

**Diagnóstico y tratamiento de un paciente canino intoxicado por bufotoxina en la
Clínica Veterinaria Lasallista**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Andrea Escobar Ortiz

**Asesor
Jhonny Alberto Buitrago Mejía
Médico Veterinario y Zootecnista**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Programa Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia**

2021

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVOS	8
Objetivo general	8
Objetivos específicos	8
JUSTIFICACIÓN	9
MARCO TEÓRICO	10
Distribución geográfica del género <i>Bufo</i>	10
Composición del veneno.	11
Bufodienoles-Bufofagins.	11
Bufotoxina.	12
Bufoteninas.	12
Catecolaminas.	12
Colesterol, ergosterol y gamasistosterol.	13
Intoxicación con bufotoxina en animales.	13
Signología clínica.	14
Diagnóstico.	15

	3
Tratamiento.	16
REPORTE DE CASO	18
Examen físico.	18
Tratamiento.	18
DISCUSIÓN	21
CONCLUSIÓN	23
REFERENCIAS	24

Índice de Tablas

Tabla 1 Grados de intoxicación con bufotoxinas.....	15
-----------------------------------------------------	----

Resumen

Los sapos del género *Bufo* producen una secreción que es la responsable de desencadenar en los perros signos neurológicos, gastrointestinales y cardiovasculares. La intoxicación por bufotoxina en caninos es un caso no muy frecuente en Colombia pero que tiene una alta probabilidad de ocurrir; específicamente en áreas rurales donde se encuentren animales domésticos y fauna silvestre. Aquellos animales de compañía que mayormente suelen intoxicarse con dicha toxina son los caninos, debido a la curiosidad de estos por la presencia de pequeños animales, como son los sapos, y la alta probabilidad de que al experimentar con ellos su mucosa oral entre en contacto con las sustancias tóxicas que estos segregan, son los más predispuestos a intoxicarse con bufadienólidos.

Los signos clínicos que se presentan van de acuerdo al grado de intoxicación, que podría ser leve, moderado o severo. Algunos son irritación de la mucosa oral, hipersalivación, ataxia, convulsiones, y hasta la muerte, si no se trata la sintomatología en el menor tiempo posible.

En este trabajo se describirá el caso de intoxicación aguda de un Bulldog inglés de un año y medio, tras la aprehensión de un sapo y cuyos signos clínicos comenzaron a presentarse luego de 15 minutos de entrar en contacto con este, y el cual respondió al tratamiento de manera positiva.

Palabras clave: Bufotoxina, Sapo, *Rhinella marina*, Intoxicación.

Introducción

Existe una gran variedad de agentes responsables de producir intoxicaciones en pequeñas especies, siendo de gran importancia su identificación para su atención en situaciones de emergencia. Entre los agentes causales de estas intoxicaciones se encuentran las toxinas producidas por sapos de la familia *Bufo* (Moyano Salvago, y otros, 2009).

En Colombia contamos con la especie de sapo común, *Rhinella marina*, el cual es un animal de tamaño mediano a grande que no suele sobrepasar los 17 cm de longitud; presenta en su dorso, sobre sus hombros, un par de glándulas grandes y duras denominadas glándulas paratiroides, a través de las cuales secreta una sustancia tóxica blanquecina (Suárez, 2014). Esta sustancia contiene numerosos elementos tóxicos que son conocidos como bufotoxinas, dentro de las cuales están Bufodienoles, Bufoteninas y esteroides no cardiacos. Estas bufotoxinas son responsables de las alteraciones cardiacas que se manifiestan como arritmias graves (ej: fibrilación ventricular), de manera similar a lo que se presenta en intoxicaciones por digitálicos (Mendes, y otros, 2015).

Los perros en general se intoxican cuando muerden, lamen o comen un sapo, y comprimen las glándulas paratiroides provocando la liberación de su secreción (Moyano Salvago, y otros, 2009), sin embargo, estos anfibios también pueden expeler esta sustancia a dos metros de distancia. (Serrato Orduz, 2012).

