, hipertermia, taquicardia, hipertensión, convulsiones y coma. Bischoff, 2018; Boren y Consroe, 1981). El diagnóstico se basa en el historial de exposición, los síntomas y las pruebas de laboratorio. Los cambios informados en los parámetros químicos incluyen acidosis, hipoglucemia, desequilibrios electrolíticos, aumento de la creatinina fosfoquinasa y aspartato transaminasa (Kisseberth y trasmallo, 1990).

### Dietilamida del ácido lisérgico (LSD)

La dietilamida del ácido lisérgico, a menudo abreviada como LSD, es un producto semisintético alucinógeno del ácido lisérgico, un compuesto que se encuentra comúnmente en *Claviceps purpurea*, un hongo que contamina los cereales y granos. Se utilizó por primera vez clínicamente como potenciador de tratamientos psicoterapéuticos en humanos. En el siglo XX, el LSD fue uno de los principales

Drogas utilizadas con fines recreativos, a menudo asociadas con movimientos subculturales, políticos y religiosos. Hoy en día, el LSD sigue siendo una de las principales drogas de abuso (Passie y otros, 2008). El LSD existe en cuatro estereoisómeros diferentes (D-, l-, D-, y-iso) de los cuales solo el isómero LSD tiene propiedades alucinógenas (Volmer, 2013). Es un polvo inodoro, insípido e incoloro que se puede aplicar en diferentes formas, incluyendo papel secante, terrones de azúcar y sellos (Rimsza y Moisés, 2005). Debido a la criminalización del LSD, la investigación clínica legal en humanos desde 1970's es escasa, por otro lado comenzaron a surgir nuevas perspectivas en la investigación del cerebro, el tratamiento de la cefalea en racimos y la psicoterapia (Passie y otros, 2008). En consecuencia, la investigación del LSD en animales es aún más escasa. Sin embargo, en un estudio realizado por Jacobs y cols. (1977) donde tales comportamientos aumentaron en frecuencia con un aumento en la dosis de LSD, lo que proporciona una base para un modelo de investigación con animales.

#### Toxicidad

En el estudio sobre LSD en gatos realizado por Jacobs y cols. (1977), la toxicidad no se midió directamente, pero los cambios observados se desarrollaron en menor medida en gatos con 2-2,5 µg/kg de LSD aplicada por vía intraperitoneal, y se desarrollaron mayores cambios en el comportamiento en todos los gatos con una dosis intraperitoneal de 50 µg/kg. El LSD se considera una droga relativamente segura para los seres humanos en un entorno recreativo, y las reacciones adversas suelen ser de corta duración, autolimitadas y de naturaleza psicológica. Kopra y otros, 2022). De 10.293 consumidores internacionales de LSD que participaron en una encuesta en línea entre noviembre de 2016 y enero de 2017, el 1,0% informó haber buscado tratamiento médico de emergencia (Kopra y otros, 2022). La toxicidad del LSD varía entre las especies con la LD más baja. Siendo 0,3 mg/kg IV en conejos. LD<sub>50</sub> en ratas es de 16,5 mg/kg IV y en ratones de 46 a 60 mg/kg IV (Liberto, 1969; Passie y otros, 2008). Si bien estas especies mueren debido a parálisis e insuficiencia respiratoria, los monos pueden soportar una dosis de 1 mg/kg IV sin ningún efecto somático duradero. Everts, 1956; Passie y otros, 2008). Se observaron efectos teratogénicos en ratones, ratas y hámsteres en dosis de hasta 500 µg/kg SC (Idänpään-Heikkilä y Schoolar, 1969; Passie y otros, 2008). Sin embargo, no se han observado efectos teratogénicos en humanos (Passie y otros, 2008).

#### Toxicocinética

Un estudio sobre farmacocinética en individuos humanos sanos realizado por Dolder et al. (2017) muestra que los valores máximos de concentración plasmática de 1,3 (1,2-1,9) y 3,1 (2,6-4,0) ng/mL se alcanzaron 1,4 y 1,5 horas después de la administración oral de 100 y 200 µg de LSD, respectivamente, con una vida media plasmática de 2,6 h (2,2 a 3,4 h). Los efectos subjetivos de las drogas duraron una media de 8,2 h durante 100 µg, y 11,6 h para una dosis de 200 µg de dosis. Los estudios de distribución tisular en gatos a los que se les administró LSD mostraron que las concentraciones más altas se detectaron en la vesícula biliar y el plasma sanguíneo, estando presentes concentraciones más bajas en los pulmones, el hígado, el cerebro, el tracto digestivo, el bazo y los músculos, y la concentración más baja en el tejido adiposo (Axelrod y otros, 1957; Passie y otros, 2008).

#### Mecanismo de acción tóxica.

El LSD es un alucinógeno serotoninérgico. En los seres humanos, se une a los receptores adrenérgicos α<sub>2</sub> de la serotonina (5-HT<sub>1A</sub>, 5-HT<sub>2A</sub>, 5-HT<sub>2C</sub>), la dopamina (D<sub>2</sub>). Además, el LSD se une menos potently a los receptores α<sub>1</sub> adrenérgicos, D<sub>1</sub> y D<sub>3</sub> (Rickli y otros, 2015, 2016; Simmler y otros, 2016). En ratas y ratones, el LSD activa además el receptor 1 asociado a trazas de aminas (Rickli y otros, 2016; Simmler y otros, 2016).

Las propiedades psicoactivas del LSD en humanos surgen de su compleja farmacodinamia, que no se comprende completamente; sin embargo, un gran factor contribuyente puede ser una mayor liberación de glutamato en la corteza cerebral, lo que resulta en excitación (Nicolás, 2004).

#### Signos y síntomas clínicos.

Los signos clínicos en animales no están completamente documentados, pero incluyen midriasis, sedación, depresión, excitación, cambios de comportamiento y, a veces, alucinaciones. Estos signos clínicos suelen aparecer dentro de los 90 minutos posteriores a la exposición y duran hasta 12 h (Volmer, 2013).

Los signos clínicos observados en gatos con administración intraperitoneal de LSD incluyeron frotar, pisar o amasar, vocalización, acicalamiento, sacudidas de cabeza y cuerpo, movimientos rápidos de las extremidades, acicalamiento abortivo, comportamiento de investigación y juego, y comportamiento similar a alucinaciones. (Jacobs y otros, 1977). En dosis de hasta 100 µg/kg IV en gatos y ratas, las observaciones adicionales incluyeron taquicardia, taquipnea, hiperglucemia, hipertensión e hipertermia que pueden atribuirse a la estimulación central del sistema simpático (Passie y otros, 2008; Salmoiraghi y otros, 1957).

