

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Ciencias de la Salud**

**“Supuesta intoxicación secundaria por bromadiolona en  
un Halcón de Harris (*Parabuteo unicinctus*) reporte del  
caso”**

**Doménica Cristina Piñeiros Bedón**

**Medicina Veterinaria**

Trabajo de integración curricular presentado como requisito  
para la obtención del título de  
Médico Veterinario

Quito, 10 de diciembre de 2019

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ  
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN  
DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR**

**“Supuesta intoxicación secundaria por bromadiolona en  
un Halcón de Harris (*Parabuteo unicinctus*) reporte del  
caso”**

**Doménica Cristina Piñeiros Bedón**

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Eduardo Alfonso Díaz Alcázar

Firma del profesor:

---

Quito, 10 de diciembre de 2019

## Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: \_\_\_\_\_

Nombres y apellidos: Doménica Cristina Piñeiros Bedón

Código: 00122088

Cédula de identidad: 1722859913

Lugar y fecha: Quito, 10 de diciembre de 2019

## RESUMEN

Los rodenticidas anticoagulantes inhiben la activación de los factores de coagulación dependientes de la enzima Vitamina K epóxido reductasa, produciendo hemorragias generalizadas que pueden resultar en la muerte. Las especies susceptibles a estos son en su mayoría roedores que se intoxican de forma primaria y especies silvestres que consumen roedores y se intoxican de forma secundaria por consumir roedores intoxicados con rodenticidas. el diagnostico de rodenticidas anticoagulantes resulta más complicado en aves por la escasa disponibilidad de analitos especie específicos en cuanto a pruebas de laboratorio de coagulación. Los signos presentes en estas aves pueden variar y son inespecíficos. En cuanto al tratamiento la terapia con Vitamina K es primordial para un resultado favorable en aves. Este reporte describe el caso clínico de una supuesta intoxicación por Bromadiolona en un Halcón de Harris (*Parabuteo unicinctus*).

Palabras clave: Anticoagulantes, Rodenticidas, Halcón de Harris, Bromadiolona, Vitamina K.

## ABSTRACT

Anticoagulant rodenticides inhibit the correct activation of several Vitamin K depending coagulation factors. This causes hemorrhages that can result in death. The targeted species for these rodenticides are rodents, however many non-targeted wild species that eat rodents suffer from a secondary intoxication. For the diagnosis of these secondary intoxications there are some complications such as not having a specific-specie analyte for detecting coagulation times. Some signs in birds may vary. As for treatment, Vitamin k supplementation is the main goal and has a favorable outcome in birds. This report describes a supposed secondary intoxication by Bromadiolone in a Harris falcon (*Parabuteo unicinctus*).

Key words: Anticoagulants, Rodenticides, Harris falcon, Bromaidolone, Vitamin K.

## TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN .....	4
ABSTRACT .....	5
TABLA DE CONTENIDO .....	6
INTRODUCCIÓN .....	7
CASO CLÍNICO.....	10
HALLAZGOS A LA NECROPSIA: .....	13
DISCUSIÓN:.....	14
CONCLUSIONES:.....	19
REFERENCIAS .....	20

## INTRODUCCIÓN

El uso de rodenticidas es una práctica común para controlar la presencia de roedores, tanto en zonas urbanas como rurales para minimizar su población; entre estos el ratón de campo (*Mus musculus*), la rata de alcantarilla (*Rattus rattus*) o la rata de campo (*Rattus norvegicus*). Sin embargo, esta práctica afecta también a otras especies que no son un blanco deseado al momento de utilizar estos compuestos (Martínez et al, 2016).

Los rodenticidas usados deben tener una acción tardía debido a que los roedores tienen un comportamiento neofóbico, haciendo que dejen de consumir sustancias que causen una intoxicación y muerte inmediata (Damin- Pernik et al, 2017). En el caso de los rodenticidas de larga duración y acción lenta ocurre un cambio en el comportamiento natural de los roedores intoxicados haciendo que sean una presa más vulnerable para ciertas especies silvestres (Ruiz et al, 2012). Entre las especies que consumen roedores se encuentran las aves rapaces, por lo que en el caso de consumir roedores intoxicados con rodenticidas pueden sufrir una intoxicación secundaria. Esta intoxicación secundaria se debe a que los rodenticidas al ser de larga disponibilidad permanecen en los tejidos del roedor ingerido, y alcanzan niveles suficientes para intoxicar a las aves (Martínez et al, 2016).