Inmediatamente después del contacto, los efectos del veneno se manifiestan en un corto periodo de tiempo ya que tiene una rápida absorción, ya sea a través de la mucosa oral, gastrointestinal o por la piel ulcerada (Moyano Salvago, y otros, 2009). En algunos reportes se indica que la dosis letal de la Bufotoxina corresponde a 100mg para un perro de 9 a 14kg de peso (Palumbo & Perri, 1975).

Dependiendo del grado de intoxicación se pueden presentar distintas manifestaciones clínicas, en los casos leves solo se presenta irritación de la mucosa oral e hipersalivación; en casos moderados se presenta además depresión, debilidad, ataxia, micción y defecación e irregularidad del ritmo cardiaco, finalmente en los grados severos además de los signos anteriormente mencionados se presentan convulsiones, edema pulmonar, cianosis y puede conducir a la muerte (Simão, 2007).

A continuación, se describe el caso de un Bulldog inglés de 1 año y medio que llegó de urgencia a la Clínica Veterinaria Lasallista y cuyo propietario reporta que estaba vomitando y que tenía un sapo en la boca.

Objetivos

Objetivo general

Reportar le caso de un paciente intoxicado por bufotoxina, las medidas comunes de atención y manejo de estos casos.

Objetivos específicos

- Resaltar la importancia clínica de la especie de sapo más común de la familia *Bufo* en Colombia.
- Describir las características clínicas de un paciente intoxicado por bufotoxinas.
- Describir el abordaje diagnóstico y terapéutico de un paciente intoxicado por bufotoxina.

Justificación

Colombia, debido a su ubicación geográfica y características ambientales, tiene una gran distribución de sapos de la familia *Bufo*, género *Rhinella* (*Rhinella marinus*) que actualmente se reportan en áreas urbanas y periurbanas. Por esta razón, existe la probabilidad de que los animales domésticos tengan contacto con estos reptiles y sean expuestos a su secreción parotídea (Suárez, 2014).

Aprender a reconocer la sintomatología del paciente intoxicado por bufotoxinas ayuda a categorizar el grado de intoxicación del paciente, y de esta manera, poder tratarlo de manera oportuna y adecuada para intentar asegurar su supervivencia (Sakate, 2000). Se ha demostrado que la sintomatología de intoxicación con bufotoxina, se presenta a los pocos minutos después de su absorción, por lo que es de gran importancia el conocer los pasos a seguir en caso de que llegue un paciente en este estado a la clínica veterinaria (Moyano Salvago, y otros, 2009).

Marco teórico

Distribución geográfica del género *Bufo*

Los sapos (orden: *Anura*; familia: *Bufo**nidae*) se distribuyen por todo el mundo, pero se encuentran principalmente en áreas de climas tropicales y templados. Cada región se caracteriza por la presencia de algunas especies de estos anfibios. En Brasil, las especies más comúnmente encontradas son *Bufo marinus* (Ahora *Rhinella marina*), *B. typhonius*, *B. crucifer*, *B. ictericus*, *B. granulatus*, *B. ocellatus*, *B. rufus* y *B. paracnemis*. Sin embargo, no todas estas especies causan la muerte a perros intoxicados (Sakate, 2000).

Algunas especies que tenemos en Colombia de la familia *Bufo**nidae* son: *Rhaebo haematiticus*. Este sapo está presente desde Honduras hasta Venezuela y Ecuador. En Colombia se distribuye entre 0-1300 m.s.n.m. en bosques tropicales de la región del Chocó, los valles interandinos y el sur de la región Caribe, cerca de las sierras. *Rhinella margaritifera*. Esta especie presenta una amplia distribución, desde Panamá hasta Brasil y Bolivia; en Colombia se presenta hasta los 1200 m.s.n.m. en los valles interandinos, los Llanos Orientales y la Amazonía. *Rhinella marina*. Especie suramericana, se encuentra en grandes cantidades en Brasil, las Guayanas, Bolivia, Perú y Ecuador. En Colombia sus densidades son mucho más bajas, y se distribuyen en los bosques montanos bajos y bosques montanos de las cuencas del río Magdalena y Cauca, así como en los Llanos Orientales. Se ha reportado que puede habitar en sitios hasta los 2400 m.s.n.m. (Suárez, 2014).