#### Hongos de psilocibina

El uso generalizado de hongos que contienen psilocibina, también conocidos como "hongos mágicos", es común desde 1970's, pero su uso se remonta incluso a culturas antiguas (Gry et al., 2009; Kopra y otros, 2022). Los efectos subjetivos del consumo en humanos incluyen sinestesia, aumento de la labilidad emocional y cambios en el sentido de uno mismo, el tiempo y el espacio (Kopra y otros, 2022; Nicolás, 2016). La psilocina es un metabolito desfosforilado de la psilocibina (Zhuk y otros, 2015). Además, los hongos que contienen psilocibina incluyen *Psilocybe*, *Panaeolus*, *Conocybe* y *Gymnopilus* géneros. Tanto la psilocina como la psilocibina son sensibles al calor y algunos hongos contienen sustancias farmacológicas adicionales, como serotonina y triptófano (Puschner, 2018). Aunque la psilocibina es similar a otros psicodélicos clásicos, como el LSD y la ayahuasca, es relativamente segura en comparación con ellos y, según la evidencia disponible, no causa déficits neurofisiológicos, daños a los órganos ni adicción (Johnson y otros, 2018; Kopra y otros, 2022; Nicolás, 2016).

#### Toxicidad

En humanos, sólo se conocen tres muertes causadas por hongos que contienen psilocibina (Kopra y otros, 2022; Lim y otros, 2012). La dosis letal de psilocibina en humanos es de aproximadamente 6 g, que es 1000 veces más que la dosis umbral de 6 mg (Aguilón, 2004; Kopra y otros, 2022). En perros, sólo se ha publicado un caso conocido de ingestión de hongos alucinógenos (Kirwan, 1990; Puschner, 2018). En modelos experimentales de ratones, se determinó que el valor fue 293.07 ± 1,02 mg/kg para la psilocina sintética, mientras que para dosis entre 180 y 250 mg/kg no se observaron efectos tóxicos. La aplicación de psilocina pura ha mostrado mayores efectos tóxicos en contraste con los extractos de hongos metanólicos (Zhuk y otros, 2015).

#### Toxicocinética

La psilocina es un producto de la desfosforilación de la profármaco psilocibina. La transformación ocurre en diferentes tejidos, pero se ha encontrado mayor actividad en el hígado y los riñones de roedores (Horita y Weber, 1961; Puschner, 2018). Generalmente se acepta que la transformación completa en psilocina ocurre antes de ingresar a la circulación sistémica (Puschner, 2018). La biodisponibilidad de la psilocina después de la administración oral de psilocibina en humanos es de 52,7 ± 20% y la concentración máxima se alcanza en 1,5 h debido a su rápida absorción. La psilocina se elimina principalmente a través de la orina en forma de psilocina-glucurónido, y una parte se excreta sin cambios a través de la bilis. Hasler y otros, 1997, 2002; Puschner, 2018).

#### Mecanismo de acción tóxica.

A medida que la psilocibina se convierte en su forma activa, la psilocina, cuyo efecto sobre los sistemas de neurotransmisores es bastante complejo, la mayoría de sus efectos pueden atribuirse a su similitud estructural con la serotonina, que resulta en

estimulación del receptor de serotonina (Mckenna y otros, 1990;Puschner, 2018). La psilocina y alucinógenos similares se comportan como agonistas no específicos del receptor de serotonina que se unen a los receptores 5-HT1A, 5-HT2A y 5-HT2C con diferentes afinidades. Algunas manifestaciones específicas, como la respuesta de contracción de la cabeza en ratas y ratones, parecen surgir debido a la activación de los receptores 5-HT2A. Matsumoto y otros, 1997; Zhuk y otros, 2015).

### Signos y síntomas clínicos.

En humanos, la exposición a dosis normales (3-10 mg) de psilocibina produce taquipnea, taquicardia e hipertensión sistémica como efectos agudos (Carbonaro et al., 2018;Kopra y otros, 2022). Las sobredosis de hongos provocan náuseas, escalofríos, dolor abdominal y mareos, mientras que los efectos psicológicos en los seres humanos pueden provocar signos clínicos como ansiedad, desorientación, paranoia y ataques de pánico (Ámsterdam y cols. 2011; Kopra y otros, 2022). Los signos clínicos que se han observado en perros incluyen ataxia, vocalización, agresión abierta, aumento de la temperatura corporal y nistagmo (Kirwan, 1990;Puschner, 2018). Aunque los signos clínicos suelen aparecer entre 0,5 y 1 hora, rara vez pueden retrasarse hasta 3 horas después de la ingestión. Puschner y Wegenast, 2018).

### Cocaína

La cocaína es un alcaloide natural que se encuentra en las hojas de la *Erythroxylon cocaplantia* y *E. monogynum* Originaria de América del Sur, y se cultiva comúnmente en Bolivia, Perú y Colombia (Queiroz-Neto et al., 2002). La cocaína se vende en forma de sal en forma de polvo blanco, clorhidrato de cocaína, con una pureza del 12 al 60% (Kisseberth y trasmallo, 1990). Se mezcla con ingredientes inertes como lactosa, manitol, almidón o componentes activos como procaína, lidocaína, cafeína, anfetaminas o PCP (Bischoff, 2018). Los perros y gatos pueden intoxicarse por ingestión o inhalación. Entre 2005 y 2014, la cocaína constituyó el 0,05% del total de exposiciones a drogas en perros y el 0,04% en gatos reportadas a la Asociación Estadounidense de Centros de Control de Envenenamientos (Swirski y otros, 2020).

### Toxicidad

LD<sub>50</sub> en perros es 3 mg/kg IV y LD<sub>99</sub> es de 20 mg/kg IV. Los perros pueden tolerar de 2 a 4 veces la dosis si la aplicación se realiza por vía oral (Bischoff, 2018). Los perros policía detectores de drogas a veces pueden inhalar cocaína durante el entrenamiento o las operaciones de búsqueda.

### Toxicocinética

La cocaína es liposoluble y se absorbe a través de todas las membranas mucosas, incluidas las cavidades nasal y oral, el sistema digestivo y los alvéolos. Aproximadamente el 20% de la dosis ingerida se absorbe (Bischoff, 2018). Alcanza la concentración más alta en el plasma entre 15 min y 2 h después de la ingestión y atraviesa la barrera hematoencefálica. La esterasa sérica y las enzimas de desmetilación hepática desempeñan un papel clave en el metabolismo de la cocaína. Volmer, 2013). De la dosis ingerida/inhalada, aproximadamente el 20% se excreta sin cambios en la orina (Kollias-Baker et al., 2003).

En los seres humanos, después de la ingestión oral, la cocaína sufre un metabolismo de primer paso en los intestinos y el hígado. Se absorbe en el intestino y se metaboliza antes de llegar a la circulación sistémica, lo que genera una amplia diferencia en el comportamiento farmacocinético entre la dosificación oral y la intravenosa. Coe y otros, 2018). Pero, después de la insuflación, la cocaína tiene efectos y un comportamiento farmacocinético cualitativamente similar a los de la cocaína intravenosa, con un inicio de acción de 1 a 5 minutos y una biodisponibilidad de aproximadamente el 80%. Nelson y otros, 2015). Además, después de insuflar o fumar, con una duración de acción más prolongada que una dosis de cocaína intravenosa, estas vías ofrecen un nivel similar de respuesta apropiada a la droga que la dosis intravenosa. Katz y otros, 1991).

