

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v20n7e1989>

Intoxicação por bufotoxinas em cão sem raça definida: relato de caso

Bárbara Maria Sousa Marques^{1*}, Bianca Veiros Cabral Régis Guimarães¹, Luísa da Rosa Bassotto¹, Maria Clara Dantas da Silva¹, Shirley Silva Rodrigues¹, Sarah Oliveira Souza Pantoja², Giselle Almeida Couceiro²

¹Acadêmico(a) do curso de Medicina Veterinária das Faculdades Integradas Brasil Amazônia – FIBRA Centro Universitário, Belém – PA, Brasil.

²Professora das Faculdades Integradas Brasil Amazônia – FIBRA Centro Universitário, Belém – PA, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: babi.marques2005@gmail.com

Resumo. A intoxicação por secreções de sapos constitui uma importante emergência toxicológica na clínica de pequenos animais, especialmente em regiões tropicais, onde a interação entre cães e anfíbios é frequente. O presente estudo teve como objetivo relatar um caso de suspeita clínica de intoxicação por bufotoxinas em um cão sem raça definida, atendido em um hospital veterinário no município de Ananindeua, Pará, Brasil. O animal apresentou início agudo de sinais clínicos após contato com um sapo, incluindo hipersalivação intensa, vômitos, agitação e manifestações neurológicas. Ao exame físico, observaram-se taquicardia, mucosas hiperêmicas e inquietação. O hemograma evidenciou leucocitose com neutrofilia, compatível com uma resposta inflamatória aguda. O manejo terapêutico consistiu na lavagem imediata da cavidade oral, fluidoterapia intravenosa e terapia medicamentosa de suporte, incluindo o controle das manifestações neurológicas. Observou-se melhora clínica progressiva nas primeiras 48 horas, sem ocorrência de complicações cardiovasculares graves. O caso reforça a importância da intervenção precoce e do manejo terapêutico adequado na determinação do prognóstico, além de destacar a relevância da adoção de medidas preventivas em regiões com elevada exposição a anfíbios.

Palavras-chave: Anfíbios, emergência toxicológica, sistema nervoso, terapia de suporte.

Bufotoxin poisoning in a mixed-breed dog: case report

Abstract. Toad toxin poisoning is an important toxicological emergency in small animal practice, particularly in tropical regions where interactions between dogs and amphibians are common. This study reports a case of bufotoxin poisoning in a mixed-breed dog treated at a veterinary hospital in Ananindeua, Pará, Brazil. The dog developed an acute onset of clinical signs following contact with a toad, including profuse hypersalivation, vomiting, agitation, and neurological manifestations. Physical examination revealed tachycardia, hyperemic mucous membranes, and restlessness. Hematological evaluation demonstrated leukocytosis with neutrophilia, consistent with an acute inflammatory response. Therapeutic management consisted of immediate oral cavity lavage, intravenous fluid therapy, and supportive pharmacological treatment, including the control of neurological signs. Progressive clinical improvement was observed within the first 48 hours, with no evidence of severe cardiovascular complications. This case highlights the importance of early intervention and appropriate therapeutic management in determining prognosis and emphasizes the relevance of implementing preventive measures in regions with a high risk of exposure to amphibians.

Keywords: Amphibians, toxicological emergency, nervous system, supportive therapy.

Introdução

A intoxicação por secreções de sapos representa uma importante emergência toxicológica na clínica de pequenos animais (Aquino & Seroa, 2024; Salvago et al., 2009; Sonne et al., 2008), especialmente em regiões tropicais, onde o contato entre cães e anfíbios é mais frequente (Divers & Stahl, 2019; Gwynne, 2015; O'Connor & Pritchard, 2016). No Brasil, espécies do gênero *Rhinella* são amplamente distribuídas e possuem glândulas paratoides capazes de liberar substâncias tóxicas como mecanismo de defesa (Aquino & Seroa, 2024; Durval & Cirne, 2018; O'Connor & Pritchard, 2016).

Essas secreções contêm uma combinação de compostos bioativos, incluindo bufodienolídeos, catecolaminas e aminas biogênicas (Baltazar et al., 2019; Eubig, 2001; Morais et al., 2025). Os bufodienolídeos apresentam ação semelhante à dos glicosídeos cardíacos, promovendo a inibição da bomba Na^+/K^+ -ATPase, o que pode resultar em alterações cardíacas significativas, como arritmias (Peterson & Talcott, 2013).

Os sinais clínicos geralmente se manifestam de forma rápida e incluem hipersalivação, irritação oral, vômitos, tremores musculares, alterações neurológicas e distúrbios cardiovasculares. A gravidade do quadro está relacionada à quantidade de toxina absorvida e ao intervalo entre a exposição e o início do atendimento veterinário (Khan & Line, 2013).