Huevos y renacuajos son tóxicos para muchos animales. Esta protección tóxica la pierden por un período después de la metamorfosis hasta el desarrollo de las glándulas parotídeas. (López, 2017).

Composición del veneno.

La composición química del veneno de los sapos es muy complejo y variado entre especies pertenecientes a la familia *Bufo*, por lo cual, la mayoría de los estudiosos de la biología de estos animales consideran que esta composición es el mejor método para la clasificación taxonómica de este grupo de anfibios (Eubig, 2001) (Micuda, 1968).

A pesar de su compleja estructura, el veneno de los sapos se puede agrupar dos tipos principales de sustancias activas, aminas biogénicas y derivados esteroides.

Las aminas biogénicas que destacan por su importancia toxicológica son adrenalina, norepinefrina, serotonina, bufoteninas, dihidrobufoteninas y bufotioninas. Los derivados de esteroides actúan de manera similar a los digitálicos, causando la inhibición de la bomba sodio-potasio de las células musculares cardíacas, y se pueden encontrar los bufadienólidos y las bufotoxinas (Simão, 2007).

Bufodienoles-Bufofagins.

Son sustancias esteroides cardioactivas, sintetizadas por las glándulas paratiroides a partir del colesterol, con acción semejante a los digitálicos, inhibiendo la bomba sodio-potasio ATPasa en las células del músculo cardíaco. Estos glucósidos cardíacos poseen un núcleo esteroide, con un anillo lactona en su carbono 17, esencial para su actividad selectiva sobre el corazón. En el carbono 3, se producen los enlaces

glucosídicos que le dan las propiedades físicas de solubilidad y liposolubilidad, la potencia y unión a proteínas plasmáticas, eliminación y duración del efecto. (Hoffman, 1991) (Serrato Orduz, 2012).

Bufotoxina.

Es un componente que se forma como resultado de la unión del bufofagins con una molécula de arginina. Su acción se produce a nivel enzimático inhibiendo la bomba de Na^+-K^+ ATPasa de la fibra del músculo cardíaco, y bloquea la actividad en los canales de Na^+ , eleva la concentración de Ca^{++} intracelular, causando un aumento de la contracción del corazón y una reducción en la frecuencia cardíaca (Palumbo & Perri, 1975). Los síntomas cardiovasculares, como arritmia, bloqueo sinusal, fibrilación, paro cardíaco, son los que predominan y pueden causar la muerte del animal si no recibe el tratamiento adecuado (Barraveira, 1994).

Bufoteninas.

Son sustancias de acción semejante a la serotonina, químicamente son bases orgánicas que contienen un anillo indol, y tienen un efecto vasopresor (Eubig, 2001).

Catecolaminas.

La principal es la adrenalina, esta es una sustancia agonista del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), que actúa sobre los receptores α_1 , β_1 y β_2 . La estimulación de los receptores α_1 inducen una vasoconstricción en la piel y las vísceras, mientras que la estimulación de los β_2 produce una vasodilatación en el músculo y el musculo bronquial. La estimulación de los receptores β_1 producen un aumento en la contracción del corazón

y en la frecuencia cardíaca. La Noradrenalina es una sustancia agonista del SNA que actúa sobre los receptores α_1 y β_1 con igual efecto que la adrenalina (Hoffman, 1991).

Colesterol, ergosterol y gamasistosterol.

Este grupo de esteroides derivados no tendrían un papel importante en la acción tóxica del veneno. Los síntomas cardiovasculares, fibrilación, bloqueo sinusal, paro cardíaco son los que predominan y pueden causar la muerte del animal, si no recibe el tratamiento adecuado (Hoffman, 1991).

Intoxicación con bufotoxina en animales.

Los animales que más frecuentemente se afectan por este tipo de intoxicaciones son los perros, al mantener a los sapos en la boca se estimula la liberación de toxinas desde la glándula paratiroides hacia la cavidad bucal, produciéndose la absorción de la toxina a través de la mucosa (Moyano Salvago, y otros, 2009).