### Mecanismo de acción tóxica.

La cocaína aumenta la liberación de catecolaminas y bloquea la recaptación de noradrenalina, serotonina y dopamina, lo que resulta en un aumento de las concentraciones de estos neurotransmisores en las sinapsis. Queiroz-Neto et al., 2002; Vroegop y otros, 2009). Los efectos sobre el corazón están asociados con la administración intravenosa (Kabas y otros, 1990). La cocaína actúa sobre el miocardio bloqueando los canales iónicos de sodio, provocando alteraciones de la conducción y alargando la onda R, aumenta la concentración de calcio en los miocitos del corazón, lo que puede provocar despolarización durante la sístole y provocar fibrilación ventricular. Conduce a la constricción de los vasos coronarios, lo que resulta en hipoxia e infarto (Kabas y otros, 1990).

### Signos clínicos

En perros expuestos a la cocaína, los signos clínicos suelen desarrollarse rápidamente, en alrededor de 10 a 15 minutos. Gwaltney-Brant, 2011). Los signos clínicos de intoxicación por cocaína se manifiestan primero como estimulación y luego depresión del SNC. Kisseberth y trasmallo, 1990). En los perros se producen hiperactividad, hiperestesia, temblores y convulsiones. Otros síntomas que aparecen en la intoxicación por cocaína son ataxia, midriasis, vómitos, hipersalivación, temblores, taquipnea, disnea y acidosis. En la disección se pueden observar edema pulmonar, hemorragias subendocárdicas y epicárdicas, degeneración de las miofibrillas cardíacas, vasoconstricción coronaria, derrame pericárdico y hemorragia pulmonar (Bischoff, 2018). Después de aplicaciones intravenosas, los perros muestran un aumento de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la presión arterial media (Catravas y aguas, 1981). Frazier et al. (1998) describió una temperatura corporal alta de 40,6°C en el envenenamiento de un perro. En caso de intoxicación grave, se produce hipertermia y coma, y la muerte se produce por depresión respiratoria e insuficiencia cardíaca.

### Diagnóstico

Como ocurre con todas las intoxicaciones, el diagnóstico de las intoxicaciones por drogas ilícitas es un proceso complejo que se basa en la anamnesis, el cuadro clínico, los signos patomorfológicos y los análisis químicos y toxicológicos. En algunas intoxicaciones, sobre todo en las hiperagudas, los signos clínicos pueden estar ausentes, lo que subraya la importancia de una buena anamnesis. La presencia de un compuesto específico en un paciente puede no ser una prueba definitiva de que el compuesto exacto esté causando el cuadro clínico. Los signos clínicos de diferentes intoxicaciones pueden superponerse, lo que complica aún más el diagnóstico (V. Srebočan y E. Srebočan, 2009). Se recomienda consultar con un toxicólogo antes de tomar la muestra y, a menudo, puede ser necesaria la ayuda de un laboratorio de toxicología para humanos (Volmer, 2013).

Hay pruebas de detección disponibles para muchas drogas ilícitas en los laboratorios de diagnóstico, pero requieren mucho tiempo y, a menudo, son bastante costosas (Bischoff, 2018). Como se mencionó anteriormente, las anfetaminas se pueden verificar con el uso de cromatografía e inmunoensayo enzimático, así como con kits de prueba de drogas en orina (Teitler, 2009). Se pueden detectar en sangre, orina y saliva (Volmer, 2013). El diagnóstico de intoxicación por PCP también se basa en los antecedentes de exposición, los síntomas y las pruebas de laboratorio. En los seres humanos, los signos clínicos se parecen a los de una sobredosis de cocaína, anfetaminas, anticolinérgicos o alucinógenos. Por lo tanto, se utiliza una prueba de detección de drogas inmunológica o cromatográfica cualitativa en orina para confirmar la intoxicación por PCP, ya que el 9% de la forma activa se excreta por los riñones. El uso de inmunoensayo de polarización de fluorescencia o cromatografía líquida de alta presión puede dar lugar a resultados falsos positivos para PCP si están presentes difenhidramina, dextrometorfano o venlafaxina (Bey y Patel, 2007). El diagnóstico de intoxicación por LSD en animales es principalmente clínico debido a las dificultades con la identificación en el laboratorio debido al rápido metabolismo de la droga. Volmer, 2013). Se debe realizar un historial médico detallado del propietario para identificar la posibilidad de un contacto con la droga. Un estudio realizado por Dolder et al. (2015) demostró eficacia en emergencias, al cuantificar el LSD y su principal metabolito



2-oxo-3-hidroxi LSD en muestras de suero y orina (Baquirán y al Khalili, 2022). Además, la identificación del LSD en el laboratorio es posible con la ayuda de inmunoensayos, cromatografía de capa fina, cromatografía líquida de alta presión y cromatografía líquida-espectrometría de masas (Bischoff, 2012). La exposición de los perros a la psilocibina se puede demostrar mediante la detección del metabolito de la psilocibina, psilocina o glucurónido de psilocina, en orina y sangre mediante cromatografía líquida de alto rendimiento con cambio de columna y detección electroquímica (Hasler y otros, 2002). El diagnóstico de intoxicación por cocaína se basa en los datos del propietario sobre la posible ingestión, los síntomas clínicos, así como la orina, la sangre (plasma) y el contenido del estómago, que se analizan rutinariamente en laboratorios mediante el uso de cromatografía en capa fina, inmunoensayos y cromatografía de gases. / espectroscopia de masas. La aplicabilidad de las pruebas de orina humana aún no se ha establecido en medicina veterinaria (Bischoff, 2018).

## Tratamiento

El tratamiento de las intoxicaciones por drogas ilícitas estimulantes, alucinógenas y disociativas suele ser inespecífico. Los pacientes deben mantenerse en un ambiente oscuro, tranquilo y no estimulante. El tratamiento se administra hasta la resolución de los signos clínicos.

### Descontaminación gastrointestinal

Si es posible, el tratamiento debe iniciarse con una descontaminación gastrointestinal. Dependiendo de varios factores, los profesionales veterinarios pueden decidir entre emesis o lavado gástrico. Algunos de estos factores incluyen las propiedades físicas y químicas del fármaco ingerido y el tiempo transcurrido desde la ingesta del fármaco hasta su presentación en la clínica y los signos clínicos del paciente. Desafortunadamente, la rápida aparición de signos clínicos puede impedir el uso de eméticos. La emesis está indicada dentro de las 4 h posteriores a la ingestión de la toxina (Peterson, 2013). Está contraindicado en animales con alto riesgo de aspirar vómito, incluidos pacientes con depresión y excitación neurológica, y algunas razas braquicéfalas (debido al paladar blando alargado). Además, la emesis está contraindicada en pacientes que presentan bradicardia porque el vómito puede causar bradicardia sinusal debido al reflejo vasovagal iniciado por la distensión de la parte superior del esófago. Mehta y col. (1988). Los eméticos centrales utilizados en medicina veterinaria son la apomorfina y la xilazina. Actúan sobre la zona desencadenante de los quimiorreceptores para inducir la emesis. La apomorfina es el emético de elección en perros debido a su rápido efecto y a su capacidad de revertir su acción con la naloxona. Peterson, (2013). Se administra a una dosis de 0,02 a 0,04 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular. La xilazina es un emético de elección en gatos, pero con eficacia limitada en dosis de 0,44 a 1 mg/kg por vía intramuscular o subcutánea. Peterson, (2013). Según el conocimiento de los autores, los mejores eméticos periféricos para usar en perros y gatos son peróxido de hidrógeno al 3% (1 a 3 ml/kg por vía oral) y solución de cloruro de sodio (1 a 3 cucharadas en una taza de agua por vía oral). Los autores no recomiendan el uso de eméticos periféricos porque no son tan efectivos como los centrales y existe una mayor posibilidad de aspiración del vómito (debido a la vía de administración). Además, la solución de cloruro de sodio puede provocar hipernatremia, que puede provocar edema cerebral y convulsiones. El lavado gástrico está indicado si la inducción de la emesis estaba contraindicada o era ineficaz y si el animal ingirió una gran cantidad de fármacos (dosis cercanas a la LD<sub>50</sub>). Además, antes de retirar la sonda orogástrica, se puede administrar fácilmente carbón activado a través de la sonda. No hay artículos publicados que describan la irrigación intestinal completa en intoxicaciones de perros y gatos con drogas ilícitas.

