

**Identificación y descripción de las principales fuentes de intoxicación en caninos. Una
revisión bibliográfica**

Corporación Universitaria Remington.

Facultad de Medicina Veterinaria

Medicina Veterinaria

Wendy Camila Gonzales Castaño

Jorge Gómez

Opción de Trabajo de grado Seminario-Diplomado.

2024

Tabla de Contenidos

Resumen	3
Palabras clave	5
Pregunta orientadora de la búsqueda	6
Medicamentos de uso en humanos relacionados con intoxicación en caninos	7
Medicamentos veterinarios relacionados con intoxicación en caninos	21
Manejo clínico de las intoxicaciones	25
Objetivo general	28
Objetivos específicos	28
Metodología de la búsqueda de información	29
Sustentación teórica de la pregunta	30
Descripción narrativa de las fuentes de intoxicación	31
Experiencia personal del trabajo en la clínica	38
Discusión	40
Conclusiones	41
Referencias	43

Resumen

Este estudio descriptivo y cualitativo se centra en identificar los agentes más comunes implicados en las intoxicaciones de perros. Los artículos publicados sobre intoxicaciones caninas indican que los medicamentos son los agentes más frecuentes en estos casos, destacando los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), benzodiazepinas y barbitúricos. El mal manejo de los medicamentos se señala como la principal causa de estas intoxicaciones. La convivencia estrecha entre humanos y caninos ha creado situaciones propicias para que ocurran eventos de intoxicación, debido a las condiciones del hábitat compartido. Además de los medicamentos, ciertos alimentos y plantas presentes en los hogares pueden causar intoxicaciones en los animales de compañía.

El objetivo del trabajo es no solo identificar las fuentes de intoxicación, sino también resaltar la necesidad de crear y manejar protocolos adecuados para el tratamiento de estas situaciones. La identificación del agente causal es crucial para el manejo eficaz de la intoxicación. Los médicos veterinarios deben estar familiarizados con los protocolos de acción para minimizar el daño potencial que estas intoxicaciones pueden causar en los animales de compañía. Este ensayo pretende ofrecer guías para el tratamiento de perros que presenten síntomas de intoxicación, dado que su naturaleza curiosa los pone en alto riesgo.

Este documento se basa en reportes bibliográficos que se enfocan en las fuentes de intoxicación, signos clínicos y tratamientos recomendados para caninos. Es importante

aclarar que el término “tóxico” se refiere a cualquier sustancia nociva para la salud, y el daño causado depende del agente involucrado y la dosis ingerida. Se destaca la importancia de reconocer las vías de intoxicación, siendo las más comunes la oral, respiratoria y cutánea, y los medicamentos como la causa principal.

Otras fuentes de intoxicación incluyen alimentos como aguacate, chocolate, cebolla, uvas, pasas y ciertas semillas, que pueden ser ingeridos accidentalmente o suministrados por los propietarios por desconocimiento. Por ello, es fundamental que tanto veterinarios como dueños de mascotas estén conscientes de los peligros que estos alimentos representan para los perros. La educación a los propietarios de mascotas es vital para evitar el contacto con agentes tóxicos, ya que estos pueden desencadenar reacciones adversas, desde irritaciones leves hasta consecuencias mortales como anafilaxia y alteraciones gastrointestinales severas. La atención veterinaria inmediata es esencial para los pacientes afectados. En resumen, la intoxicación en perros es común y suele deberse al desconocimiento o descuido en el manejo de medicamentos y alimentos.

Palabras clave

Tóxico, caninos, alimentos, sustancias, plantas, salud, órganos.

Poisonings, Intoxication in Small Animals

Pregunta orientadora de la búsqueda

¿Cuáles son las fuentes de intoxicación más comunes en caninos y cómo reconocer los signos clínicos que se derivan de ellas?

Siguiendo la pregunta guía, para identificar cuáles son las principales fuentes de intoxicación en caninos, el primer paso fue identificar los artículos publicados en bases de datos que estuviesen relacionados con la intoxicación en caninos. Para esta aproximación se utilizaron los siguientes términos “poisoning and dogs”. Estos términos se utilizaron en la librería de medicina nacional (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>). El resultado de esta búsqueda identifico 8.804 artículos que contenían estos términos. Al realizar un filtro por los últimos 30 años se identificaron 3.607 artículos, y para los últimos 10 años se identificaron 1626 artículos. A partir de esta búsqueda identificamos que en los últimos 10 años se han reportado 162 artículos por año, lo que representa 13.5 artículos por mes. Esta búsqueda nos muestra que en la literatura se está publicando en promedio un artículo con estos términos cada 2.5 días. Esto evidencia que la intoxicación en caninos es un tema que se trabaja intensamente.

En los años recientes gran cantidad de hogares han optado por compartir los espacios con individuos de diferentes especies, en su mayoría caninos (*Canis familiaris*) y felinos (*Felis catus*). El compartir del hábitat de humanos con estas especies se da por diferentes finalidades, ya sea compañía o para realizar trabajos específicos, como vigilancia de bienes inmuebles o de personas, sobretodo en el caso de los caninos. En los habitas con múltiples especies, especialmente los caninos, pueden verse afectados por el contacto con sustancias

tóxicas presentes. Dicho contacto puede ser accidental, causado por falta de precaución en el manejar productos tóxicos por parte de los mentores, dejándolos al alcance de los animales o por aplicaciones en forma inadecuada. En otras ocasiones la intoxicación puede tener el objetivo de acabar con la vida, en cuyo caso se habla de envenenamiento.

Medicamentos de uso en humanos relacionados con intoxicación en caninos

La principal causa de intoxicación en caninos según los artículos revisados son los medicamentos (Buttke, Schier, Bronstein, & Chang, 2012; F. Caloni, Cortinovis, Pizzo, Rivolta, & Davanzo, 2014; F. Caloni, Cortinovis, Rivolta, & Davanzo, 2012; Francesca Caloni, Scarpa, Pompa, & Davanzo, 2004; K. T. Fitzgerald, Bronstein, & Flood, 2006; Giuliano Albo & Nebbia, 2004; Vandenbroucke, van Pelt, Backer, & Croubels, 2010). A menudo esto se presenta por errores en el uso, marcaje e ingestión accidental (Berny et al., 2010; Francesca Caloni et al., 2004; Modrá & Svobodová, 2009; Siroka & Svobodova, 2013; Vandenbroucke et al., 2010). Los tres tipos de medicamentos humanos que comúnmente se observan causando intoxicaciones en caninos son: i) **AINE** (NSAID por sus siglas en inglés) aspirina, ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco y Celecoxib entre otros (F. Caloni et al., 2012). ii) **Benzodiacepinas** (BZD) (Berny et al., 2010; Bertini, Buronfosse, Pineau, Berny, & Lorgue, 1995; F. Caloni et al., 2012). iii) **Barbitúricos** (Berny et al., 2010; F. Caloni et al., 2012). Los medicamentos veterinarios que se observan comúnmente relacionados a intoxicaciones son los antiparasitarios (Anadón, Martínez-Larrañaga, & Martínez, 2009; Berny et al., 2010; F. Caloni et al., 2014; F. Caloni et al., 2012; Francesca Caloni et al., 2004; Giuliano Albo & Nebbia, 2004; Modrá & Svobodová, 2009; Siroka & Svobodova, 2013).

Según lo descrito por Caloni et al 2014, el antiparasitario más frecuentemente relacionado con intoxicación es la ivermectina, seguido por el insecticida de amplio espectro fipronil. Otro agente que se relaciona frecuentemente con intoxicación es el plaguicida organofosforado usado para controlar insectos en el suelo, en plantas ornamentales y en cosechas de frutas y hortalizas Diazinón (F. Caloni et al., 2014). Se ha reportado la exposición de pequeños animales a antibióticos (Giuliano Albo & Nebbia, 2004) y medicamentos antimicrobianos (Hornfeldt & Murphy, 1998). Ingestión accidental de Metronidazol e isoniazida ha sido reportada como la causa de muerte de dos caninos (Frank, Lahav, & Aroch, 2002; Haburjak & Spangler, 2002).

Dado que el principal grupo de medicamentos relacionados con intoxicaciones en caninos son los AINE (NSAID por sus siglas en inglés), aquí presentaremos la información específica de toxicidad para los 10 AINE más frecuentemente reportados en pequeños animales.