En un estudio en el cual fueron utilizadas células del riñón del perro; se comprobó el efecto citotóxico de la bufotoxina, donde se constató que el mecanismo responsable por la muerte de las células era la pérdida de la integridad de la membrana (Mendes, y otros, 2015).

El veneno de sapo es rápidamente absorbido por la mucosa bucal y produce numerosos síntomas como irritación de la mucosa oral, salivación, depresión, disnea, ataxia, arritmia, defecación, micción, dolor abdominal, convulsión, edema pulmonar, cianosis, muerte (Palumbo & Perri, 1975). A pesar de esto, según Micuda, pueden ocurrir

casos de muerte tardía, principalmente en animales jóvenes, ancianos o muy débiles (Micuda, 1968).

Signología clínica.

Los animales intoxicados por el veneno de sapo pueden presentar solo irritación en la mucosa oral o signos sistémicos que eventualmente culminan en la muerte del perro, lo que puede ocurrir dentro de los 15 minutos posteriores al inicio de los síntomas (Sakate, 2000).

El cuadro clínico variará según múltiples factores, como la especie de sapo, pues existen variaciones en la potencia del veneno entre las distintas especies; también se ha reportado que presentan variaciones regionales en una misma especie de sapo, probablemente debido a influencias ambientales, como la dieta, el clima y las adaptaciones evolutivas; la cantidad de veneno absorbido, la especie animal afectada, tamaño individual y susceptibilidad del animal, también son factores determinantes del cuadro clínico (Eubig, 2001).

Según Sakate y Oliveira (2000), se puede clasificar el nivel de intoxicación en tres grados según los factores de exposición con la bufotoxina, estos son:

GRADOS DE INTOXICACIÓN POR VENENO DE SAPO	SIGNOS CLÍNICOS
Leve	Irritación de mucosa oral Hipersalivación

Moderado	Irritación de mucosa oral Hipersalivación Depresión y debilidad Ataxia Irregularidad del ritmo cardiaco Micción y defecación
Severo	Irritación de mucosa oral Hipersalivación Dolor abdominal Depresión y decúbito esternal Convulsión Irregularidad del ritmo cardiaco Edema pulmonar Cianosis Muerte

Tabla 1 Grados de intoxicación con bufotoxinas (Moyano Salvago, y otros, 2009).

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico de intoxicación por veneno de sapo se realiza a partir de la anamnesis, en la que puede haber un informe de contacto entre el paciente y un sapo o un informe de la presencia de sapos en los lugares frecuentados por el perro. Estos informes son suficientes para el inicio inmediato del tratamiento de un animal que ya presenta algún signo clínico. Se debe considerar que, debido a los hábitos nocturnos del sapo, estos accidentes son más comunes durante la noche (Simão, 2007).

Como diagnóstico diferencial se deben considerar las otras causas que provocan los signos clínicos similares a los provocados por la intoxicación por sapos, cuestionando el uso reciente de plaguicidas como carbamatos y piretroides; ingestión accidental de

fármacos simpaticomiméticos como pseudoefedrina, anfetamina, teofilina, agentes β -bloqueadores o β -agonistas o uno de los muchos antidepresivos existentes. También verificar la posible exposición a plantas como *Rhododendron spp*, *Nerium oleander* y *Digitalis purpurea*. Los signos orales, como la sialorrea y la hiperemia de las mucosas, pueden ser causados por la ingestión de agentes aromatizantes, productos de limpieza cáusticos y también plantas de los géneros *Dieffenbachia* y *Philodendron* que pueden contener oxalato de calcio insoluble. Los trastornos convulsivos, los traumatismos y la hipertermia maligna también provocan signos similares (Eubig, 2001).

Tratamiento.