En la intoxicación por cocaína, la descontaminación gastrointestinal tiene un efecto limitado debido a la rápida absorción de la cocaína (Dumoncaux y Beasley, 1990). Los perros policía que han ingerido bolsas de cocaína deben someterse a una endoscopia cuidadosa y a un tratamiento quirúrgico para evitar roturas u obstrucciones. La descontaminación gastrointestinal en la intoxicación por LSD no es beneficiosa debido a la rápida absorción del LSD y a los signos clínicos autolimitados. Volmer, (2013)

### Uso de adsorbentes

Los adsorbentes son antídotos no específicos que se unen a las toxinas en el tracto gastrointestinal hasta que pasan a las heces, reduciendo o previniendo así la adsorción sistémica de las toxinas. El carbón activado es eficaz para unir las drogas ilícitas mencionadas en este artículo, probablemente debido a la alta liposolubilidad de las drogas ilícitas estimulantes, alucinógenas y disociativas. No debe utilizarse en pacientes estuporosos o comatosos ni en pacientes con convulsiones para evitar una posible aspiración. La dosis recomendada para perros y gatos es de 2 a 5 g/kg por vía oral. En la intoxicación por anfetaminas, el carbón activado debe administrarse dentro de los 30 minutos posteriores a la ingestión (Pei y Zhang, 2014). A diferencia de otras drogas ilícitas enumeradas en este artículo, en la intoxicación por PCP, la administración de carbón activado debe repetirse debido a la circulación enterohepática de PCP (Volmer, 2013). Además, se ha demostrado que el carbón activado aumenta la LD<sub>50</sub> de PCP en perros (Picchioni y Consroe, 1979).

### captura de iones

La captura de iones inhibe la reabsorción de toxinas a través de las membranas tubulares renales al mantener la toxina en su forma ionizada en la orina, donde puede ser excretada. Gupta, (2019). En pacientes intoxicados con PCP y anfetaminas, la captura de iones puede estimular la eliminación del fármaco a través de los riñones. Gupta, (2019); Peterson, (2013). El cloruro de amonio se puede administrar en dosis de 100 mg/kg por vía oral cada 12 h (Peterson, 2013). Se recomienda a los profesionales veterinarios que controlen los niveles de sodio y potasio, la presión arterial y el pH de la orina porque la acidificación de la orina puede alterar el equilibrio ácido-base. Además, como las tasas de excreción de otros fármacos utilizados para tratar al paciente pueden verse alteradas, se recomienda precaución.

### Emulsión lipídica intravenosa

Las emulsiones lipídicas intravenosas (ILE) se utilizan para tratar toxicidades con toxinas solubles en lípidos, como las drogas ilícitas en este artículo. Forman un "sumidero de lípidos" en el suero que atrae compuestos solubles en lípidos, lo que resulta en una disminución de la concentración del fármaco libre disponible para los tejidos. Gupta, (2019); Lee, (2014); Volmer, (2013). La dosis general recomendada para perros y gatos es un bolo (1,5 mg/kg IV) seguido de 8 a 15 ml/kg IV durante 60 min. Hayes y otros, (2016); Kormpou et al., (2018). Además, se puede continuar con una dosis de seguimiento de 0,5 ml/kg/h IV (máximo 24 h) hasta que mejoren los signos clínicos o el suero sea lipémico (Lee, 2014).

### Fluidoterapia y diuresis forzada.

La fluidoterapia se administra para ayudar en la excreción de la droga (todas las drogas ilícitas enumeradas en este artículo), para ayudar en la perfusión (anfetaminas, MDMA, PCP, cocaína y psilocibina) y para prevenir la deshidratación (Lee, 2014; Volmer, 2013). Se puede administrar líquido cristalino isotónico equilibrado de 1,5 a 4 veces la tasa de mantenimiento normal (Lee, 2014). Para favorecer la diuresis también se pueden utilizar diuréticos, como furosemida a dosis de 5 mg/kg cada 6 a 8 h y manitol a dosis de 1 a 2 g/kg IV cada 6 h (Volmer, 2013). Los posibles efectos secundarios de la diuresis forzada incluyen sobrecarga de líquidos y anomalías electrolíticas. Se recomienda a los profesionales veterinarios que controlen los signos de sobrecarga de líquidos (edema pulmonar y cerebral) y anomalías electrolíticas (hiponatremia, hipopotasemia).

### Terapia de apoyo

Dado que los signos clínicos de intoxicación por drogas ilícitas estimulantes, alucinógenas y disociativas pueden variar y dependen de la dosis de droga ilícita ingerida, cada paciente necesita un enfoque individual de la terapia de apoyo. Se debe administrar terapia sintomática y de apoyo, se debe controlar la función cardíaca, la temperatura corporal y el estado ácido-base.

Se pueden administrar benzodiazepinas, propofol y anestésicos inhalados en caso de hiperactividad grave, rigidez o convulsiones.

El diazepam se administra en dosis de 0,5 mg/kg IV o 1 mg/kg rectal (Papich, 2016a). En los síntomas clínicos leves, el midazolam se puede administrar una vez en bolo de 0,1 a 0,25 mg/kg IV. En casos graves, se puede administrar una infusión a velocidad constante a una dosis de 0,1 a 0,3 mg/kg/h IV (Papich, 2016b). En la intoxicación por anfetaminas, la administración de benzodiazepinas puede paradójicamente exacerbar los efectos neurológicos de las anfetaminas y generalmente no se recomiendan (Volmer, 2013). Las fenotiazinas están contraindicadas porque pueden reducir el umbral convulsivo y exacerbar el efecto anticolinérgico de fármacos como la PCP (Puschner, 2018).

La temperatura corporal debe vigilarse y controlarse estrechamente, ya que la hipertermia se asocia con un mal pronóstico. En las intoxicaciones por LSD, se recomienda a los médicos buscar signos de rhabdomiólisis (Volmer, 2013).