1. **Ibuprofeno** [2-(4-isobutilfenil) ácido propanoico] este medicamento tiene propiedades antiinflamatorias, antipirético y analgésica tanto en animales como en humanos. El ibuprofeno tiene acciones farmacológicas similares a otros AINE, tales como, la aspirina fenilbutzona e indometacina. El ibuprofeno se usa comúnmente para tratar la artritis reumatoide aguda y crónica y osteoartritis, así como dolores de cabeza y fiebre y diversos trastornos articulares, musculoesqueléticos, y trastornos ginecológicos (Kore, 1990). Antes de la disponibilidad de AINE aprobados para uso veterinario, se recomendaba el ibuprofeno en caninos a una dosis de 5 mg/kg (Kore, 1990; Kowaleski). Sin embargo, a esta dosis el ibuprofeno puede causar úlceras gástricas y

perforaciones, generalmente no se recomienda su uso prolongado. Los efectos tóxicos más comúnmente reportados de la ingestión de ibuprofeno en caninos son: la irritación gastrointestinal, las hemorragias gastrointestinales y el daño renal (Khan & McLean, 2012; K. J. Smith & Taylor, 1993; Spyridakis, Bacia, Barsanti, & Brown, 1986; Villar, Buck, & Gonzalez, 1998). Además, se pueden observar depresión del sistema nervioso central, hipotensión, ataxia, efectos cardíacos y convulsiones. El ibuprofeno tiene un estrecho margen de seguridad en los caninos (Morgan, 2008). En Caninos a los que se les administró ibuprofeno por vía oral a 8 mg/kg/d o 16 mg/kg/d durante 30 días mostraron ulceración gástrica o erosiones y alteraciones gastrointestinales (Adams, Bough, Cliffe, Lessel, & Mills, 1969). Se tiene evidencia de un reporte en el cual la ingesta de ibuprofeno en una dosis de 100 a 125 mg/kg provoca los signos clínicos de vómito, diarrea, náuseas, dolor abdominal y anorexia (Villar et al., 1998). Consumir ibuprofeno en una dosis de 175 a 300 mg/kg se observa insuficiencia renal. Cuando la dosis de ibuprofeno es mayor a 400 mg/kg se observan efectos sobre el sistema nervioso central (convulsiones, ataxia, depresión y coma) junto con signos renales y gastrointestinales. Una dosis de 600 mg/kg se considera una dosis letal en los caninos (Dunayer, 2004; Villar et al., 1998).

2. **Aspirina** (ácido acetilsalicílico). La aspirina está disponible como tabletas, cápsulas simples recubiertas con película, tabletas de liberación prolongada y supositorios (Richard, Marius, Noya, Innocent Pierre, & Germaine, 2011). La biodisponibilidad oral de la aspirina puede variar debido a la diferencia en la

formulación. La aspirina media su efecto cardioprotector mediante la inhibición irreversible de COX-1 plaquetaria y el bloqueo de la producción de TXA₂. Sin embargo, los efectos de la aspirina no son específicos de las plaquetas y la inhibición de la COX-1 y, hasta cierto punto, de la COX-2, en otros tipos de células puede reducir la producción de otros prostanoides. Las consecuencias de esto pueden incluir la inhibición de la producción de PGI₂ (G. A. FitzGerald et al., 1983). Se recomienda el uso de aspirina en dosis de 10 a 20 mg/kg dos veces al día en caninos y de 10 a 20 mg/kg cada 48 horas en felinos (Dowling). La aspirina tiene un margen de seguridad relativamente bueno en la mayoría de las especies. La intoxicación por aspirina suele caracterizarse por depresión, fiebre, hiperpnea, convulsiones, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica, coma, irritación o ulceración gástrica, necrosis hepática o aumento del tiempo de sangrado (Khan & McLean, 2012). Puede producirse ataxia y convulsiones como consecuencia de una intoxicación por aspirina, aunque se desconoce la etiología exacta. La aspirina es un compuesto fenólico y los gatos tienen poca capacidad para glucuronidarlo. Los gatos son deficientes en glucuronil transferasa y tiene una excreción prolongada de aspirina (vida media en gatos es de 37,5 horas). La vida media de los salicilatos puede aumentar con la dosis. No se ha reportado signos clínicos de intoxicación cuando felinos recibieron 25 mg/kg de aspirina cada 48 horas por hasta 4 semanas. Dosis de 325 mg dos veces al día fueron letales a los gatos. Se ha observado gastritis erosiva después de una dosis única de 325 mg en caninos. En caninos, se ha observado toxicidad a dosis de 100 a

300 mg/kg/día por vía oral durante 1 a 4 semanas. La ingestión aguda de 450 a 500 mg/kg puede causar signos de malestar gastrointestinal, alteraciones, hipertermia, jadeos, convulsiones o coma. Alcalosis debida a estimulación del centro respiratorio puede ocurrir en el curso temprano de la intoxicación. Acidosis metabólica con una brecha aniónica elevada generalmente se desarrolla más tarde.

3. **Naproxeno** un derivado del ácido propiónico, es un AINE disponible sin receta como ácido o la sal de sodio. Estructural y farmacológicamente, el naproxeno es similar al carprofeno e ibuprofeno. En humanos y caninos se ha utilizado por sus propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Generalmente se tolera mejor que la aspirina o la indometacina en dosis terapéuticas. La vida media del naproxeno en caninos es muy larga, 74 horas. Se han descrito varios casos de intoxicaciones por naproxeno en caninos. En un caso, se administró naproxeno a un canino a 11,11 mg/kg vía oral durante 3 días y resultó en heces negras que se producen como resultado de una hemorragia gastrointestinal, vómitos frecuentes y dolor abdominal. Los autores de este estudio concluyeron que debido a la falta de información sobre eficacia y seguridad del naproxeno, este medicamento no debe utilizarse en caninos a dosis comparables a las de los humanos (Gfeller & Sanders, 1991). Toxicidad del naproxeno por una dosis oral única de 35 mg/kg en un canino de raza Dachshund (salchicha) de 7 kg, provocó signos clínicos de apatía, vómitos, diarrea, dolor abdominal, dolor y depresión profunda dentro de las primeras 24 horas de la administración, seguido de hematemesis y heces

negras profusa y bajas proteínas plasmáticas. El canino se recuperó con atención de apoyo durante los siguientes 3 días (Steel, 1981). El mismo autor informó otro caso de intoxicación por naproxeno en la que se administró naproxeno dos veces, aproximadamente 48 horas de diferencia, a un labrador anciano a 14,2 mg/kg. Dentro de las 12 horas posteriores a la última dosis, el canino desarrolló disentería hemorrágica grave, debido a su edad y la gravedad de enfermedad, el canino fue sacrificado. En la autopsia la mucosa gástrica estaba eritematosa y hemorrágico. Se encontraron lesiones similares pero más graves en el intestino delgado y mucosas del colon (Steel, 1981).

4. **Deracoxib** es un inhibidor de la COX-2. Se utiliza en medicina veterinaria para tratar la osteoartritis en caninos. Deracoxib está disponible en tabletas masticables que tienen sabor a carne de res para hacerlas más apetecibles. Los comprimidos son de 25, 75 o 100 mg y se venden bajo el nombre comercial Deramaxx (Khan & McLean, 2012). No está aprobado ni recomendado para uso en gatos. Para el control del dolor y la inflamación, la dosis recomendada es de 1 a 2 mg/kg una vez al día o 3 a 4 mg/kg/d según sea necesario para el dolor posoperatorio, no exceder los 7 días de terapia. La vida media en una dosis de 20 mg/kg dura aproximadamente 19 horas.⁴³ La acumulación del fármaco puede ocurrir con dosis más altas, lo que lleva a mayores efectos tóxicos ya que una mayor inhibición de la COX-1 puede ocurrir en concentraciones más altas. Después de administrar 1 mg de deracoxib en felinos por vía oral, los niveles máximos (0,28 mcg/ml) ocurrió aproximadamente 3,6 horas después de la

administración. La vida media de eliminación fue de aproximadamente 8 horas. Hay pocos datos disponibles sobre la toxicidad aguda de este fármaco. Un estudio de 14 días, no demostraron efectos adversos clínicamente observables en los caninos que recibieron 10 mg/kg. Los caninos que recibieron 25, 50 o 100 mg/kg/d durante 10 a 11 días sobrevivieron pero mostraron vómitos y heces negras; no se demostraron lesiones hepáticas o renales.

5. **Meloxicam** tiene efectos analgésicos y antifebriles. Está aprobado tanto para humanos y uso veterinario. Las formulaciones veterinarias están disponibles como suspensión oral a 1,5 mg/mL y una solución inyectable de 5 mg/mL. El meloxicam se utiliza principalmente para tratamiento de la osteoartritis en caninos; sin embargo, el uso de inyectables de dosis única también está aprobado para su uso en felinos para controlar el dolor posoperatorio y la inflamación asociada con cirugía ortopédica, ovario histerectomía y castración cuando se administra antes a la cirugía (Khalil & Aldosari, 2020). Al igual que otros AINE, el meloxicam tiene propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas. Su actividad se asocia con la inhibición de la COX, de la fosfolipasa A2 y de la síntesis de PG. Se considera preferencial para COX-2 (no específico para COX-2) porque a mayor dosis, su especificidad de COX-2 disminuye. El meloxicam se metaboliza en el hígado y la mayoría de los metabolitos (y del fármaco inalterado) se eliminan en las heces. Una cantidad significativa del medicamento se recircula enterohepáticamente. La vida media de eliminación en caninos es en promedio de 24 horas (rango, 12 a 36 horas). En felinos, la inyección subcutánea

es absorbida casi completamente. Los niveles máximos se producen aproximadamente 1,5 horas después de la inyección. Ha habido informes anecdóticos de insuficiencia renal aguda y muerte asociados con el uso de meloxicam en gatos.