Ante este tipo de intoxicación, el tratamiento indicado es en primer lugar lavar con una cantidad abundante de agua la cavidad oral (siempre que el animal esté consciente). Se debe evitar que los animales afectados inhalen aerosoles de saliva o agua que contengan toxina de sapo. Si se hubiese tragado el sapo habría que inducir la emesis (si no hay hipersalivación), si se presentan signos de la intoxicación debe estabilizarse al paciente y extraer el sapo por vía endoscópica o quirúrgica. Alternativamente, pueden administrarse múltiples dosis de carbón activo con un catártico. Las convulsiones pueden ser tratadas con diazepam o barbitúricos. La atropina puede reducir el volumen de saliva y el riesgo de aspiración, pero no debe usarse hasta que se evalúe el estado cardiovascular. Las arritmias cardíacas deben identificarse y controlarse mediante protocolos de tratamiento estándar. Si existen bradiarritmias, se debe considerar la administración de atropina o dopamina; las taquiarritmias deben tratarse con lidocaína,

fenitoína, propranolol o clorhidrato de procainamida (Moyano Salvago, y otros, 2009) (Gwaltney-Brant, 2014).

Se puede considerar el uso de fragmento de unión a antígeno (Fab) específico de digoxina en casos de arritmias graves refractarias a la terapia antiarrítmica estándar. Esta sustancia puede ser de gran valor en el tratamiento de pacientes que presentan intoxicación grave por sapos, con arritmias, hiperpotasemia o signos neurológicos, pero el uso de este producto puede resultar inviable debido a su costo elevado (Eubig, 2001) También pueden ser necesarios oxígeno suplementario y ventilación mecánica si la cianosis y la disnea son prominentes (Moyano Salvago, y otros, 2009).

Reporte de caso

El día 29 de noviembre del año 2020, ingresa de urgencia a la Clínica Veterinaria Lasallista paciente canino, macho, bull dog inglés, 1.5 años de edad, en estado convulsivo, sin respuesta a estímulos, rigidez mandibular y de miembros anteriores y posteriores. El propietario reporta que lo vio con un sapo en la boca, posteriormente empezó a vomitar e inmediatamente lo llevó a la clínica.

El paciente presenta plan de vacunación y desparasitación vigente y es alimentado con concentrado.

Examen físico.

Paciente convulsivo, no responde a estímulos externos, presenta bradicardia marcada entre 52 a 56lpm; hipertensión con presión sistólica de 201mmHg, presión diastólica de 75mmHg y una media de 127bpm; cianosis generalizada, diestrés respiratorio severo con presencia de estridores marcados, mucosa oral eritematosa. Con espasticidad de miembros anteriores y posteriores y rigidez mandibular, reflejo palpebral y pupilar negativos. La piel y áreas adyacentes a mucosa oral con eritema, inflamación y pápulas en labio superior y párpado izquierdo.

En vista de que el paciente requería atención inmediata y a la anamnesis se mencionó la aprehensión de un sapo, se propone como diagnóstico presuntivo la intoxicación por bufotoxina, por lo cual se inicia inmediatamente tratamiento de urgencia.

Tratamiento.

Se insta fluidoterapia con solución Ringer Lactato a 30ml/kg/día. Se aplica una dosis de Diazepam a 0.2mg/kg/IV, al cual no responde favorablemente; Adrenalina a

0.1mg/kg/IV; Dexametasona a 1mg/kg/IV; Difenhidramina a 4mg/kg/SC; Furosemida a 4mg/kg/IV. Debido a la poca respuesta obtenida con el Diazepam, se instaura Pentobarbital a 6mg/kg/IV, con el cual disminuye la rigidez mandibular y es posible intubar al paciente para iniciar oxigenoterapia a 3lt/min. El paciente comienza a despertar presentando vocalizaciones, taquipnea y ligeros movimientos involuntarios en miembros anteriores y posteriores; por lo que se decide iniciar una terapia de sueño. Se induce con Pentobarbital a 5mg/kg/IV dosis única, con un mantenimiento a 0.5mg/kg/hora durante 6 horas.

El paciente inicia con producción de altas cantidades de secreción mucoide en vías aéreas, se torna extremadamente cianótico y con una PaO₂ del 69%, por lo que se decide realizar cambio de tubo endotraqueal por uno nuevo del mismo calibre, acción que se repite posteriormente en 4 ocasiones.