Los pacientes que presentan signos leves de síndrome serotoninérgico normalmente sólo requieren tratamiento con benzodiazepinas, si es necesario. En caso de síntomas más graves o potencialmente mortales, se recomienda el tratamiento con ciproheptadina. La ciproheptadina es un antihistamínico H1 que también bloquea los receptores de serotonina. Además, los pacientes deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos, bajo sedación con monitorización cardíaca, medidas de enfriamiento, terapia antihipertensiva (esmolol o nitroprusiato) y ventilación mecánica si es necesario (Volmer, 2013).

En caso de taquiarritmias potencialmente mortales, por ejemplo en caso de intoxicación por cocaína, se administran betabloqueantes. La dosis de propranolol en perros y gatos es de 0,2 a 1 mg/kg por vía oral cada 8 h y de 0,4 a 1,2 mg/kg por vía oral cada 8 h (Papich, 2016c), respectivamente. Se recomienda precaución porque los betabloqueantes pueden causar hipertensión sistémica (Vroegop y otros, 2009).

Con un diagnóstico rápido, descontaminación, seguimiento y cuidados de apoyo, el pronóstico es bueno (Volmer, 2013).

## Conclusión

Aunque las intoxicaciones de perros y gatos con drogas ilícitas son anecdóticamente comunes, faltan informes oficiales que lo respalden. Probablemente esto se deba a la naturaleza ilegal de las drogas ilícitas, a la dificultad de diagnóstico y al incumplimiento por parte de los propietarios. El diagnóstico es aún más difícil porque los signos clínicos pueden variar significativamente, ya que casi todas las drogas ilícitas tienen diversos adulterantes e impurezas toxicológicamente activos.

Los profesionales veterinarios serán los principales responsables del crecimiento futuro hacia un mejor diagnóstico. Es fundamental obtener una historia precisa para recopilar información sobre el entorno del animal, la cantidad de exposición, el tiempo desde la exposición hasta la aparición de los signos clínicos, así como el tipo, la gravedad y la duración de los signos clínicos, todo mientras se garantiza a los clientes que la información compartida es confidencial y el objetivo es brindar el mejor cuidado posible a sus mascotas. Las clínicas veterinarias también deben estar conectadas a laboratorios de diagnóstico veterinario que ofrecen exámenes de detección de drogas ilícitas para que puedan comprobar diversos fluidos corporales en busca de sustancias ilícitas o sus metabolitos. También se debe contactar a los laboratorios para obtener información sobre los tipos de muestras necesarias y el tiempo requerido para completar las pruebas o exámenes. Sin embargo, debido al corto período de tiempo de los signos clínicos, la mayoría de los animales se recuperarán antes de que se confirmen los resultados del laboratorio. Además, los kits de prueba de drogas de venta libre que se pueden conseguir fácilmente pueden ayudar a excluir un caso sospechoso de toxicosis por drogas ilícitas y deberían utilizarse en todas las clínicas. Pueden detectar las drogas ilícitas o recreativas más comúnmente disponibles, como anfetaminas, cocaína, marihuana, opiáceos y barbitúricos, mediante la detección de metabolitos de drogas en la orina. Los kits son asequibles, eficaces y fáciles de usar; sin embargo, sus sensibilidades y especificidades pueden diferir. En conclusión, los profesionales veterinarios deben estar alerta ante posibles intoxicaciones por drogas ilícitas y conscientes de que los signos clínicos pueden ser inespecíficos debido a diversos aditivos.

## Declaración ética

Este manuscrito es una revisión y no necesita ninguna declaración ética.

## Declaración de disponibilidad de datos

Los conjuntos de datos utilizados y/o analizados durante el estudio actual están disponibles del autor correspondiente, previa solicitud.

## Declaración de intereses en competencia

Los autores declaran que no tienen intereses financieros en competencia ni relaciones personales conocidas que pudieran haber influido en el trabajo presentado en este artículo. No hay ningún conflicto de intereses presente.

## Expresiones de gratitud

Ninguno de los autores tiene relaciones financieras o personales que puedan influir o sesgar de manera inapropiada el contenido de este artículo. Este artículo ha sido financiado parcialmente por el Visiting Fellow 2022 (Universidad de Pisa).

## Referencias

- Sociedad Estadounidense para la Prevención de la Crueldad contra los Animales. (2023) (sin fecha) *Droga de orina Pantallas para mascotas: lo que necesita saber* Consultado el 26 de enero. <https://www.aspcapro.org/resource/urine-drug-screens-pets-what-you-need-know>. Amsterdam, J, van, Opperhuizen, A. y Brink, W. van den (2011). Potencial de daño de Uso de hongos mágicos: una revisión. *Toxicología y farmacología regulatorias*, 59(3), 423–429. <https://doi.org/10.1016/j.yrtph.2011.01.006>
- Axelrod, J., Brady, RO, Witkop, B. y Everts, Ev (1957). La distribución y Metabolismo de la dietilamida del ácido lisérgico. *Anales de la Academia de Ciencias de Nueva York*, 6(3), 435–444. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1957.tb40739.x>
- Baquiran, M. y Khalili, Y. (2022). *Toxicidad de la dietilamida del ácido lisérgico*.
- Baumann, MH, Partilla, JS y Lehner, KR (2013). "Sales de baño" psicoactivas: no es así calmante. *Revista Europea de Farmacología*, 69(1–3), 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2012.11.020>
- Bertron, JL, Seto, M. y Lindsley, CW (2018). Clásicos OSCUROS en química. neurociencia: fenciclidina (PCP). *ACS Neurociencia Química*, 9(10), 2459–2474. <https://doi.org/10.1021/acscchemneuro.8b00266>
- Bey, T. y Patel, A. (2007). Intoxicación por fenciclidina y efectos adversos: un estudio clínico Revisión farmacológica de una droga ilícita. *Revista de Medicina de Emergencia de California*, 8(1), 9–14.
- Bischoff, K. (2018). Toxicidad de las drogas de abuso. En RC Gupta (Ed.), *Toxicología veterinaria* (3.ª edición, págs. 385–406). Elsevier.
- Boren, JL y Consroe, PF (1981). Efectos conductuales de la fenciclidina (PCP) en el Perro: un posible modelo animal de toxicidad del PCP en humanos. *Ciencias de la vida*, 28(11), 1245–1251. [https://doi.org/10.1016/0024-3205\(81\)90450-1](https://doi.org/10.1016/0024-3205(81)90450-1)
- Buchweitz, JP, Johnson, M., Wixson, M. y Puschner, B. (2022). Cuantificación de metanfetamina y anfetamina en tejidos y fluidos caninos post mortem. *Revista de Toxicología Analítica*, 46(2), e92–e96. <https://doi.org/10.1093/jat/bkab043>
- Carbonaro, TM, Johnson, MW, Hurwitz, E. y Griffiths, RR (2018). Doble ciego Comparación de los dos alucinógenos psicobina y dextrometorfano: similitudes y diferencias en experiencias subjetivas. *Psicofarmacología*, 235(2), 521–534. <https://doi.org/10.1007/s00213-017-4769-4>
- Carvalho, M., Carmo, H., Costa, VM, Capela, JP, Pontes, H., Remião, F., Carvalho, F., Bastos, M. y de, L. (2012). Toxicidad de las anfetaminas: una actualización. *Archivos de Toxicología*, 86(8), 1167–1231. <https://doi.org/10.1007/s00204-012-0815-5> Catravas, JD y Waters, IW (1981). Intoxicación aguda por cocaína en el perro consciente: Estudios sobre el mecanismo de letalidad. *La Revista de Farmacología y Terapéutica Experimental*, 21(72), 350–356.
- Chomchai, C. y Chomchai, S. (2015). Patrones globales de consumo de metanfetamina. *Actual Opinión en Psiquiatría*, 28(4), 269–274. <https://doi.org/10.1097/YCO.000000000000168>
- Coe, MA, Jufer Phipps, RA, Cone, EJ y Walsh, SL (2018). Biodisponibilidad y Farmacocinética de la cocaína oral en humanos. *Revista de Toxicología Analítica*, 42 (5), 285–292. <https://doi.org/10.1093/jat/bky007>
- Dolder, PC, Liechti, ME y Rentsch, KM (2015). Desarrollo y validación de un Método LC-MS/MS de turboflujo rápido para la cuantificación de LSD y 2-oxo-3-hidroxi LSD en muestras de suero y orina de casos toxicológicos de emergencia. *Química Analítica y Bioanalítica*, 40(7), 1577–1584. <https://doi.org/10.1007/s00216-014-8388-1>
- Dolder, PC, Schmid, Y., Steuer, AE, Kraemer, T., Rentsch, KM, Hammann, F. y Liechti, ME (2017). Farmacocinética y farmacodinamia de la dietilamida del ácido lisérgico en sujetos sanos. *Farmacocinética clínica*, 59(10), 1219–1230. <https://doi.org/10.1007/s40262-017-0513-9>
- Dumoncaux, GA y Beasley, VR (1990). Tratamientos de emergencia para perros policía utilizados para la detección de drogas ilícitas. *Revista de la Asociación Estadounidense de Medicina Veterinaria*, 197 (2), 185–187.
- OEDT. (2022). *Informe Europeo sobre Drogas 2022: Tendencias y novedades, Drogas en Europa Serie de informes*. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea.