Se puede clasificar a los rodenticidas según su semivida de eliminación o la duración de su mecanismo de acción. Existen los de primera generación, que son de duración corta, a diferencia de los de segunda generación que tienen una duración mayor, y requieren menores dosis para alcanzar su efecto tóxico, ya que tienen una mayor afinidad por los tejidos hepáticos (Hernández et al, 2013). En Ecuador los rodenticidas se pueden expender en forma de cebos de cera, polvos, granos o pellets. Entre los más usados se encuentran los derivados cumarínicos como la brodifauoma o la bromadiolona (Romero, 2014).

La bromadiolona es un rodenticida de segunda generación o acción larga. Se trata de un derivado hydroxy-4-cumarin, su composición química es (3-[3-[4-(4-bromophenyl)phenyl]-3-hydroxy-1-phenylpropyl]-4-hydroxychromen-2-one), su fórmula es  $C_{30}H_{23}BrO$ , y tiene un peso molecular de 527,4; es considerado el rodenticida más palatable para los roedores (Pelfrène, 2010). Se distribuye en forma de polvo amarillento con el 95%-100% de pureza, se mantiene estable hasta los 2000°C, y es muy soluble con dimethylformamida, aproximadamente a 730g/L; también puede diluirse en etanol a 8,2g/L, agua a 0.019g/L y en acetato de etilo a 25g/L pero con una menor afinidad (Murphy, 2018). Se ha determinado que la toxicidad de una dosis única de bromadiolona es equivalente a varias dosis de rodenticidas anticoagulantes de primera generación. En el caso de la rata de campo la dosis tóxica requerida es de 1.1 a 1.8mg/kg y en el ratón de campo es de 1.75mg/kg. En el caso de otras especies se ha reportado que las dosis tóxicas son de 0.3mg/kg en el conejo, 25 mg/kg en el gato, 0.15 a 1 mg/kg en el perro y 0.5-2 mg/kg en el cerdo (Pelfrène, 2010).

La bromadiolona es absorbida de manera eficaz en el tracto gastrointestinal, alrededor del 90% del compuesto se absorbe, y los niveles plasmáticos de bromadiolona alcanzan su pico alrededor de las 12 horas post consumo. El compuesto después se almacena en el hígado, donde su eliminación es bifásica, primero tiene una eliminación rápida a los 3 días post consumo, y luego tiene una lenta que va desde los 120 a 130 días post consumo. La ruta de eliminación son las heces y orina. En cuanto a su mecanismo de acción, la forma de provocar una disminución en la coagulación es por la inhibición de la enzima epóxido reductasa de vitamina K1. Esto resulta en un agotamiento de la misma, produciéndose una disminución en la síntesis de los factores de coagulación gammacarboxilados (factores II, VII, IX y X). Esto altera la cascada de coagulación impidiendo una correcta formación de coágulos. La bromadiolona tiene un efecto más potente en comparación a las warfarinas debido a la gran afinidad de esta por la enzima Vitamina K epóxido reductasa, su habilidad de inhibir el ciclo epóxico de la Vit K en

varios puntos, su acumulación bifásica en el hígado, y la circulación enterohepática debido a su alta liposolubilidad (Murphy & Lugo, 2015).

Hasta donde sabemos, la bromadiolona no se ha reportado como un agente intoxicante de fauna silvestre en Ecuador. Por este motivo, el presente caso clínico pretende reportar una intoxicación secundaria en un Halcón de Harris (*Parabuteo unicinctus*). La información resultante del presente trabajo puede contribuir a realizar un diagnóstico más certero en un posible cuadro de intoxicación por bromadiolona o rodenticidas de acción anticoagulante similar, y acceder a un tratamiento que tenga un mejor pronóstico. Finalmente, pretendemos evidenciar las consecuencias del uso incontrolado de rodenticidas sobre la fauna silvestre, y establecer una serie de parámetros para minimizar los efectos negativos de estos.

## CASO CLÍNICO

Se presentó un Halcón de Harris (*Parabuteo unicinctus*) adulto de 633gr para su hospitalización en el Hospital de Fauna Silvestre- TUERI de la Universidad San Francisco de Quito. Este fue rescatado y entregado voluntariamente al centro, ya que se hallaba debajo de un árbol en el sector de Rumiloma (Quito- Ecuador). Previo a la entrega, este tuvo contacto con personas durante un día, pero no tuvo contacto con otros animales. No recibió ningún tipo de medicación, y su alimentación fue de carne molida y agua. La persona que lo entregó mencionó a los médicos del hospital que los días previos a encontrar al halcón, una empresa de fumigación había utilizado cebos con Bromadiolona para el manejo de roedores de la zona.