Se realiza nebulización con Adrenalina a 0.04mg/kg y 2ml de SSF. Se administra Dexametasona a 1mg/kg/IV, Furosemida a 4mg/kg/IV; Atropina a 0.04mg/kg/IV y debido a que, posterior a la aplicación de esta última, continúan las secreciones mucoides abundantes, se aplica una dosis adicional vía subcutánea a la misma dosificación, a la cual el paciente respondió favorablemente. Se aumenta la oxigenoterapia a 5lt/min y aumenta el PaO₂ a 98%.

Se realiza sondaje urinario con sonda Levin #8, al inicio de la terapia de sueño y se obtiene una producción de orina de 1800 ml totales, es decir, 6ml/kg.

Se realiza un enema con agua tibia y carbón activado a una dosis de 5ml/kg.

Durante la terapia de sueño, se observan fluctuaciones en la capnografía y PaO₂. Por momentos presenta episodios de taquipnea, se observa espasticidad en miembros posteriores, rigidez mandibular, secreción mucoide y las mucosas dejan de ser cianóticas y se tornan hiperémicas.

Se instaure omeprazol a 0.7mg/kg/IV/SID; Flumucil® a 30mg/kg/IV/TID; Dexametasona a 0.5mg/kg/IV/SID; Manitol a 1gr/kg/IV/BID; Tramadol a 2mg/kg/IV/ BID; Furosemida a 2mg/kg/IV/TID; Difenhidramina a 4mg/kg/IV/BID; Ampicilina + sulbactam a 15mg/kg/IV/BID; nebulizaciones con 2ml de SSF + 0.3ml de Flumucil® + 0.2ml de Dexametasona + 2 gotas de Terbutalina + 0.3ml de gentamicina. Se programa enema QID con 165ml de agua tibia + carbón activado y Metadoxina a 30mg/kg/IV/BID.

Se finaliza terapia de sueño, el paciente permanece intubado sin oxigenoterapia de apoyo y con una PO₂ de 88%, FC 155lpm, FR 46rpm, TLLC 1seg, MM rosadas/ secas, temperatura 39.1°C. Finalmente el paciente se estabiliza bajo un seguimiento constante durante 3 días y es dado de alta.

Discusión

Según los reportes de estos casos, el tratamiento que debe hacerse inicialmente, en el momento que se observe que el canino tuvo contacto con el sapo, es el lavado de la cavidad oral con abundante agua para evitar la mayor absorción de veneno posible, y, según Palumbo (Palumbo & Perri, 1975), este tratamiento es muy eficaz. En el caso del paciente mencionado aquí, no se realizó dicho procedimiento ya que el propietario no tenía conocimiento de lo que debía hacer y al llegar a la clínica ya el paciente se encontraba en estado de estupor y convulsivo, por lo que se procedió a dar un tratamiento medicamentoso inmediato (Simão, 2007) (Barbosa CM, 2009).

Según Micuda, los pacientes braquicefálicos son más sensibles a la intoxicación e incurre con una mayor gravedad, observado en nuestro paciente Bulldog inglés (Micuda, 1968).

Si bien las diferentes teorías recomiendan que el procedimiento conlleve aspectos tales como usar Atropina, hidratación y demás, en el caso clínico que se está reportando se decidió que era pertinente utilizar también Adrenalina debido a la bradicardia y abundantes secreciones; N-acetil cisteína puesto que es un atrapador de toxinas que para el caso descrito fue de vital importancia y que permitió que el controlar la signología del paciente. Además, hay que tener en cuenta que, para este tipo de casos, el tratamiento debe iniciarse inmediatamente puesto que de lo contrario conllevaría a resultados mortales para el animal (Gwaltney-Brant, 2014) (Simão, 2007) (Barbosa CM, 2009).

Por otro lado, en la literatura se menciona que la terapia de sueño debe ser utilizada debido a la alta probabilidad de convulsiones, lo cual fue imperativo puesto que era el caso del paciente además de llegar en estado de estupor.