O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado no histórico de exposição e nos sinais clínicos apresentados pelo animal (Barbosa et al., 2009; Keomany et al., 2007; Sakate & Oliveira, 2000). O tratamento deve ser instituído imediatamente, com ênfase na descontaminação da cavidade oral e no suporte clínico intensivo, visando reduzir a absorção da toxina, controlar as manifestações clínicas e estabilizar o paciente (Cao & Dong, 2024; Gwynne, 2015; Hernández-Rebollo et al., 2015).

O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de intoxicação por bufotoxinas em um cão, enfatizando a abordagem clínica adotada e a evolução do quadro.

Relato de caso

Foi atendido em um hospital veterinário particular localizado no município de Ananindeua, Pará, Brasil, um cão sem raça definida (SRD), macho, com aproximadamente três anos de idade e peso entre 10,5 e 11,0 kg, com histórico de contato direto com um sapo, seguido do início imediato dos sinais clínicos, segundo relato do tutor. O diagnóstico foi estabelecido presuntivamente com base no histórico de exposição e nas manifestações clínicas compatíveis com intoxicação por secreções de anfíbios. Não foi realizada a identificação taxonômica do anfíbio nem a análise toxicológica da secreção.

Na admissão, o animal apresentava hipersalivação intensa, presença de espuma na cavidade oral, episódios de vômito, agitação psicomotora e manifestações compatíveis com comprometimento neurológico, incluindo desorientação e tremores musculares. Ao exame físico, observaram-se mucosas hiperêmicas, taquicardia e inquietação, achados compatíveis com um quadro agudo de intoxicação.

Foram realizados exames laboratoriais, incluindo hemograma completo, que evidenciou eritrograma dentro dos parâmetros de normalidade. Entretanto, observou-se discreta leucocitose ($17,43 \times 10^3$ células/mm³), acompanhada de neutrofilia (86%) e linfopenia (7%), achados compatíveis com leucocitose neutrofílica, alteração inespecífica que pode estar associada à resposta ao estresse e/ou a processos inflamatórios.

Diante da suspeita clínica de intoxicação por bufotoxinas, instituiu-se imediatamente a lavagem da cavidade oral com água corrente, com o objetivo de reduzir a absorção da toxina ainda presente na mucosa oral.

O protocolo terapêutico incluiu fluidoterapia intravenosa com solução de ringer simples, associada à administração de dipirona, dexametasona e pantoprazol. Conforme a evolução clínica do paciente, foram utilizados fármacos de suporte adicionais, incluindo diazepam para o controle dos sinais neurológicos, quetamina durante episódios de agitação intensa e furosemida em situações específicas de suporte hemodinâmico (Tabela 1).

Tabela 1. Evolução clínica, achados e condutas terapêuticas em cão com intoxicação por bufotoxinas

Momento clínico	Achados clínicos principais	Exames laboratoriais	Condutas instituídas	Evolução
Admissão (0h)	Hipersalivação intensa, vômitos, agitação, tremores musculares, desorientação; mucosas hiperêmicas; taquicardia	Hemograma: leucocitose ($17,43 \times 10^3$ células/mm ³), neutrofilia (86%), linfopenia (7%)	Lavagem oral imediata com água corrente; início de fluidoterapia (ringer simples IV)	Redução parcial da salivação após lavagem
Primeiras 6–12h	Persistência de agitação e episódios neurológicos leves	—	Diazepam (controle neurológico); dipirona; dexametasona; pantoprazol	Estabilização progressiva; redução da agitação
24h	Melhora do estado geral; redução significativa da hipersalivação; ausência de vômitos	—	Manutenção da fluidoterapia; suporte clínico	Paciente mais responsivo e estável
48h	Ausência de sinais neurológicos; comportamento normal; parâmetros vitais estáveis	—	Suspensão gradual de medicações conforme evolução	Recuperação clínica satisfatória
Alta clínica	Animal ativo, sem alterações clínicas aparentes	—	Orientação ao tutor sobre prevenção	Prognóstico favorável

O paciente permaneceu sob monitoramento contínuo dos parâmetros vitais durante o período de internação, recebendo suporte nutricional assistido e acompanhamento da evolução clínica. Observou-se melhora progressiva dos sinais clínicos nas primeiras 48 horas, com redução da hipersalivação, estabilização comportamental e ausência de novos episódios neurológicos, indicando resposta satisfatória à terapia instituída ([Tabela 2](#)).