6. **Nabumetona** es un AINE eficaz derivado de la naftilalcanona que está disponible en capsulas de 500 y 750 mg. Esta droga difiere de otros AINE porque es neutro a diferencia de ácido (Gentry, Blower, & Spangler, 1995). Esta droga es ampliamente utilizado en humanos por sus efectos antiinflamatorios, ya que se cree que tiene comparativamente menos efectos secundarios gastrointestinales que la mayoría de los AINE estándar. En modelos animales, las concentraciones plasmáticas máximas se observaron 2 horas después de la dosis oral (Blower, 1991). Nabumetona se metaboliza en el hígado (Mangan, Flack, & Jackson, 1987). La tasa de absorción aumenta cuando se administra con alimentos, pero la biodisponibilidad del fármaco permanece sin cambios. La nabumetona se metaboliza mediante oxidación en células hepáticas intactas hacia su principal metabolito activo circulante 6-MNA (Ácido 6-metoxi-2-afilacético) (Mangan et al., 1987). Este metabolismo tiene lugar sólo en el hígado, no en otros tejidos. Debido a su naturaleza no ácida, la síntesis de PG no es inhibida por la nabumetona como ocurre con otros AINE. Por lo tanto, el riesgo de síntomas gastrointestinales por la irritación se reduce (Mangan et al., 1987). 6-MNA no se secreta en la bilis; por lo tanto, no se observa irritación gastrointestinal por recirculación enterohepática (Blower, 1991). Los estudios de toxicidad se han

realizado principalmente en ratas y ratones. La LD⁵⁰ en ratas es mayor a 2 g/kg, lo que hace que la nabumetona sea significativamente menos tóxica que indometacina (LD⁵⁰ 12 mg/kg) o naproxeno (LD⁵⁰ 543 mg/kg). Con niveles de dosis altas (300 mg/kg), el tracto gastrointestinal inferior y los riñones fueron los sistemas que mostraron la mayoría de los efectos en estudios a largo plazo (Mangan et al., 1987).

7. **Piroxicam** es un derivado del oxicam. Estructuralmente no tiene relación con otros AINE y, al igual que el naproxeno, favorece la hidratación y nutrición del cartílago articular. En humanos se utiliza por sus propiedades antiinflamatorias y analgésicas. Piroxicam se ha utilizado en caninos y felinos como terapia complementaria en el tratamiento de Carcinoma de células transicionales de vejiga. La capacidad de reducir el tamaño del tumor puede deberse a inmunomodulación y/o reducción de la inflamación en el sitio del tumor. La dosis indicada en la etiqueta para caninos y felinos es de 0,3 mg/kg por vía oral cada dos días (Dowling 2000). La farmacocinética del piroxicam se ha estudiado en caninos, después de la administración oral, el piroxicam se absorbe rápidamente (t_{max} 1,4 horas) con una biodisponibilidad del 100% (McKellar, May, & Lees, 1991). En caninos, la droga sufre una extensa recirculación enterohepática, lo que puede explicar la larga vida media. Las concentraciones del fármaco en la leche materna alcanzan aproximadamente el 1% de concentraciones séricas maternas. La LD₅₀ de piroxicam en los caninos es superior a 700 mg/kg. En caninos, se informa que el índice terapéutico del piroxicam es mayor que el de la aspirina.

En un estudio ciego, examen endoscópico de caninos tratados por vía oral con 0,3 mg/kg al día durante 28 días no lograron revelar una diferencia en el desarrollo de la lesión gastroduodenal entre perros de control y tratados (Galbraith & McKellar, 1991). Piroxicam administrado a perros por vía oral a 0,3 mg/kg al día durante muchos meses provocaron toxicidad gastrointestinal en el 18% de los pacientes (Galbraith & McKellar, 1991). En un estudio de toxicidad, los caninos que recibieron 1 mg/kg/d durante 12 a 18 meses desarrollaron insuficiencia renal, necrosis papilar. Un canino de 8 años tratada con 0,8 mg/kg cada 48 horas durante 10 días desarrolló ulceración y hemorragia gástrica potencialmente mortal (Khan & McLean, 2012). Con base en esta información, es evidente que el Piroxicam tiene el potencial de causar efectos adversos significativos. Debe usarse con precaución y acompañado de diligente seguimiento del paciente.

8. **Diclofenaco** es un AINE derivado del ácido fenilacético. Se relaciona estructuralmente con el meclofenamato de sodio y el ácido mefenámico, pero a diferencia de estos, el ácido antranílico (2-aminobenzoico derivados del ácido), el diclofenaco es un derivado del ácido 2-aminobencenoacético (Wilson, Chandrasekharan, Westover, Eager, & Simmons, 2004). El diclofenaco está disponible comercialmente como diclofenaco sódico de liberación retardada y liberación prolongada, tabletas y como tabletas convencionales de diclofenaco potásico. Los usos principales del diclofenaco en medicina humana son para enfermedades inflamatorias, dolor y dismenorrea. La dosis inicial habitual de

diclofenaco sódico en adultos es 75 mg dos veces al día o 50 mg 3 veces al día, pero se puede aumentar a 200 mg diariamente si es necesario. No se recomiendan dosis de diclofenaco superiores a 225 mg/día debido al incremento de riesgo de efectos adversos. La dosis habitual para adultos de diclofenaco potásico es de 100 a 200 mg al día. Después de una única inyección de 1 mg/kg de diclofenaco sódico en el canino, del 35% al 40% es excretado en la orina (Stierlin & Faigle, 1979). En el canino, el principal metabolito del diclofenaco se encuentra en la orina como conjugado de taurina y diclofenaco inalterado (Stierlin & Faigle, 1979). La LD⁵⁰ oral del diclofenaco sódico es de 500 mg/kg en caninos. Los metabolitos hidroxilados exhibieron menos potencial tóxico que el fármaco sin cambios.

9. **Indometacina** es un derivado del ácido indolacético, está disponible comercialmente como base y como la sal trihidrato de sodio. Las formas disponibles de indometacina incluyen cápsulas convencionales, cápsulas de liberación prolongada, supositorios rectales y suspensión; El trihidrato de indometacina sódica se suministra únicamente para uso intravenoso. Tras la administración oral de indometacina, la biodisponibilidad es prácticamente del 100%, absorbiéndose el 90% de una dosis oral única en 4 horas (Myers et al., 1994). Cuando se toma con alimentos o antiácidos, las concentraciones plasmáticas máximas de indometacina pueden disminuir o retrasarse ligeramente aunque se desconoce la importancia clínica (Sai, Ayajiki, Okamura, Nosaka, & Toda, 1998). La indometacina se metaboliza en el hígado a su conjugado

glucurónido y a metabolitos desmetilo, desbenzoílo y desmetil-desbenzoílo y sus glucurónidos. Estos metabolitos no parecen tener actividad antiinflamatoria. Indometacina y sus conjugados sufren recirculación enterohepática. Alrededor del 33% de una dosis oral de 25 mg de indometacina se excreta en las heces, principalmente como metabolitos no conjugados, y el 60% se excreta en la orina (30% como indometacina y su glucurónido) en 48 horas (Wolfson & Yealy, 1991).

10. **Etodolac** es un derivado del ácido indol acético, utilizado para aliviar el dolor, la osteoartritis y Artritis reumatoide en medicina humana. Los preparados humanos están disponibles en cápsulas de 200 y 300 mg, comprimidos recubiertos con película de 400 y 500 mg y comprimidos de 400, 500 y comprimidos recubiertos con película de liberación prolongada de 600 mg. La dosis humana habitual es de hasta 1 g. diariamente, dividido en 1 a 4 dosis dependiendo de la condición que se esté tratando. Etodolac está aprobado en los Estados Unidos para su uso en caninos para controlar el dolor y la inflamación asociada con la osteoartritis y está disponible en tabletas de 150 y 300 mg (Baek, 2019). La dosis canina sugerida es de 10 a 15 mg/kg (Mathews, 2000). No se ha determinado el uso seguro de etodolac en caninos menores de 12 meses de edad, reproductores, preñados o lactantes (Dowling). Etodolac parece absorberse bien después de la administración oral en caninos, con concentraciones sanguíneas máximas y un inicio de acción reportado tan rápido como 30 a 60 minutos después de la ingestión (Mathews, 2000). Se cree que el mecanismo de acción del etodolaco

está asociado con la inhibición de la actividad COX y la quimiotaxis de los macrófagos (Budsberg, Johnston, Schwarz, DeCamp, & Claxton, 1999). El etodolaco se une en gran medida a las proteínas séricas y se excreta principalmente a través de la bilis en las heces. Los conjugados glucurónico de etodolaco se han detectado en la bilis pero no en la orina. La vida media de eliminación en caninos varía según la presencia de alimentos en el tracto gastrointestinal, lo que probablemente afecta la tasa de recirculación enterohepática de la droga. La vida media de eliminación en perros varía de 8 horas en ayunas, a 12 horas para animales sin ayunar (Dowling).

Benzodiacepinas (BZD)

El clorhidrato de flurazepam es un derivado de las benzodiazepinas comercializado para su uso como agente hipnótico. El hidrocloreuro de flurazepam (Dalmane®) es un derivado de 1,4-benzodiazepina estrechamente relacionado en estructura con clordiazepóxido, diazepam, oxazepam y el clorazepato. El flurazepam es un fármaco hipnótico ampliamente recetado para su uso en los trastornos del sueño. Dos caninos fueron que fueron envenenados maliciosamente con esta droga y murieron (Beier & Bischoff, 1997). Se detectó flurazepam en la orina de uno de los caninos mediante cromatografía en capa fina. El flumazenil, un antagonista de los receptores de BZD, se utiliza actualmente en humanos para revertir los efectos de la intoxicación por BZD. También puede resultar útil en el tratamiento de animales de compañía (Beier & Bischoff, 1997). En estudios de dosificación a largo plazo, la eficacia

del flurazepam persiste mientras que otros hipnóticos se vuelven ineficaces. El flurazepam tiene efectos relativamente menores sobre el sueño con movimientos oculares rápidos (REM) y no produce rebote REM; esto puede reducir la probabilidad de dependencia de drogas. El flurazepam no provoca inducción enzimática y probablemente presenta poco riesgo de abuso o sobredosis. El uso racional de agentes hipnóticos depende tanto de la causa subyacente del trastorno del sueño como de la elección de un fármaco en particular. Cuando está indicada la terapia hipnótica, el flurazepam parece tener ventajas sobre otros fármacos disponibles actualmente en los Estados Unidos (Greenblatt, Shader, & Koch-Weser, 1975).