Al momento de su chequeo clínico, en la inspección general, el paciente se encontraba alerta y respondía a estímulos. Su índice de condición corporal estaba en un 4/9 según la escala de BSC (índice de condición corporal) y MCS (índice de condición muscular) desarrollado por el Nestlé Purina Pet Care Center y aprobado por la WSAVA (World Small Animal Veterinary Association) (Freeman et al, 2011). Adicionalmente en la inspección general, se observó la presencia de sangre en las heces del paciente.

En el examen físico presentó una disminución en la sensibilidad y movimiento del miembro posterior izquierdo, también presentó debilidad en ambos miembros posteriores. En cuanto a sus constantes fisiológicas, su frecuencia cardíaca fue de 200 lpm, su frecuencia respiratoria fue de 120 rpm, sus mucosas eran de color rosa y estaban húmedas, su tiempo de llenado capilar era de 1 segundo. No se observaron particularidades en la auscultación torácica, palpación abdominal o plumaje, pico y anexos. Entre los diagnósticos presuntivos al momento de su evaluación clínica se tuvo en cuenta una enfermedad neurológica degenerativa

progresiva, una fractura en el miembro posterior izquierdo, una afección a la columna y un envenenamiento por rodenticidas.

Teniendo en cuenta los diagnósticos presuntivos se solicitaron exámenes complementarios como una placa radiográfica para evaluar su tórax, columna y miembros posteriores. También se tomaron muestras sanguíneas para un hemograma y química sanguínea, donde se evaluaron los siguientes parámetros: Creatinina, Alanino aminotransferasa (ALT), Aspartato amino transferasa (AST), Fosfatasa alcalina, Tiempos de protrombina (TP) y tiempos de tromboplastina parcial (TTP). Cabe mencionar que, tras la toma de la muestra sanguínea, el ave no formaba un coagulo ni cicatrizaba en el sitio de punción de la aguja.

Una vez que se obtuvieron los resultados de las pruebas complementarias, se observó que el paciente no presentaba ninguna lesión en su columna, no presentaba fracturas en los miembros posteriores, y no se observaron particularidades en el resto de su cuerpo. Por otra parte, los resultados del hemograma presentaban una anemia macrocítica normocrómica con signos de regeneración y una hiperproteïnemia: 58 (rango: 22-46). Los resultados de la química sanguínea presentaron una ALT incrementada, 105,6 (rango: 6-71) y una AST disminuida, 20.9 (rango: 118-723); ambos indicativos de un compromiso hepático. En cuanto a los tiempos de coagulación los resultados de TP fueron de 19 segundos y los de TTP fueron de 39.5 segundos.

En base a la anamnesis, en la que se mencionó del uso de Bromadiolona en la zona donde fue encontrado el paciente, la evaluación clínica, los resultados de las pruebas complementarias, bibliografía existente en intoxicaciones de aves, y experiencia del personal médico del Hospital de Fauna Silvestre - TUERI el diagnóstico definitivo fue de una intoxicación con rodenticidas, sospechando principalmente en la Bromadiolona.

El tratamiento consistió en la estabilización del paciente por medio de calor, fluidos, antiinflamatorios, y el uso de la vitamina K como antídoto a los anticoagulantes (Murray,

2013). Para esto se utilizó una terapia de fluidos con Lactato de Ringer USP de la marca Baxter a dosis de 20ml/kg/día IV. Como protector gástrico se utilizó Omeprazol (40mg/10ml) de la casa comercial Vitalis a dosis de 1mg/kg BID IV durante 8 días, para reducir una inflamación y dolor del paciente se administró Meloxicam (Meloxic 0.5%) de la casa comercial Provet a dosis de 0.2 mg/kg SID IV por cuatro días. Adicionalmente se suplementó Vitamina K (Kavitex f-1 12,5mg/1ml) como antídoto y con el fin de ayudar al paciente a mejorar sus tiempos de coagulación. La dosis administrada de Vitamina K fue de 2mg/kg SID IV durante 8 días.

El paciente fue evaluado y medicado a diario. Sin embargo, su condición corporal fue disminuyendo hasta llegar a 2/9, así como también fue decayendo su estado general. Al octavo día de hospitalización el paciente se encontraba apático, no respondía a estímulos, no ingería alimentos y finalmente falleció.