Tabela 2. Principais manifestações clínicas da intoxicação por bufotoxinas descritas na literatura e comparação com o caso

Sinal clínico	Literatura*	Presente no caso
Hipersalivação	Muito frequente	✓
Vômitos	Frequente	✓
Tremores musculares	Frequente	✓
Alterações neurológicas	Variável	✓
Arritmias cardíacas	Possível (grave)	✗
Convulsões	Casos graves	△ (suspeita)

Discussão

A intoxicação por secreções de sapos, especialmente de espécies do gênero *Rhinella*, representa uma emergência clínica relativamente frequente em pequenos animais em regiões tropicais, como a Amazônia, onde o contato entre cães e anfíbios ocorre com maior probabilidade ([Gadelha et al., 2015](#); [Gadelha & Soto-Blanco, 2012](#); [Gallardo-Casas et al., 2023](#); [Khan & Line, 2013](#)).

As bufotoxinas presentes nessas secreções exercem ação predominantemente sobre os sistemas cardiovascular e nervoso central, atuando por meio da inibição da bomba Na⁺/K⁺-ATPase, mecanismo semelhante ao observado nos digitálicos. Esse efeito pode desencadear alterações eletrofisiológicas importantes, como arritmias cardíacas, além de manifestações neurológicas, incluindo tremores, convulsões e alterações comportamentais ([Cao & Dong, 2024](#); [Gwynne, 2015](#); [Liu et al., 2025](#); [Pessoa, 2013](#)).

No presente caso, os sinais clínicos observados, como hipersalivação intensa, vômitos, agitação e alterações neurológicas, estão de acordo com o quadro clínico descrito na literatura para intoxicação aguda por bufotoxinas ([Morais et al., 2025](#)). A ausência de arritmias ou de complicações cardiovasculares graves pode estar relacionada tanto à quantidade de toxina absorvida quanto, principalmente, à rápida instituição das medidas terapêuticas ([Pessoa, 2013](#); [Sonne et al., 2008](#)).

A lavagem imediata da cavidade oral é amplamente reconhecida como a medida inicial mais importante no manejo desses casos, uma vez que a principal via de absorção da toxina ocorre por meio da mucosa oral. De acordo com [Khan & Line \(2013\)](#), essa conduta reduz significativamente a carga tóxica absorvida e pode influenciar de forma decisiva o prognóstico do paciente.

A fluidoterapia intravenosa desempenha papel fundamental na manutenção da perfusão tecidual, na estabilização metabólica e no suporte à eliminação de metabólitos tóxicos. Além disso, o uso de diazepam mostrou-se eficaz no controle das manifestações neurológicas, corroborando relatos previamente descritos na literatura (Gwynne, 2015).

Os achados hematológicos, caracterizados por leucocitose e neutrofilia, são compatíveis com uma resposta inflamatória aguda associada ao estresse fisiológico. Embora inespecíficas, essas alterações são frequentemente observadas em quadros de intoxicação aguda (Stockham & Scott, 2011; Thrall et al., 2022).

A evolução clínica favorável observada neste relato reforça a importância do reconhecimento precoce da intoxicação e da instituição imediata de medidas terapêuticas apropriadas. Em contrapartida, a literatura demonstra que atrasos no atendimento podem resultar em complicações graves, incluindo arritmias refratárias, falência de múltiplos órgãos e óbito (Khan & Line, 2013; Peterson & Talcott, 2013).

Além do manejo clínico, este relato destaca a importância da orientação preventiva aos tutores, especialmente em regiões onde a presença de sapos é frequente. Medidas simples, como restringir o acesso dos animais a áreas úmidas durante o período noturno e promover a supervisão ambiental, podem reduzir significativamente a ocorrência desses acidentes (Campbell, 2011; Gwynne, 2015).

Dessa forma, o presente caso evidencia que, embora a intoxicação por bufotoxinas apresente elevado potencial de gravidade, o prognóstico pode ser favorável quando o diagnóstico é realizado precocemente e o tratamento de suporte é instituído de forma rápida e adequada, seguindo os princípios da terapia intensiva (Peterson & Talcott, 2013).

Considerações finais

O presente relato destaca a importância do reconhecimento precoce da intoxicação por toxinas de sapo e da rápida instituição de medidas de descontaminação e terapia de suporte, associadas à monitorização contínua, para a evolução clínica favorável do paciente. Ressalta-se, ainda, a importância da orientação aos tutores quanto à prevenção e à redução do contato dos cães com anfíbios, especialmente em regiões de maior exposição.