El alprazolam es un ansiolítico benzodiazepínico que actúa a nivel límbico, talámico e hipotalámico del sistema nervioso central (SNC), tiene efectos ansiolíticos, sedativos, hipnóticos, relajantes del músculo esquelético y anticonvulsivos. Se realizó un estudio retrospectivo ingestiones de alprazolam en caninos entre enero de 1998 y agosto de 2000: se evaluaron 238 sospechas de toxicidad por alprazolam en los caninos (Wisner, 2002). Los signos clínicos fueron ataxia/desorientación, depresión, hiperactividad, vómitos, debilidad, temblores, vocalización, taquicardia, taquipnea, hipotermia, diarrea y aumento de la salivación que se desarrolló entre 10 y 30 minutos después de la ingestión. El tratamiento incluyó procedimientos de descontaminación estándar, como emesis y carbón activado: el antagonista específico de las benzodiazepinas, flumazenil, puede usarse para la depresión grave del SNC (Wisner, 2002).

Barbitúricos

La epilepsia idiopática afecta aproximadamente del 0,5 al 5,7 % de los caninos (Knowles, 1998). En la mayoría de los casos, las convulsiones son lo suficientemente graves como para requerir terapia anticonvulsivante diaria durante el resto de la vida del canino. Estudios han descrito la eficacia de diversos medicamentos anticonvulsivos en caninos (Frey & Löscher, 1985; Schwartz-Porsche, Löscher, & Frey, 1985). El fenobarbital y la primidona han sido identificados como los anticonvulsivos más eficaces en caninos (Farnbach, 1984a, 1984b; Podell, 1996). Se ha demostrado que la primidona tiene un efecto hepatotóxico en algunos caninos, ya sea que se use sola o en combinación (Bunch, Baldwin, Hornbuckle, & Tennant, 1984; Bunch, Castleman, Baldwin, Hornbuckle, & Tennant, 1985; Bunch, Castleman, Hornbuckle, & Tennant, 1982). En comparación con la primidona, el fenobarbital es tan eficaz como un anticonvulsivo, fenobarbital es una alternativa racional a la primidone porque no se ha informado que sea tóxico (Farnbach, 1984a, 1984b).

Medicamentos veterinarios relacionados con la intoxicación en caninos

La Ivermectina es un antiparasitario de amplio espectro con propiedades vermícidas y antiparasitarias (Mealey, Owens, & Freeman, 2023). Como antiparasitario es muy efectivo con parásitos intestinales y los estados infestantes de dirofilias en perros y gatos (Merola & Eubig, 2018).

Principalmente se ha observado que la dosis de 0.2mg/g son efectivas frente a estados adultos y larvario de ácaros productores de sarna como *Sarcoptes canis*, *Otodectes*, *Cynotis* y *Demodex canis* (Lovell, 1990), por ellos su uso ha sido indicado para el tratamiento de sarna demodécica en perros (Rahman et al., 2021).

Así mismo, suele generar toxicidad en algunos caninos como los de raza pastor (australiano estándar y miniatura), Pastore Alemán, Pastor Inglés, Collies, Border Collies, Galgos de pelo largo, Shetland y Wind Hounds entre otros (Neff et al., 2004). La toxicidad en estas razas es principalmente debido a la presencia de mutaciones en el gen Glicoproteína-P (glicoproteína P y el transporte de sustancias endógenas y exógenas en la barrera hematoencefálica), generalmente referido como gen de resistencia a múltiples drogas (MDR1) (Artchayasawat et al., 2021). La identificación de variantes genéticas de la P-glicoproteína confiere a los caninos portadores susceptibilidad. La determinación de presencia de mutaciones en el gen MDR1 se utiliza como guía para el protocolo de manejo del paciente intoxicado (Neff et al., 2004). Las Manifestaciones clínicas: Se presentan mayormente debido al uso inadecuado de este compuesto, y bajo la influencia de ciertos factores como el nivel de exposición, edad y raza. Los signos clínicos generalmente son de tipo neurológico, incluyendo vómito, midriasis, bradicardia, temores, sialorrea, convulsión, insuficiencia respiratoria, coma, ataxia, letargo y en ocasiones la muerte (S. M. Smith, Westermeyer, Mariani, Gilger, & Davidson, 2018).

Tratamiento

Indicar la emesis en caso de que haya sido ingerido al cabo de dos horas.

Administrar dosis repetidas de carbón activado, incluyendo algún catártico para facilitar su excreción.

Administrar fluidoterapia

Debido a que estos compuestos son sustancias liposobles, se ha llegado a implementar el uso de lípidos intravenosos, para facilitar su eliminación (Basualto, 2018).

Metronidazol es un fármaco de la familia de los 5- nitroimidazoles que posee propiedades antiparasitarias y antibacterianas en organismos anaerobios. Su mecanismo de acción comienza al entrar a la célula y convertirse en un anión radical nitro reactivo de corta duración que luego se descompone para formar un anión nitrito y un radical imidazol. Estas especies radicales toxicas pueden dañar el ADN a través de la oxidación provocando la muerte celular. La biodisponibilidad del fármaco le otorga alta permeabilidad a nivel de las barreras hematoencefálica y placentaria. El metabolismo del Metronidazol ocurre predominantemente a nivel hepático, en el citocromo P450 y la excreción por vía renal en un 95 % y un 5% en heces (Lidbury, Cook, & Steiner, 2016). El metronidazol es utilizado frecuentemente debido a su efectividad y su adecuada tolerancia, sin embargo, algunos efectos secundarios como nausea, vómito y cefalea pueden presentarse (Ellis, Odunayo, & Tolbert, 2023). En animales, el metronidazol tiene efectos teratógenos y carcinogénicos, sin embargo, en humanos no hay suficiente evidencia de estos efectos (Rudinsky et al., 2022). La intoxicación por metronidazol ocurre cuando se administran dosis superiores a 60 mg/kg/día. Pero pueden presentar signos clínicos de intoxicación a dosis más bajas, esto dependerá de la Susceptibilidad del paciente.

Las principales reacciones adversas del uso de metronidazol incluyen anorexia, letargo, debilidad muscular, náuseas, vómitos, diarrea, neuropatía, cambios neurológicos. Los principales signos de neurotoxicidad son depresión, ataxia, temblores, convulsiones y bradicardia. En felinos, ataques epilépticos, ceguera, cambios en conciencia (Scahill et al., 2024). El diagnóstico de intoxicación por metronidazol se basa en los signos clínicos y la historia del paciente con uso del fármaco en dosis normales o excesivas y resolución de signos clínicos tras su suspensión. No se ha identificado el mecanismo de los efectos tóxicos del metronidazol. Lo recomendado para tratar la intoxicación por metronidazol es primero interrumpir el uso del fármaco y proporcionar terapia de apoyo.

Organofosforados y carbamatos

Los organofosforados y los carbamatos son ingredientes comunes de insecticidas que inhiben la actividad colinesterasa y provocan manifestaciones muscarínicas, síntomas nicotínicos y neuropatías

Carbamatos: aldicarb y metomilo

Organofosforados: clorpirifós, diazinón, dursban, fentiión, malatión y parathion

Fisiopatología

Inhibición a nivel competitivo de la colinesterasa en las uniones de los neurotransmisores con los receptores se bloquean las uniones con los receptores y la acetilcolina se acumula aumenta la actividad parasimpática los (organofosforado son irreversibles y los carbamatos

son reversibles) Alteraciones Cardiovasculares, respiratorias, neurológicas Disnea- sianotico
(intubación con ventilación mecánica) gases arteriales saturación presión parcial de oxígeno

Tratamiento:

Convulsión –diazepam intrarectal 0.5 a 1 mg/kg ir,iv

Pentobarbital 5-15mg/kg iv

Atropina dosis de atropina 0.5mg/kg intra venoso un cuarto y el resto sub (atropinizar el paciente) Bloquea la acetilcolina acumulada en la sinapsis

Inducir el vómito

(sal 1-2 cucharadas vo)

xilacina (en gatos) 1mg/ kg im o sc

ácido tranesámico 30mg/ kg

Lavado gástrico

Sonda oro gástrica

5 a 10 ml / kg de agua

Carbón activado 2-8gr totales cada 8 12 horas gr vo repe

Fluidos

Furosemida (aumenta la diuresis) 2mg/ kg iv solo si esta normobolemico repetir 6 8 horas según evolución

Emulsión lipídica

Manejo clínico de las intoxicaciones

Las intoxicaciones en los caninos son eventos clínicos comunes, la etiología de las intoxicaciones es variada y puede incluir: las intoxicaciones en animales de compañía accidentales dada la alta disponibilidad de compuestos potencialmente tóxicos en los hábitats (cocina, baño, patio y jardín). Una fuente de posibles intoxicaciones para animales de compañía sería el mal manejo de medicamentos de venta libre, ya que se pueden presentar situaciones en las que las mascotas tengan contacto directo con los medicamentos. Esta situación se sugiere como la posible causa por la que se ha visto un aumento de los casos de intoxicación en centros veterinarios y emergencias. Los médicos veterinarios deben estar preparados para proporcionar orientación adecuada en el momento que se presenten situaciones de intoxicación en animales de compañía. El protocolo de acción en los casos de intoxicación, debe estar disponible al momento de la atención, para garantizar que el actuar al momento de una intoxicación sea adecuado. Así mismo el manejo de un paciente intoxicado puede iniciar desde la orientación por teléfono al tutor que reporta signos clínicos agudos, posteriormente examen clínico completo, estabilización del paciente, toma de exámenes y tratamiento. Es importante resaltar que una información importante y valiosa para el tratamiento de la intoxicación es la clara identificación del agente que causó la intoxicación, es indispensable que se generen espacios de investigación encaminados a aportar datos epidemiológicos para la determinación de la frecuencia de las intoxicaciones caninos. La información generada en este campo permitirá orientar a los médicos veterinarios y a la población en general, sobre las medidas de prevención y tratamiento necesarias para evitar que se presenten los casos de intoxicación.