- Evarts, Ev (1956). Algunos efectos de la bufotenina y la dietilamida del ácido lisérgico sobre el mono. *Archivos AMA de Neurología y Psiquiatría*, 75(1), 49-53. <https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1956.02330190065004>
- Frazier, K., Colvin, B. y Hullinger, G. (1998). Diagnóstico postmortem de accidente Intoxicación por cocaína en un perro. *Toxicología veterinaria y humana*, 4(3), 154-155.
- Freedman, DX (1969). La psicofarmacología de los agentes alucinógenos. *Anual Revista de Medicina*, 20(1), 409-418. <https://doi.org/10.1146/annurev.yo.20.020169.002205>
- Frith, CH, Chang, LW, Lattin, DL, Walls, RC, Hamm, J. y Doblin, R. (1987). Toxicidad de la metilendioximetanfetamina (MDMA) en el perro y la rata. *Toxicología Fundamental y Aplicada*, 9(1), 110-119. [https://doi.org/10.1016/0272-0590\(87\)90158-8](https://doi.org/10.1016/0272-0590(87)90158-8)
- Aguilón, RS (2004). Comparación de la toxicidad letal aguda de los que se abusan comúnmente sustancias psicoactivas. *Adicción (Abingdon, Inglaterra)*, 99(6), 686-696. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2004.00744.x>
- Gry, J., Andersson, C. y Kristinsson, J. (2009). Aparición y uso de alucinógenos. Hongos que contienen alcaloides de psicocibina. *Consejo Nórdico de Ministros*. <https://doi.org/10.6027/tn2008-606>
- Gupta, P. (2019). *Conceptos y aplicaciones en toxicología veterinaria*. Springer Internacional. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-22250-5>
- Gwaltney-Brant. (2011). Abuso de drogas. En RH Poppenga y SM Gwaltney-Brant (Eds.), *Conceptos básicos de toxicología para animales pequeños*. Pp226 - Pp227. Londres: Wiley-Blackwell.
- Harris, S., McMichael, MA, Harmon, R. y Boothe, D. (2022). Informe de caso: Exitoso Terapia de emulsión de lípidos intravenosos para la toxicosis por anfetaminas caninas. *Frontas en ciencia veterinaria*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.938021>
- Hasler, F., Bourquin, D., Brenneisen, R., Bär, T. y Vollenweider, FX (1997). Determinación de psicocina y ácido 4-hidroxiindol-3-acético en plasma mediante HPLC-ECD y perfiles farmacocinéticos de psicocibina oral e intravenosa en el hombre. *Farmacéutica Acta Helvetica*, 72(3), 175-184. [https://doi.org/10.1016/S0031-6865\(97\)00014-9](https://doi.org/10.1016/S0031-6865(97)00014-9)
- Hasler, F., Bourquin, D., Brenneisen, R. y Vollenweider, FX (2002). excreción renal Perfiles de psicocina después de la administración oral de psicocibina: un estudio controlado en el hombre. *Revista de análisis farmacéutico y biomédico*, 30(2), 331-339. [https://doi.org/10.1016/s0731-7085\(02\)00278-9](https://doi.org/10.1016/s0731-7085(02)00278-9)
- Hayes, BD, Gosselin, S., Calello, DP, Nacca, N., Rollins, CJ, Aourbih, D., Morris, M., Nesbitt-Miller, A., Morais, JA, Lavergne, V. y Grupo de trabajo sobre emulsiones lipídicas. (2016). Revisión sistemática de los eventos adversos clínicos informados después de la administración aguda de una emulsión lipídica intravenosa. *Toxicología clínica (Filadelfia, Pensilvania)*, 54(5), 365-404. <https://doi.org/10.3109/15563650.2016.1151528>
- Heal, DJ, Smith, SL, Gosden, J. y Nutt, DJ (2013). Anfetamina, pasado y presente - una perspectiva farmacológica y clínica. *Revista de Psicofarmacología*, 27(6), 479-496. <https://doi.org/10.1177/0269881113482532>
- Horita, A y Weber, LJ (1961). La desfosforilación y oxidación enzimática de psicocibina y psicocina por homogeneizados de tejido de mamíferos. *Farmacología bioquímica*, 7(1), 47-54. [https://doi.org/10.1016/0006-2952\(61\)90124-1](https://doi.org/10.1016/0006-2952(61)90124-1)
- Howard-Azkeh, M., Pearl, DL, O'Sullivan, TL y Berke, O. (2020). La identificación de los factores de riesgo que contribuyen a las intoxicaciones accidentales por opioides en perros de compañía utilizando datos de un centro de control de intoxicaciones de América del Norte (2006-2014). *Más uno*, 15(1). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227701>
- Howard-Azkeh, M., Pearl, DL, Swirski, A., Ward, M., Hovdey, R., et al. (2021). El Impacto de la legislación estatal sobre cannabis, las características socioeconómicas a nivel de condado y a nivel de perro en las intoxicaciones por cannabis de perros de compañía reportadas en los EE. UU. (2009-2014). *Más uno*, 16(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250323>
- Idänpää-Heikkilä, J. y Schoolar, J. (1969). 14C-lisergida al comienzo del embarazo. *El Lanceta*, 294(7613), 221. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(69\)91466-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(69)91466-4)
- Jacobs, BL, Trulson, ME y Stern, WC (1977). Efectos conductuales del LSD en el gato: Propuesta de un modelo de comportamiento animal para estudiar la acción de drogas alucinógenas. *Investigación del cerebro*, 13(2A), 301-314. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(77\)90423-1](https://doi.org/10.1016/0006-8993(77)90423-1)
- Johnson, MW, Griffiths, RR, Hendricks, PS y Henningfield, JE (2018). El abuso Potencial de la psicocibina medicinal según los 8 factores de la ley de sustancias controladas. *Neurofarmacología*, 142, 143-166. <https://doi.org/10.1016/j.neurofarmacologia.2018.05.012>
- Viaje, JD y Bentley, TP (2022). *Toxicidad por fenciclidina*. Publicación de estadísticas.
- Kabas, JS, Blanchard, SM, Matsuyama, Y., Long, JD, Hoffman, GW, Ellinwood, EH, Smith, PK y Strauss, HC (1990). Deterioro de la conducción cardiaca mediado por la cocaína en el perro: un mecanismo potencial de muerte súbita después de la cocaína. *La Revista de Farmacología y Terapéutica Experimental*, 25(1), 185-191.
- Katz, JL, Sharpe, LG, Jaffe, JH, Shores, EI y Witkin, JM (1991). Discriminatorio Efectos de estímulo de la cocaína inhalada en monos ardilla. *Psicofarmacología*, 105(3), 317-321. <https://doi.org/10.1007/BF02244424>
- Khan, SA y Hooser, SB (2012). Problemas toxicológicos comunes en animales pequeños. *Clínicas veterinarias de América del Norte: práctica de pequeños animales*, 42(2), xi-xii. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.01.005>
- Kirkpatrick, MG, Gunderson, EW, Pérez, AY, Haney, M., Foltin, RW y Hart, CL (2012). Una comparación directa de los efectos conductuales y fisiológicos de la metanfetamina y la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA) en humanos. *Psicofarmacología*, 219(1), 109-122. <https://doi.org/10.1007/s00213-011-2383-4>
- Kirwan, AP (1990). Intoxicación por hongos mágicos en un perro. *El registro veterinario*, 126(6), 149.
- Kisseberth, WC y Trammel, HL (1990). Drogas ilícitas y de abuso. *Clínicas Veterinarias de América del Norte: práctica con animales pequeños*, 20(2), 405-418. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(90\)50035-2](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(90)50035-2)