Según la literatura, el propanolol es un medicamento indispensable en estos casos para el control de la fibrilación cardíaca (Sakate, 2000), no utilizado como una opción en el tratamiento de nuestro paciente ya que se le estaba administrando Adrenalina y Atropina en conjunto bloqueando la acción de la Acetilcolina, evitando así la bradicardia que este neuro receptor genera.

Palumbo recomienda el uso de antihistamínicos y/o corticoides para disminuir el riesgo de edema perivascular en el cerebro de los caninos intoxicados, como fue el caso de este paciente (Palumbo & Perri, 1975). Y en conjunto con el manitol, se protege al canino de las consecuencias de un edema cerebral.

Conclusión

Es de gran importancia la difusión de la información sobre la gravedad a la que puede llevar un paciente el contacto con el veneno del sapo. Incluso este conocimiento debe ser transmitido a los propietarios, quienes como primera medida pueden realizar el lavado de la cavidad oral para evitar la mayor parte de absorción de bufotoxina posible y también, dirigirse inmediatamente a la clínica veterinaria más cercana para realizar un oportuno tratamiento sintomático, ya que, de esto va a depender que aumente la probabilidad de supervivencia del intoxicado.

Referencias

- Barbosa CM, M. M. (2009). Toad poisoning in three dogs: case reports. *UNESP*, 15(4), 789-798.
- Barraveira, B. (1994). Bioquímica do veneno de anfíbios. En B. Barraveira, *Venenos animais: uma visão integrada* (págs. 225-232). Riode Janeiro: Editora de Publicações Científicas.
- Eubig, P. A. (2001). Bufo species toxicosis: Big toad, big problem. *Vet. Med*, 96(8), 595-599.
- Gwaltney-Brant, S. M. (Mayo de 2014). *MSD MANUAL Veterinary Manual*. Obtenido de <https://www.msdrvmanual.com/toxicology/toad-poisoning/overview-of-toad-poisoning>
- Hoffman, B. &. (1991). Catecolaminas e drogas simpatomiméticas. En B. &. Hoffman, *As bases farmacológicas da terapêutica* (págs. 123-144). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- López, K. &. (Febrero de 2017). *Universidad de El Salvador*. Obtenido de <http://ri.ues.edu.sv/id/eprint/13356/1/19201057.pdf>
- Mendes, L., Pereira, A., Nunez de Araújo, K., Keilla da Costa Silva, J., Galvao Alves Rodrigues, R., & Silva Bezerra, L. (2015). Intoxicación por veneno de sapo en un perro-Reporte de caso. *Clínica Veterinaria*, 20(116), 32-33.
- Micuda, J. (1968). Toad poisoning. En H. Hoskins, *Canine medicine* (págs. 260-261). Santa Bárbara: American Veterinary Publications.

- Moyano Salvago, M. R., Molina López, A. M., Lora Benítez, A., Rufino Moya, P., Fernández, R., & Camacho Sillero, L. (2009). Intoxicación aguda en perro por toxinas de sapo (Bufo bufo). *Redvet*, 10(4), 1-5.
- Palumbo, N. E., & Perri, S. &. (1 de Diciembre de 1975). Experimental induction and treatment of toad poisoning in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 167(11), pág. 11.
- Sakate, M. &. (2000). Toad envenoming in dogs: effects and treatment. *Journal of Venomous Animals and Toxins*, 6(1), 52-62.
- Serrato Orduz, S. (2012). Tratamiento homeopático en dos caninos intoxicados con el veneno de Bufo y con organofosforados. *Revista Colombiana de Ciencia Animal*, 5, 100-106.
- Simão, N. M. (12 de 2 de 2007). *Repositório Institucional UNESP*. Obtenido de <https://repositorio.unesp.br/handle/11449/89311>
- Suárez, A. M. (2014). *Guía Ilustrada Anfibios y reptiles Cañón del río Porce, Antioquia*. Medellín: EPM E.S.P. Universidad de Antioquia, Herbario Universidad de Antioquia.