Las causas de las intoxicaciones pueden ser muy variadas y diversas, desde intoxicaciones ocasionadas por alimentos, consumo y contacto de plantas ornamentales, sustancias sintéticas, picaduras de insectos, vacunas y como ya mencionamos las intoxicaciones más comunes se dan por los medicamentos (Cerde et al., 2015). Teniendo en cuenta esto, se mencionan como uno de los muchos signos clínicos de intoxicación, los problemas digestivos (repetidos episodios de emesis, diarrea, hematoquecia, melena, entre otros), los cuales de no ser tratados rápidamente generan una irritación marcada en la mucosa gástrica del canino (F. Caloni et al., 2014).

Las consecuencias ocasionadas, posterior a la ingesta o contacto con agentes tóxicos, puede ser leves, problemas asociados al área cutánea del paciente. La urticaria (reacción alérgica superficial que provoca habones sobre la piel, que puede estar o no acompañada de angioedema); el angioedema consiste en una reacción alérgica sistémica que aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos, permitiendo la filtración de líquido hacia tejidos como el cutáneo, ocasionando edema, y tumefacción local, por otro lado, en casos de intoxicación más complejos, se genera el proceso de anafilaxia, el cual usualmente tiende a evidenciarse 30 minutos posterior a la exposición y consiste en una reacción alérgica severa, llevada a cabo principalmente por una actividad exacerbada del sistema inmune, la cual tiene potencial riesgo vital, ya que ocasiona signos sistémicos, afectando principalmente el sistema cardiovascular, y respiratorio, produciendo una hipoxia tisular, la cual puede afectar los órganos diana de los caninos. Por otro lado, cabe mencionar que según la periodicidad de exposición al agente tóxico, se podría definir la intoxicación en dos tipos, inicialmente una intoxicación aguda, es decir, que se evidencian signos clínicos pocos minutos después de la

exposición, por otro lado se evidencia la intoxicación crónica, que consiste en absorciones consecutivas del agente por una exposición repetitiva con el tóxico en cuestión, esta se puede dar de dos maneras, ya sea por una acumulación periódica de dosis, como en el caso del metanol, compuestos que contengan flúor, arsénico, entre otros, y la segunda manera de desencadenarse es por efectos aditivos, en los cuales la intoxicación no se mide por la dosis consumida, sino por el efecto que produce, afectando principalmente el hígado, por la cantidad de radicales libres producidos. (Holder Guillén N, 2016). La comprensión de estos síntomas permite una intervención rápida y adecuada, enfatizando la importancia de la identificación temprana y el tratamiento específico para cada tipo de intoxicación. Es fundamental entender la diversidad en la presentación de los síntomas, dependiendo del tóxico consumido.

Objetivo general

Documentar las principales fuentes y consecuencias que ocasionan los agentes tóxicos en los caninos, con la finalidad de realizar un manejo terapéutico adecuado, y disminuir la incidencia y alta mortalidad de los pacientes en la clínica veterinaria.

Objetivos específicos

- Identificar las principales Fuentes de agentes toxicos en el entorno de los animales de compañía
- Identificar las causas por medio de las cuales se facilita que se desarrolle el evento de intoxicación.
- Clasificar los síntomas asociados con los diferentes tipos de intoxicación en los animales de compañía

- Profundizar en los adecuados tratamientos que existen para tratar el proceso de intoxicación.
- Reconocer las consecuencias que se generan a nivel sistémico al tener contacto con un agente tóxico.

Metodología de búsqueda de la información

Tipo de estudio: Esta investigación se realiza de manera descriptiva y cualitativa, con el propósito de analizar las fuentes bibliográficas científicas que han profundizado su investigación en el tema de la intoxicación en caninos. Esta aproximación se considera de gran utilidad para los investigadores, quienes son los encargados de buscar, conocer las causas y los síntomas que pueden presentar los caninos cuando presentan intoxicaciones.

Fuentes de información: Para este estudio, se realizó una búsqueda de artículos en la base de datos bibliográficos conocida como Pubmed, con el objetivo de poder analizar datos epidemiológicos, clínicos y patológicos que tienen relación con la intoxicación de los caninos.

Estrategia de búsqueda: Se desarrolló una estrategia de búsqueda que se basó principalmente en filtrar la información con palabras claves como tóxicos, caninos, para poder ir segmentando la información encontrada.

Criterios de exclusión e inclusión: Se utilizaron documentos que abarcaban generalmente en un rango de publicación hasta la actualidad, teniendo en cuenta investigaciones y artículos que se encuentran en idioma inglés.

Análisis de datos: Al momento de realizar el análisis de datos, los artículos relacionados con la pregunta de investigación, permitieron identificar y describir las principales fuentes de intoxicación en los caninos, para que de estos se pudiera realizar la discusión y las conclusiones.

Sustentación teórica de la pregunta

Toxicidad

Tomando la definición de toxicidad como la capacidad que tiene un agente de generar una repercusión a nivel sistémico en el paciente, la cual depende de la cantidad que sea consumida de dicho agente (dosis) <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/26572/conceptos.pdf>), hay que tener en cuenta que según el tipo de sustancia y la dosis predecir el efecto del evento nocivo en el paciente. El efecto puede clasificarse de leve a grave. La variabilidad en la toxicidad se da según el tipo de agente y la dosis, lo cual genera efectos en el organismo del paciente, algunas como se mencionó con anterioridad pueden presentar signos leves, graves, hay otras que pueden resultar letales para el paciente. Dado la variabilidad entre especies y entre individuos de la misma especie, es importante tener presente los signos que se presentan en cada individuo intoxicado. Las intoxicaciones se consideran como una condición ocasionada por compuestos los cuales generan alteraciones en el organismo. Las principales vías de intoxicación son:

Oral: Sucede en el momento en que el paciente introduce el agente tóxico en la cavidad oral.

Respiratoria: Sucede en el momento en que el agente tóxico ingresa al organismo del paciente por medio del sistema respiratorio.

Cutánea: Sucede en el momento en que la sustancia tóxica tiene contacto con el sistema tegumentario.

Descripción narrativa de las fuentes de intoxicación que pueden estar presentes en los hábitats que comparten los caninos, felinos y humanos.

En esta sección hacemos referencia a compuestos que pueden causar intoxicaciones dado el estrecho grado de convivencia entre los humanos y los animales de compañía.

La cafeína y el chocolate son dos de los tóxicos comúnmente implicados en intoxicación en los caninos. Estos compuestos presentan un riesgo debido a su contenido en metilxantinas, principalmente la teobromina y la cafeína, que pueden provocar una serie de síntomas que incluyen hiperactividad, vómitos, diarrea, temblores musculares, convulsiones, y taquipnea. Estos efectos son resultado de la estimulación excesiva del sistema nervioso central y del músculo cardíaco, así como una diuresis aumentada.

Las anfetaminas inducen un estado de hiperexcitabilidad e hiperestesia en los caninos, acompañado de signos clínicos como taquicardia, hipertermia, vómitos, diarrea, temblores, y convulsiones. Estas manifestaciones se deben a la liberación incrementada de catecolaminas en el sistema nervioso central y periférico, lo que lleva a una sobre estimulación.

La estricnina un potente convulsivante, provoca temblores musculares, hiperestesia, opistótonos (una condición en la que el cuerpo se curva hacia atrás de manera extrema), y convulsiones severas debido a su acción antagonista sobre los inhibidores neurotransmisores en la médula espinal, lo que resulta en una sobreexcitación neuronal.

Las plantas tóxicas una gran variedad de compuestos nocivos, pueden causar desde irritación y dermatitis hasta vómitos, diarreas, y dolor abdominal. La toxicidad varía ampliamente dependiendo de la especie vegetal y el componente tóxico específico involucrado. Las reacciones pueden incluir desde efectos irritantes locales hasta sistémicos graves, impactando varios órganos y sistemas.

Intoxicación con Plantas los caninos generalmente circulan por calles y por parques, y adicional a esto, normalmente los tutores poseen plantas con la finalidad de adornar su hogar, por este motivo, hay mayor facilidad de que las mascotas tengan contacto con algunas plantas, las cuales según el tipo pueden considerarse muy peligrosas para la salud de estos, y podrían generar intoxicación en ellos, poniendo en peligro su vida.

Intoxicación Alimentaria es un tipo común de intoxicación en los caninos, debido a que en muchos de los casos se presentan por alimentos ofrecidos a los animales de compañía por desconocimiento de los tutores. Así mismo los animales de compañía pueden tener acceso y consumirlos por descuido de los tutores. Por este motivo, en el momento que ocurre una intoxicación por alimento, es normal que se genere signos tales como diarrea, vómito, halitosis y Sialorrea, letargo y temblores, fiebre, mareos, y dolor abdominal, siendo necesario que se consulte con un profesional inmediato.