- Kollias-Baker, C., Maxwell, L., Stanley, S. y Boone, T. (2003). Detección y Cuantificación de metabolitos de cocaína en muestras de orina de caballos administrados. *Revista de farmacología y terapéutica veterinaria*, 26(6), 429-434. <https://doi.org/10.1046/j.0140-7783.2003.00535.x>
- Kopra, EI, Ferris, JA, Rucker, JJ, McClure, B., Young, AH, Copeland, CS y Winstock, AR (2022a). Experiencias adversas que resultan en la búsqueda de tratamiento médico de emergencia tras el uso de dietilamida del ácido lisérgico (LSD). *Revista de Psicofarmacología*, 36(8), 956-964. <https://doi.org/10.1177/02698811221099650>
- Kopra, EI, Ferris, JA, Winstock, AR, Young, AH y Rucker, JJ (2022b). Adverso Experiencias que resultan en la búsqueda de tratamiento médico de emergencia tras el uso de hongos mágicos. *Revista de Psicofarmacología*, 36(8), 965-973. <https://doi.org/10.1177/02698811221084063>
- Kormpou, F., O'Sullivan, A., Troth, L. y Adamantos, S. (2018). Uso de lípidos intravenosos. emulsión en perros con sospecha de micotoxicosis tremorgica: 53 casos. *Evidencia veterinaria*, 3(2). <https://doi.org/10.18849/ve.v3i2.166>
- Kraemer, T. y Maurer, HH (2002). Toxicocinética de las anfetaminas: metabolismo y Datos toxicocinéticos de drogas de diseño, anfetamina, metanfetamina y sus derivados Nalquil. *Monitorio terapéutico de medicamentos*, 24(2), 277-289. <https://doi.org/10.1097/00007691-200204000-00009>
- Lee, JA (2014). Abordaje de la sobredosis de drogas. En DC Silverstein y K. Hopper (Eds.), *Medicina de cuidados críticos para animales pequeños* (2.ª edición, págs. 385-389). Elsevier Saunders.
- Lim, SS, Vos, T., Flaxman, AD, Danaei, G., Shibuya, K., Adair-Rohani, H., AlMazroa, MA, Amann, M., Anderson, HR, Andrews, KG, Aryee, M., Atkinson, C., Bacchus, LJ, Bahalim, AN, Balakrishnan, K., Balmes, J., Barker-Collo, S., Baxter, A., Bell, ML y Ezzati, M. (2012). Una evaluación comparativa de riesgos de la carga de enfermedades y lesiones atribuibles a 67 factores de riesgo y grupos de factores de riesgo en 21 regiones, 1990-2010: un análisis sistemático para el Estudio de la carga mundial de enfermedades 2010. *La Lanceta*, 380(9859), 2224-2260. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61766-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61766-8)
- Matsumoto, K., Mizowaki, M., Takayama, H., Sakai, S.-I., Aimi, N. y Watanabe, H. (1997). Efecto supresor de la mitraginina sobre la respuesta de contracción de la cabeza inducida por 5-metoxi-N, N-dimetiltriptamina en ratones. *Farmacología, Bioquímica y Comportamiento*, 57(1-2), 319-323. [https://doi.org/10.1016/S0091-3057\(96\)00314-0](https://doi.org/10.1016/S0091-3057(96)00314-0)
- Mckena, DJ, Repke, DB, Lo, L. y Peroutka, SJ (1990). Interacciones diferenciales de Indolalquilaminas con subtipos de receptores de 5-hidroxitriptamina. *Neurofarmacología*, 29(3), 193-198. [https://doi.org/10.1016/0028-3908\(90\)90001-8](https://doi.org/10.1016/0028-3908(90)90001-8)
- Mehta, D., Saverymuttu, SH y Camm, AJ (1988). Paroxitina completa recurrente Bloqueo cardíaco inducido por vómitos. *Pecho*, 94(2), 433-435. <https://doi.org/10.1378/chest.94.2.433>
- Mohammad-Zadeh, LF, Moses, L. y Gwaltney-Brant, SM (2008). Serotonina: una revisión. *Revista de farmacología y terapéutica veterinaria*, 31(3), 187-199. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2008.00944.x>
- Nelson, L., Odujebi, O. y Post, TW (2015). *Cocaína: intoxicación aguda*. Waltham, Massachusetts: UpToDate Consultado el 26 de enero de 2023.
- Nichols, DE (2004). Alucinógenos. *Farmacología y terapéutica*, 101(2), 131-181. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2003.11.002>
- Nichols, DE (2016). Psicodélicos. *Reseñas farmacológicas*, 68(2), 264-355. <https://doi.org/10.1124/pr.115.011478>
- Nishisawa, S., Mzengeza, S. y Diksic, M. (1999). Efectos agudos del 3,4-metilendioximetanfetamina sobre la síntesis de serotonina cerebral en el perro estudiada mediante tomografía por emisión de positrones. *Neuroquímica Internacional*, 34(1), 33-40. [https://doi.org/10.1016/S0197-0186\(98\)00067-9](https://doi.org/10.1016/S0197-0186(98)00067-9)
- Papich, MG (2016a). Diazepam M. G. Papich (Ed.), *Diazepam. manual de saunders de medicamentos veterinarios*, 228-229. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-24485-5.000201-1>
- Papich, MG (2016b). Clorhidrato de midazolam. En MG Papich (Ed.), *Saunders manual de medicamentos veterinarios* (4ª edición, págs. 529-531). WB Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-24485-5.00392-2>
- Papich, MG (2016c). Clorhidrato de propranolol. En MG Papich (Ed.), *Saunders manual de medicamentos veterinarios* (4ª edición, págs. 686-687). WB Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-24485-5.00489-7>
- Passie, T., Halpern, JH, Stichtenoth, DO, Erlich, HM y Hintzen, A. (2008). El Farmacología de la dietilamida del ácido lisérgico: una revisión. *Neurociencia y terapéutica del SNC*, 14(4), 295-314. <https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2008.00059.x>
- Pei, Z. y Zhang, X. (2014). Intoxicación por metanfetamina en un perro: reporte de un caso. *BMC Investigación veterinaria*, 10(1), 139. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-10-139>
- Peterson, ME (2013). Descontaminación Toxicológica. En ME Peterson y PA Talcott (Eds.), *Toxicología de pequeños animales* (3.ª edición, págs. 73-83). WB Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0717-1.00010-7>
- Picchioni, AL y Consroe, PF (1979). Carbón activado: un antídoto de fenciclidina, o cerdo en perros. *Revista de medicina de Nueva Inglaterra*, 300(4), 202. <https://doi.org/10.1056/NEJM197901253000423>
- Puschner, B. (2018). Toxinas de hongos. En RC Gupta (Ed.), *Toxicología veterinaria: Bacs y principios clínicos* (3ª edición, pág. 962). Elsevier.
- Puschner, B. y Wegenast, C. (2018). Casos de intoxicación por hongos en perros y gatos. *Clínicas veterinarias de América del Norte: práctica de pequeños animales*, 48(6), 1053-1067. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.06.008>
- Queiroz-Neto, A., Zamur, G., Lacerda-Neto, JC y Tobin, T. (2002). Determinación de la dosis más alta sin efecto (HNED) y del patrón de eliminación de la cocaína en caballos. *Revista de Toxicología Aplicada: JAT*, 22(2), 117-121. <https://doi.org/10.1002/jat.836>
- Rickli, A., Luethi, D., Reinisch, J., Buchy, D., Hoener, MC y Liechti, ME (2015). Perfiles de interacción del receptor de nuevos derivados N-2-metoxibencilo (NBOME) de fenetilaminas 2,5-dimetoxisustituidas (fármacos 2C). *Neurofarmacología*, 99, 546-553. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2015.08.034>
- Rickli, A., Moning, OD, Hoener, MC y Liechti, ME (2016). Interacción del receptor Perfiles de nuevas triptaminas psicoactivas en comparación con los alucinógenos clásicos.