Referências

- Aquino, M. C., & Seroa, M. (2024). Atendimento clínico e tratamento de cadela intoxicada por veneno de sapo (*Rhinella marina*): Relato de caso. *PUBVET*, 18(6), 1–9. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v18n06e1609>.
- Baltazar, F. N., Augusto, C. F. B., Carminato, C., Faria, P. C. O., & Berl, C. A. (2019). Descrição clínica e achados laboratoriais de cão intoxicado por veneno de sapo (*Rhinella icterica*) (Anura: Bufonidae): Relato de caso. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 17(2). <https://doi.org/10.36440/recmvz.v17i2.37919>.
- Barbosa, C. M., Medeiros, M. S., Costa, R. C. M., Camplesi, A. C., & Sakate, M. (2009). Toad poisoning in three dogs. *Journal of Venomous Animals and Toxins Including Tropical Diseases*, 15(4), 789–798.
- Campbell, A. (2011). Amphibian toxin exposure in domestic animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(2), 315–326.
- Cao, Z., & Dong, Y. (2024). Research Progress on Detection of Toad Toxin. *Forensic Science and Technology*, 49(5). <https://doi.org/10.16467/j.1008-3650.2023.0047>.
- Divers, S. J., & Stahl, S. J. (2019). *Mader's reptile and amphibian medicine and surgery-e-book*. Elsevier Health Sciences. <https://doi.org/10.1016/C2014-0-03734-3>.
- Durval, T. F., & Cirne, L. C. O. B. (2018). Intoxicação e morte por veneno de sapo em cão de Valença RJ: Relato de caso. *PUBVET*, 12(10), 1–4. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v12n10a192.1-4>.
- Eubig, P. A. (2001). Bufo species toxicosis: Big toad, big problem. In *Veterinary Medicine* (Vol. 96, Number 8).

- Gadelha, I. C. N., & Soto-Blanco, B. (2012). Intoxicação de cães por sapos do gênero *Rhinella* (Bufo) revisão de literatura. *Clínica Veterinária*, XVII(100).
- Gadelha, I., Melo, M., & Soto-Blanco, B. (2015). Intoxicação espontânea por sapos da espécie *Rhinella jimi* (Stevaux, 2002) em cães. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*, 9(2).
- Gallardo-Casas, C. Á., González Garcia, I. M., Sánchez Maldonado, H. A., Jiménez Sánchez, N. G., & Olea Vázquez, J. D. (2023). El Veneno de Sapo de la Caña *Rhinella Marina*, Anura: Bufonidae Provoca Daño en el Intestino Delgado en Ratones CD1. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(5). https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i5.8668.
- Gwynne, K. (2015). Toad envenomation in dogs: Clinical signs and treatment outcomes. *Australian Veterinary Journal*, 93(9), 305–312.
- Hernández-Rebollo, E., Duque-Carrasco, F. J., Zaragoza-Bayle, C., & Pérez-López, M. (2015). Toad poisoning in dogs from SW Spain: too many cases in a few days! *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 110.
- Keomany, S., Mayxay, M., Souvannasing, P., Vilayhong, C., Stuart, B. L., Srour, L., & Newton, P. N. (2007). Toad poisoning in Laos. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 77(5). <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2007.77.850>
- Khan, C. M., & Line, S. (2013). *Manual Merck de Veterinária* (Roca, Ed.; 10th ed.).
- Liu, Y., Zhang, J., Wang, B., Zheng, F., & Yan, J. (2025). Epidemiological patterns and therapeutic approaches of toad toxin poisoning in a retrospective case study. *Scientific Reports*, 15(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-025-89809-0>.
- Morais, M. H. R., Melo, C. M. F., & Dias, B. O. (2025). Intoxicação por Bufotoxina: Relato de caso. *Revista Foco*, 18(12). <https://doi.org/10.54751/revistafoco.v18n12-149>.
- O'Connor, R., & Pritchard, J. (2016). Toxicity associated with amphibians. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 25(1), 12–20.
- Pessoa, C. R. M. (2013). Intoxicação experimental por veneno de sapo em cães. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 33(4), 457–462.
- Peterson, M. E., & Talcott, P. A. (2013). *Small Animal Toxicology* (Vol. 1). Saunders.
- Sakate, M., & Oliveira, P. C. (2000). Toad envenoming in dogs: Effects and treatment. *Journal of Venomous Animals and Toxins*, 6(1). <https://doi.org/10.1590/s0104-79302000000100003>.
- Salvago, M. M. R., López, M. A. M., Benítez, L. J., Moya, R. P. J., Palacios, F. O. R., & Sillero, C. L. N. (2009). Intoxicación aguda en perro por toxinas de sapo (*Bufo bufo*). *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 10(4), 1–5.
- Sonne, L., Rozza, D., Wolffenbuttel, A. N., Meirelles, A. E. W. B., Pedroso, P. M. O., Oliveira, E. C., & Driemeier, D. (2008). Intoxicação por veneno de sapo em um canino. *Ciência Rural*, 38(6), 1787–1789.
- Stockham, S. L., & Scott, M. A. (2011). *Fundamentos de patologia clínica veterinária*.
- Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R. W., & Campbell, T. W. (2022). *Veterinary hematology, clinical chemistry, and cytology*. John Wiley & Sons.

Histórico do artigo:**Recebido:** 20 de maio de 2026**Aprovado:** 27 de junho de 2026**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.