Los alimentos comúnmente implicados en la intoxicación de animales de compañía son:

Aguacate (*Persea Americana*): Esta fruta contiene una toxina llamada persina, la cual es una sustancia fungicida que se encuentra en las hojas, en las semillas, la cáscara y el hueso, siendo también un alimento que posee una alta cantidad de grasa vegetal y de toxinas, esto puede generar en el canino vómito, dolor de estómago y pancreatitis.

Chocolate (*Theobroma cacao*): Este alimento contiene un químico perteneciente a las metilxantinas, concretamente la teobromina, la cual no puede ser digerida por los caninos porque no encuentran con la enzima necesaria para esto.

Cebolla (*Allium cepa*): Este vegetal contiene tiosulfato, la cual es una sustancia química que contiene azufre y oxígeno en su estructura molecular, ocasionando una lisis eritrocitaria.

Uvas (*Vitis vinifera*): Es una fruta tóxica debido a que contiene una microtoxina, que se acumula a nivel sanguíneo aumentando nitrógeno ureico produciendo insuficiencia renal.

Semillas (*spermatophyta*): Las semillas del durazno, la manzana, la cereza, o la ciruela, tienen un alto contenido en cianuro que el perro no puede digerir.

Patata (*Solanum tuberosum*): Tienen alto contenido en solanina, siendo un contenido tóxico para los caninos ya que es un inhibidor de la acetilcolinesterasa, generando daños a nivel neurológico.

Las **PLANTAS DE INTERIOR** comúnmente implicadas en la intoxicación de animales de compañía son:

Sábila (*Aloe Vera*): Al ser ingerida ocasiona irritación de la mucosa del sistema digestivo, emesis, diarrea y dolor abdominal de leve a marcado según la cantidad consumida.



Tomado de: <https://ibizabotanicobiotecnologico.com>

Costilla de adán (*Monstera deliciosa*): Al ser consumida genera emesis, irritación de la mucosa gástrica e inflamación.



Tomado de: <https://www.ecologiaverde.com/>

Crotón (*Codiaeum variegatum*): Genera glositis, esófagitis y gastritis, disfagia, emesis y diarrea.



Tomado de:

<https://getplanta.com/>

La flor de La Paz (*Spathiphyllum wallisii*): Al tener contacto con el sistema tegumentario ocasiona eritema, pápulas y pústulas, y con un contacto prolongado se genera dermatitis.



Tomado de: <https://www.admagazine.com>

Las **PLANTAS DE EXTERIOR** comúnmente implicadas en la intoxicación de animales de compañía son:

Adelfa (*Nerium oleander*): Produce trastornos gastrointestinales, cardiovasculares, disnea, y en casos severos la muerte del paciente.



Tomado de: <https://clinicaveterinariabolta.es>

Cica (*Cycas revoluta*): Al ser consumida genera envenenamiento, emesis, diarreas, hemorragia nasal o epistaxis, fallo hepático y muerte.



Tomado de: <https://assisvetveterinaria.com>

Tulipán (*Malvaviscus arboreus*): Genera eritema a nivel mucosa oral y esófagitis produciendo sialorrea marcada, emesis y/o diarreas.



Tomado de: <https://es.vecteezy.com>

A continuación se mencionan los signos clínicos que se generan por la intoxicación por plantas, según el sistema que se ve afectado:

Sistema digestivo

Dolor y eritema marcado en mucosa oral y región orofaríngea, Boca abierta, sialorrea, Edema en mucosa oral que se extiende hasta la glotis, Disfagia, Inquietud, Esofagitis, Gastritis, Enteritis.

Sistema tegumentario

Edema de labios, Edema palpebral, Angioedema, Prurito, Sarpullido, Equimosis, Hematoma, Pápulas, Pústulas, Eritema.

Sistema respiratorio

Edema laríngeo, Disnea, Taquipnea, Sincope, Cianosis, Jadeo excesivo, Edema pulmonary, Efusión pleural, Desaturación, Asfixia.

Sistema cardiovascular

Arritmia, Taquicardia, Síncopa, Edema pulmonary, Efusión pericárdica, Problemas de coagulación, Tamponamiento cardíaco.

Sistema nervioso

Convulsiones, Hemiplejia, Ataxia, Anisocoria, Tremores, Espasmos, Mioclonías, Parálisis Desorientación (Moya, 2021)

Teniendo en cuenta lo narrado anteriormente, es necesario entender que cuando un canino llegue a tener contacto con alguna de las plantas mencionadas, o haya ingerido alguna parte de la mismas, debe ser llevado al servicio de urgencia inmediatamente, ya que, los síntomas aparecen rápidamente, por lo tanto, es importante que sea atendido de manera oportuna. Es necesario determinar la cantidad ingerida y se inicie el tratamiento apropiado.

El tratamiento de la intoxicación dependerá del estado y de los signos clínicos que presenta el paciente. En el ámbito de la toxicología veterinaria, la identificación y comprensión de los síntomas asociados a la ingesta de sustancias tóxicas en caninos es crucial para el diagnóstico

y tratamiento oportuno de estas afecciones. El abanico de signos clínicos varía significativamente dependiendo del tóxico involucrado, abarcando desde manifestaciones gastrointestinales hasta neurológicas severas.

TRATAMIENTO

Inicialmente se le podría administrar dexmedetomidina 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ o ácido tranexámico a dosis altas 20 mg/kg con el fin de inducir el vómito, seguido a esto se podría administrar una dosis de midazolam intramuscular, con la finalidad de sedar al canino y de esta manera dar un mejor manejo, seguido a esto se le realizará un lavado con suero fisiológico, se le suministra una dosis de carbón activado que permitirá que se puedan neutralizar los posibles restos del tóxico, y poder absorber dicho tóxico.

Sección del trabajo en la que se muestra la experiencia personal durante el trabajo en la clínica con pacientes que llegaron con signos de intoxicación y el manejo que se les presta.

Se hace necesario que cuando un canino ha sufrido un episodio de intoxicación, El tutor sea capaz de identificar el agente o los agentes que podrían estar involucrados en el evento de la intoxicación. La prevención es la principal herramienta para evitar la presentación de intoxicaciones. Reconocer e identificar en los hábitats los posibles agentes que podrían generar intoxicaciones en los animales de compañía es el primer paso para reducir el riesgo de la presentación de intoxicaciones. Si en algún momento se presenta un proceso de intoxicación es importante buscar ayuda profesional que pueda iniciar el tratamiento

adecuado para proteger la salud y la vida del paciente. Además, se deben realizar los exámenes de laboratorio que permitan salvaguardar la salud del paciente, además de controlar la evolución al paciente. Se recomienda un monitor preventivo para estabilizar y garantizar la recuperación total del paciente.

En la siguiente tabla mostramos los tratamientos utilizados en los pacientes que fueron recibidos por episodios de intoxicación durante el proceso personal de rotación en la clínica durante mi proceso formativo.

Tabla 1. Tratamiento

Medicamento	Dosis	Vía de administración	Frecuencia
Solución multielectrolitos	Mantenimiento(Depende del paciente). Cardiopatas: 30ml/kg/día Adultos: 50 ml/kg/día. Cachorros: 60-70 ml/kg/día	I.V	Constante
Dexametasona	0.25-0.5 mg/kg	I.V	BID o SID
Omeprazol	0.7 - 1 mg/kg	I.V	SID
Dipirona	20-25 mg/kg	I.V	BID o TID
Vetnil Enterex	10ml/kg (Se recomienda realizar enemas)	V.O	TID

Necroxyl	10 mg/kg	I.V	SID
Ampicilina + sulbactam	15- 20mg/kg	IV	BID o TID.
Fluimucil	60-80 mg/kg	I.V	BID
Hioscina	0.1- 0.4 mg/kg	I.V	BID o TID.
Antax	2 ml/kg	V.O	TID o QUID
Nebulización		Nebulización	QUID
Solución salina + dexametasona	3- 5 ml 0.5 ml		
Catosal/ Plasvit	0.1 ml/kg	I.V	SID
Flamosyn	0.5 m/kgl	I.V	TID
Difenhidramina	2 mg/kg	I.M o S.C	BID

Fuente: Elaboración propia

Discusión

Después de realizar la revisión bibliográfica se identificó que los medicamentos, en especial, los del grupo de los AINEs son la principal causa de intoxicación en animales de compañía (Buttke, Schier, Bronstein, & Chang, 2012; F. Caloni, Cortinovis, Pizzo, Rivolta, & Davanzo, 2014; F. Caloni, Cortinovis, Rivolta, & Davanzo, 2012; Francesca Caloni, Scarpa, Pompa, & Davanzo, 2004; K. T. Fitzgerald, Bronstein, & Flood, 2006; Giuliano Albo & Nebbia, 2004; Vandenbroucke, van Pelt, Backer, & Croubels, 2010). La principal necesidad para el tratamiento de las intoxicaciones es identificar el agente y la

dosis que causa el evento. Esta información es crucial para guiar el manejo y tratamiento del paciente. Se requiere que en las clínicas se tengan protocolos claros y específicos para iniciar el manejo y tratamiento de los pacientes. Es importante tener claridad en los tratamientos iniciales en el manejo de las intoxicaciones este primer manejo es crucial para reducir las consecuencias de la intoxicación. Dentro de los procesos críticos para el manejo de las intoxicaciones es de gran importancia y relevancia tener instaurado protocolos claros de manejo, que los médicos veterinarios tengan claridad en el manejo inicial de estos eventos en la urgencia. Se recomienda tener procesos de capacitación para que los profesionales estén actualizados en el manejo de los eventos de intoxicación dada su alta frecuencia en la clínica día a día. Es de suma importancia que estos procesos de manejo de las intoxicaciones estén documentados desde el momento de la atención inicial, el manejo, tratamiento y el desenlace que se presentó en cada caso. Esta documentación permitirá un manejo eficiente y mejorar las posibilidades de éxito en los tratamientos. En mi experiencia clínica uno de los tratamientos iniciales implica la inducción de vómito, esta terapia inicial podría tener algunos efectos negativos en la salud del paciente. Cabe resaltar que la identificación del agente causante de la intoxicación es crucial para la implementación de terapias adecuadas de manejo.