- Neuropsicofarmacología europea*, 26(8), 1327-1337. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2016.05.001>
- Rimsza, ME y Moisés, KS (2005). Abuso de sustancias en el campus universitario. *Pedriátrico Clínicas de América del Norte*, 52(1), 307-319. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2004.10.008>
- Rothman, RB, Baumann, MH, Dersch, CM, Romero, DV, Rice, KC, Carroll, FI, y Partilla, JS (2001). Los estimulantes del sistema nervioso central de tipo anfetamínico liberan noradrenalina con mayor potencia que dopamina y serotonina. *Synapse (Nueva York, NY)*, 39(1), 32-41.
- Salmoiraghi, GC, McCubbin, JW y Page, IH (1957). Efectos del ácido lisérgico la dietilamida y su derivado de bromo sobre las respuestas cardiovasculares a la serotonina y la presión arterial. *La Revista de Farmacología y Terapéutica Experimental*, 119(2), 240-247.
- Simmler, LD, Buchy, D., Chaboz, S., Hoener, MC y Liechti, ME (2016). in vitro Caracterización de sustancias psicoactivas en el receptor 1 asociado a trazas de aminas en ratas, ratones y humanos. *Revista de farmacología y terapéutica experimental*, 357(1), 134-144. <https://doi.org/10.1124/jpet.115.229765>
- Srebočan, V. y Srebočan, E. (2009). *Veterinarska toksikologija [Toxicología veterinaria]*. Zagreb, Croacia: Medicinska naklada.
- Stern, L. y Schell, M. (2018). Manejo del trastorno por déficit de atención y atención Trastorno por déficit/hiperactividad, intoxicación por drogas en perros y gatos. *Clínicas veterinarias de América del Norte: práctica de pequeños animales*, 48(6), 959-968. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.07.007>
- Swirski, AL, Pearl, DL, Berke, O. y O'Sullivan, TL (2020). animal de compañía exposiciones a sustancias potencialmente venenosas reportadas a un centro nacional de control de intoxicaciones en los Estados Unidos entre 2005 y 2014. *Revista de la Asociación Estadounidense de Medicina Veterinaria*, 257(5), 517-530. <https://doi.org/10.2460/javma.257.5.517>
- Teitler, JB (2009). Evaluación de una prueba multidroga en orina humana in situ para emergencias uso con perros. *Revista de la Asociación Estadounidense de Hospitales de Animales*, 45(2), 59-66. <https://doi.org/10.5326/0450059>
- Oficina de Drogas y Crimen de las Naciones Unidas. (2003). *Éxtasis y anfetaminas a nivel mundial encuesta 2003*. Viena: Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. [http://www.unodc.org/pdf/publications/report\\_ats\\_2003-09-23\\_1.pdf](http://www.unodc.org/pdf/publications/report_ats_2003-09-23_1.pdf).
- Volmer, Pensilvania (2013). Drogas recreativas. En ME Peterson y PA Talcott (Eds.), *Pequeño toxicología animal* (3.ª edición, págs. 309-334). Elsevier Saunders. Vroegop,
- MP, Franssen, EJ, van der Voort, PHJ, van den Berg, TNA, Langeweg, RJ y Kramers, C. (2009). La atención de urgencia de las intoxicaciones por cocaína. *Revista Holandesa de Medicina*, 67(4), 122-126.
- Zalis, EG, Lundberg, GD y Knutson, RA (1967). La fisiopatología de la enfermedad aguda intoxicación por anfetaminas con correlación patológica. *La Revista de Farmacología y Terapéutica Experimental*, 158(1), 115-127.
- Zhuk, O., Jasicka-Misiak, I., Poliwoda, A., Kazakova, A., Godovan, V., Halama, M. y Wiczorek, P. (2015). Investigación sobre la toxicidad aguda y los efectos conductuales del extracto metanólico de hongos psilocibina y psilocina en ratones. *Toxinas*, 7(4), 1018-1029. <https://doi.org/10.3390/toxins7041018>