Conclusiones.

La revisión de la literatura pone de manifiesto que los medicamentos es la principal causa de intoxicación en animales de compañía. Los casos de intoxicación suelen ocurrir con mayor incidencia por el mal manejo de medicamentos y el desconocimiento que tienen

los tutores acerca de los efectos que ciertos medicamentos pueden tener en los animales de compañía. El uso de medicamentos por parte de los tutores de las mascotas pone en alto riesgo de intoxicación a los animales de compañía. El desconocimiento de los tutores puede generar eventos de intoxicación en las mascotas. Es de vital importancia que en el protocolo de manejo de eventos de intoxicación identificar el agente causante es la información más relevante para el manejo y tratamiento. La educación de los tutores en cuanto a este fenómeno de la intoxicación es crucial para evitarlo y en caso que se presente que los tutores tengan claridad cuál es la información crucial para un manejo exitoso de la intoxicación. Es importante educar a los tutores para la prevención de estos eventos de intoxicación. En el caso que se presenten que los tenedores responsables estén familiarizados con los signos característicos de las intoxicaciones. Esta es una estrategia útil al momento de presentarse intoxicaciones en los animales de compañía. El tutor debe estar atento a cambios en el comportamiento y signos de posibles intoxicaciones como el primer paso para un tratamiento exitoso en los eventos de intoxicación. Es muy importante que cuando el tutor evidencie algún tipo de anormalidad en su comportamiento o signos clínicos, busque ayuda profesional de manera inmediata. Gran parte del éxito de la terapéutica que se realiza va a constar de la rapidez con la que se inicie el manejo clínico en el paciente, por este motivo es importante entender que las intoxicaciones en los caninos representan una tasa media de mortalidad si no se implementa un tratamiento adecuado. El tutor tiene que tener claridad que su trabajo en el manejo de las intoxicaciones es clave para reducir el riesgo de las intoxicaciones. Para reducir el riesgo es necesario que los tutores reconozcan los posibles agentes tóxicos en los hábitats. La

identificación y en lo posible eliminación de las fuentes de intoxicación es la mejor herramienta de prevención.

Referencias

- Adams, S. S., Bough, R. G., Cliffe, E. E., Lessel, B., & Mills, R. F. (1969). Absorption, distribution and toxicity of ibuprofen. *Toxicol Appl Pharmacol*, *15*(2), 310-330. doi: 10.1016/0041-008x(69)90032-5
- Anadón, A., Martínez-Larrañaga, M. R., & Martínez, M. A. (2009). Use and abuse of pyrethrins and synthetic pyrethroids in veterinary medicine. *Vet J*, *182*(1), 7-20. doi: 10.1016/j.tvjl.2008.04.008
- Artchayasawat, A., Boueroy, P., Boonmars, T., Pumhirunroj, B., Sriraj, P., Aukkanimart, R., . . . Zhiliang, W. (2021). Efficacy of Dipterocarpus alatus oil combination with Rhinacanthus nasutus leaf and Garcinia mangostana pericarps against canine demodicosis. *Vet World*, *14*(11), 2919-2928. doi: 10.14202/vetworld.2021.2919-2928
- Baek, I. H. (2019). Pharmacokinetic modeling and simulation of etodolac following single oral administration in dogs. *Xenobiotica*, *49*(8), 981-986. doi: 10.1080/00498254.2018.1524185
- Beier, E., 3rd, & Bischoff, K. (1997). Flurazepam toxicosis in two dogs. *Vet Hum Toxicol*, *39*(6), 352-354.
- Berny, P., Caloni, F., Croubels, S., Sachana, M., Vandenbroucke, V., Davanzo, F., & Guitart, R. (2010). Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion animals. *Vet J*, *183*(3), 255-259. doi: 10.1016/j.tvjl.2009.03.034
- Bertini, S., Buronfosse, F., Pineau, X., Berny, P., & Lorgue, G. (1995). Benzodiazepine poisoning in companion animals. *Vet Hum Toxicol*, *37*(6), 559-562.
- Blower, P. (1991). The science--equivalent efficacy and diminished risk. *Eur J Rheumatol Inflamm*, *11*(3), 29-37.
- Budsberg, S. C., Johnston, S. A., Schwarz, P. D., DeCamp, C. E., & Claxton, R. (1999). Efficacy of etodolac for the treatment of osteoarthritis of the hip joints in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, *214*(2), 206-210.
- Bunch, S. E., Baldwin, B. H., Hornbuckle, W. E., & Tennant, B. C. (1984). Compromised hepatic function in dogs treated with anticonvulsant drugs. *J Am Vet Med Assoc*, *184*(4), 444-448.
- Bunch, S. E., Castleman, W. L., Baldwin, B. H., Hornbuckle, W. E., & Tennant, B. C. (1985). Effects of long-term primidone and phenytoin administration on canine hepatic function and morphology. *Am J Vet Res*, *46*(1), 105-115.
- Bunch, S. E., Castleman, W. L., Hornbuckle, W. E., & Tennant, B. C. (1982). Hepatic cirrhosis associated with long-term anticonvulsant drug therapy in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, *181*(4), 357-362.

- Buttke, D. E., Schier, J. G., Bronstein, A. C., & Chang, A. (2012). Characterization of Animal Exposure Calls Captured by the National Poison Data System, 2000-2010. *J Clin Toxicol*, 2(1), 117. doi: 10.4172/2161-0495.1000117
- Caloni, F., Cortinovis, C., Pizzo, F., Rivolta, M., & Davanzo, F. (2014). Epidemiological study (2006-2012) on the poisoning of small animals by human and veterinary drugs. *Vet Rec*, 174(9), 222. doi: 10.1136/vr.102107
- Caloni, F., Cortinovis, C., Rivolta, M., & Davanzo, F. (2012). Animal poisoning in Italy: 10 years of epidemiological data from the Poison Control Centre of Milan. *Vet Rec*, 170(16), 415. doi: 10.1136/vr.100210
- Caloni, F., Scarpa, P., Pompa, G., & Davanzo, F. (2004). Epidemiologia degli avvelenamenti degli animali domestici in Italia anni 2000-2002. *Archivio Veterinario*, 55, 1-6.
- Cerda, P., Silva, L., Gutiérrez, W., Mieres, J. J., París, E., & Ríos, J. C. (2015). Intoxicaciones veterinarias en Chile reportadas al Centro de Información Toxicológica de la Pontificia Universidad Católica de Chile (CI TUC). *Revista de Toxicología*, 32(2), 117-120.
- Dowling, P. *Veterinary Drug Handbook, 3rd Edition, CD-ROM: Can Vet J*. 2000 Feb;41(2):144.
- Dunayer, E. (2004). Ibuprofen toxicosis in dogs, cats, and ferrets. *Veterinary Medicine*, 99.
- Ellis, C., Odunayo, A., & Tolbert, M. K. (2023). The use of metronidazole in acute diarrhea in dogs: a narrative review. *Top Companion Anim Med*, 56-57, 100824. doi: 10.1016/j.tcam.2023.100824
- Farnbach, G. C. (1984a). Efficacy of primidone in dogs with seizures unresponsive to phenobarbital. *J Am Vet Med Assoc*, 185(8), 867-868.
- Farnbach, G. C. (1984b). Serum concentrations and efficacy of phenytoin, phenobarbital, and primidone in canine epilepsy. *J Am Vet Med Assoc*, 184(9), 1117-1120.
- FitzGerald, G. A., Oates, J. A., Hawiger, J., Maas, R. L., Roberts, L. J., 2nd, Lawson, J. A., & Brash, A. R. (1983). Endogenous biosynthesis of prostacyclin and thromboxane and platelet function during chronic administration of aspirin in man. *J Clin Invest*, 71(3), 676-688. doi: 10.1172/jci110814
- Fitzgerald, K. T., Bronstein, A. C., & Flood, A. A. (2006). "Over-the-counter" drug toxicities in companion animals. *Clin Tech Small Anim Pract*, 21(4), 215-226. doi: 10.1053/j.ctsap.2006.10.006
- Frank, I., Lahav, D., & Aroch, I. (2002). Myocardial necrosis and severe metabolic acidosis associated with isoniazid poisoning in a dog. *Vet Rec*, 151(21), 638-639. doi: 10.1136/vr.151.21.638
- Frey, H. H., & Löscher, W. (1985). Pharmacokinetics of anti-epileptic drugs in the dog: a review. *J Vet Pharmacol Ther*, 8(3), 219-233. doi: 10.1111/j.1365-2885.1985.tb00951.x
- Galbraith, E. A., & McKellar, Q. A. (1991). Pharmacokinetics and pharmacodynamics of piroxicam in dogs. *Vet Rec*, 128(24), 561-565. doi: 10.1136/vr.128.24.561
- Gentry, C., Blower, P., & Spangler, R. (1995). Effect of 6-Methoxy-2-Naphthylacetic Acid (6MNA), the Active Metabolite of Nabumetone, on the Glycosaminoglycan Synthesis of Canine Articular Cartilage In Vitro : Comparison with Other

- Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. *Clin Drug Investig*, 10(6), 355-364. doi: 10.2165/00044011-199510060-00006
- Gfeller, R. W., & Sandors, A. D. (1991). Naproxen-associated duodenal ulcer complicated by perforation and bacteria- and barium sulfate-induced peritonitis in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 198(4), 644-646.
- Giuliano Albo, A., & Nebbia, C. (2004). Incidence of poisonings in domestic carnivores in Italy. *Vet Res Commun*, 28 Suppl 1, 83-88. doi: 10.1023/b:verc.0000045383.84386.77
- Greenblatt, D. J., Shader, R. I., & Koch-Weser, J. (1975). Flurazepam hydrochloride, a benzodiazepine hypnotic. *Ann Intern Med*, 83(2), 237-241. doi: 10.7326/0003-4819-83-2-237
- Haburjak, J. J., & Spangler, W. L. (2002). Isoniazid-induced seizures with secondary rhabdomyolysis and associated acute renal failure in a dog. *J Small Anim Pract*, 43(4), 182-186. doi: 10.1111/j.1748-5827.2002.tb00055.x
- Hornfeldt, C. S., & Murphy, M. J. (1998). American Association of Poison Control Centers report on poisonings of animals, 1993-1994. *J Am Vet Med Assoc*, 212(3), 358-361.
- Khalil, N. Y., & Aldosari, K. F. (2020). Meloxicam. *Profiles Drug Subst Excip Relat Methodol*, 45, 159-197. doi: 10.1016/bs.podrm.2019.10.006
- Khan, S. A., & McLean, M. K. (2012). Toxicology of Frequently Encountered Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(2), 289-306. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.01.003>
- Knowles, K. (1998). Idiopathic epilepsy. *Clin Tech Small Anim Pract*, 13(3), 144-151. doi: [https://doi.org/10.1016/S1096-2867\(98\)80035-2](https://doi.org/10.1016/S1096-2867(98)80035-2)
- Kore, A. M. (1990). Toxicology of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 20(2), 419-430. doi: 10.1016/s0195-5616(90)50036-4
- Kowaleski, M. P. *Diseases of Joints and Ligaments: Handbook of Small Animal Practice*. 2008:763-77. doi: 10.1016/B978-1-4160-3949-5.50084-4. Epub 2009 May 15.
- Lidbury, J. A., Cook, A. K., & Steiner, J. M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 26(4), 471-487. doi: 10.1111/vec.12473
- Lovell, R. A. (1990). Ivermectin and piperazine toxicoses in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 20(2), 453-468. doi: 10.1016/s0195-5616(90)50038-8
- Mangan, F. R., Flack, J. D., & Jackson, D. (1987). Preclinical overview of nabumetone. Pharmacology, bioavailability, metabolism, and toxicology. *Am J Med*, 83(4b), 6-10. doi: 10.1016/0002-9343(87)90585-7
- Mathews, K. A. (2000). Nonsteroidal anti-inflammatory analgesics. Indications and contraindications for pain management in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 30(4), 783-804, vi-vii. doi: 10.1016/s0195-5616(08)70007-x
- McKellar, Q. A., May, S. A., & Lees, P. (1991). Pharmacology and therapeutics of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the dog and cat: 2 Individual agents. *Journal of Small Animal Practice*, 32(5), 225-235. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1991.tb00553.x>

- Mealey, K. L., Owens, J. G., & Freeman, E. (2023). Canine and feline P-glycoprotein deficiency: What we know and where we need to go. *J Vet Pharmacol Ther*, 46(1), 1-16. doi: 10.1111/jvp.13102
- Merola, V. M., & Eubig, P. A. (2018). Toxicology of Avermectins and Milbemycins (Macrocyclic Lactones) and the Role of P-Glycoprotein in Dogs and Cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 48(6), 991-1012. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.07.002
- Modrá, H., & Svobodová, Z. (2009). Incidence of animal poisoning cases in the Czech Republic: current situation. *Interdiscip Toxicol*, 2(2), 48-51. doi: 10.2478/v10102-009-0009-z
- Morgan, R. V. (2008). *Handbook of small animal practice* (5th ed ed.). St. Louis, Mo.: Saunders Elsevier.
- Myers, P. R., Katwa, L. C., Tanner, M., Morrow, C., Guarda, E., & Parker, J. L. (1994). Effects of angiotensin II on canine and porcine coronary epicardial and resistance arteries. *J Vasc Res*, 31(6), 338-346. doi: 10.1159/000159062
- Neff, M. W., Robertson, K. R., Wong, A. K., Safra, N., Broman, K. W., Slatkin, M., . . . Pedersen, N. C. (2004). Breed distribution and history of canine *mdr1-1Delta*, a pharmacogenetic mutation that marks the emergence of breeds from the collie lineage. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 101(32), 11725-11730. doi: 10.1073/pnas.0402374101
- Podell, M. (1996). Seizures in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 26(4), 779-809.
- Rahman, M., Bostami, M. B., Datta, A., Al Momen Sabuj, A., Rana, E. A., Mannan, A., . . . Chowdhury, M. Y. E. (2021). Estimation of the prevalence and determination of risk factors associated with demodicosis in dogs. *J Adv Vet Anim Res*, 8(1), 116-122. doi: 10.5455/javar.2021.h493
- Richard, S. W., Marius, L., Noya, S., Innocent Pierre, G., & Germaine, N. O. (2011). Anti-inflammatory, analgesic and antipyretic effects of *Lepidagathis anobrya* Nees (Acanthaceae). *Afr J Tradit Complement Altern Med*, 8(4), 420-424. doi: 10.4314/ajtcam.v8i4.12
- Rudinsky, A. J., Parker, V. J., Winston, J., Cooper, E., Mathie, T., Howard, J. P., . . . Perea, S. (2022). Randomized controlled trial demonstrates nutritional management is superior to metronidazole for treatment of acute colitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 260(S3), S23-s32. doi: 10.2460/javma.22.08.0349
- Sai, Y., Ayajiki, K., Okamura, T., Nosaka, S., & Toda, N. (1998). Comparison of the effects of pancuronium and vecuronium in canine coronary and renal arteries. *Anesthesiology*, 88(1), 165-171. doi: 10.1097/00000542-199801000-00024
- Scahill, K., Jessen, L. R., Prior, C., Singleton, D., Foroutan, F., Ferran, A. A., . . . Werner, M. (2024). Efficacy of antimicrobial and nutraceutical treatment for canine acute diarrhoea: A systematic review and meta-analysis for European Network for Optimization of Antimicrobial Therapy (ENOVAT) guidelines. *Vet J*, 303, 106054. doi: 10.1016/j.tvjl.2023.106054
- Schwartz-Porsche, D., Löscher, W., & Frey, H. H. (1985). Therapeutic efficacy of phenobarbital and primidone in canine epilepsy: a comparison. *J Vet Pharmacol Ther*, 8(2), 113-119. doi: 10.1111/j.1365-2885.1985.tb00934.x

- Siroka, Z., & Svobodova, Z. (2013). The toxicity and adverse effects of selected drugs in animals--overview. *Pol J Vet Sci*, *16*(1), 181-191. doi: 10.2478/pjvs-2013-0027
- Smith, K. J., & Taylor, D. H. (1993). Another case of gastric perforation associated with administration of ibuprofen in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, *202*(5), 706.
- Smith, S. M., Westermeyer, H. D., Mariani, C. L., Gilger, B. C., & Davidson, M. G. (2018). Optic neuritis in dogs: 96 cases (1983-2016). *Vet Ophthalmol*, *21*(5), 442-451. doi: 10.1111/vop.12528
- Spyridakis, L. K., Bacia, J. J., Barsanti, J. A., & Brown, S. A. (1986). Ibuprofen toxicosis in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, *189*(8), 918-919.
- Steel, R. (1981). Suspected naproxen toxicity in dogs.
- Stierlin, H., & Faigle, J. W. (1979). Biotransformation of diclofenac sodium (Voltaren) in animals and in man. II. Quantitative determination of the unchanged drug and principal phenolic metabolites, in urine and bile. *Xenobiotica*, *9*(10), 611-621. doi: 10.3109/00498257909042328
- Vandenbroucke, V., van Pelt, H., Backer, P., & Croubels, S. (2010). Animal poisonings in Belgium: A review of the past decade. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, *79*, 259-268. doi: 10.21825/vdt.87454
- Villar, D., Buck, W. B., & Gonzalez, J. M. (1998). Ibuprofen, aspirin and acetaminophen toxicosis and treatment in dogs and cats. *Vet Hum Toxicol*, *40*(3), 156-162.
- Wilson, J. E., Chandrasekharan, N. V., Westover, K. D., Eager, K. B., & Simmons, D. L. (2004). Determination of expression of cyclooxygenase-1 and -2 isozymes in canine tissues and their differential sensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Vet Res*, *65*(6), 810-818. doi: 10.2460/ajvr.2004.65.810
- Wismer, T. A. (2002). Accidental ingestion of alprazolam in 415 dogs. *Vet Hum Toxicol*, *44*(1), 22-23.
- Wolfson, A. B., & Yealy, D. M. (1991). Oral indomethacin for acute renal colic. *The American Journal of Emergency Medicine*, *9*(1), 16-19. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-6757\(91\)90005-5](https://doi.org/10.1016/0735-6757(91)90005-5)