## **HALLAZGOS A LA NECROPSIA:**

Una vez que el paciente falleció se realizó una necropsia para determinar la causa de la muerte. Al momento de realizar la evaluación externa del paciente, se observaron sus mucosas pálidas y con petequias. Se observó contenido nasal abundante, la narina derecha fracturada y con focos necróticos. Se observó también contenido alimenticio en boca. Las plumas secundarias de vuelo de las alas derecha e izquierda estaban deterioradas en la parte distal de estas. También se observó acumulación de heces alrededor de la cloaca.

Al momento de incidir en el sistema musculoesquelético del paciente como hallazgos internos se observó una necrosis de la cabeza del fémur en el miembro posterior izquierdo. En cuanto al sistema respiratorio se halló sacos aéreos engrosados con presencia de material caseoso, además los pulmones se encontraban hemorrágicos. En el sistema digestivo se hallaron linfonodos reactivos en la zona del mesenterio, focos nodulares en estómago, al evaluar el contenido del estómago se hallaron los restos de roedores, hepatomegalia, el bazo estaba hiperemico y había presencia de petequias en páncreas. En el sistema urinario se observó que los riñones estaban hipertróficos y congestivos. En cuanto al sistema nervioso se halló que el cerebro estaba hemorrágico y edematizado. Finalmente, como hallazgo del sistema circulatorio se observó la presencia de nodulaciones en el corazón.

El hallazgo de múltiples órganos hemorrágicos, con varios cambios hemodinámicos, hepatomegalia e hiperemia del bazo y los restos de un roedor en estomago sumados a la historia clínica del paciente, y la anamnesis de que en su hábitat se colocó veneno para el control de roedores, nos llevó a la conclusión de que la causa de muerte fue por una intoxicación por rodenticidas anticoagulantes.

## **DISCUSIÓN:**

### **Diagnóstico.**

En el presente caso clínico los métodos de diagnóstico utilizados fueron la evaluación clínica, mediante el examen físico general, estudio radiográfico de tórax-columna y pruebas complementarias de laboratorio como el hemograma, química sanguínea y tiempos de coagulación. Dentro de los analitos estudiados estuvieron los tiempos de coagulación, que incluyen TP y TTP. Sin embargo, estos no fueron de utilidad diagnóstica en el presente caso ya que no se conocían los rangos normales para estos tiempos en aves rapaces y cabe mencionar que las pruebas de TP y TTP corridas en el laboratorio del Hospital de Fauna Silvestre - TUERI fueron realizadas con Tromboplastina de mamífero. De acuerdo con Murray (2013) actualmente no existen pruebas comerciales de laboratorio para determinar la coagulación en aves, a diferencia de las pruebas existentes para mamíferos. Además, las pruebas que usualmente se realizan utilizan tromboplastina de mamíferos que puede resultar en valores incorrectos.

Con referencia a los tiempos de coagulación, en 2017, Guddorf et al. realizaron un estudio midiendo los tiempos de coagulación de distintas especies de aves, donde se observaron los tiempos de protrombina (TP), el tiempo parcial de tromboplastina (TTP), en los cuales se midió la media, el tiempo mínimo y tiempo máximo de cada especie estudiada, entre estas especies se estudió los tiempos de coagulación de varios halcones. Los resultados de dichas pruebas en halcones fueron de 87 segundos como tiempo medio para TP (mínimo 53s- máximo 112s) y 326 segundos para TTP (mínimo 135s- máximo >500s), indicando que efectivamente las pruebas de coagulación corridas en este caso no tuvieron resultados útiles para el

diagnóstico de una intoxicación por rodenticidas debido a la falta del analito (Tromboplastina) específico de aves. Por este motivo se recalca la necesidad de realizar pruebas con el analito adecuado de cada especie para evitar diagnósticos incorrectos.

Ante esta dificultad diagnóstica debido a la variación de los tiempos según la especie de ave y la dificultad para correr las pruebas de TP y TTP con Tromboplastina de ave Murray (2008 y 2013), expresa que una alternativa simple y efectiva es recolectar de 0.1 a 0.5 ml de sangre venosa en un tubo recolector de suero Eppendorf, observar si hay o no coagulación de esta y en cuanto tiempo ocurre. Usualmente si 0.1 a 0.2 ml de sangre se colocan en estos tubos, se deberían observar la formación de coágulos en un tiempo de aproximadamente 5 minutos, en el caso de aves intoxicadas por anticoagulantes, no se observan signos de coagulación por horas.

En 2008, se estudió un caso de sospecha de intoxicación por rodenticidas anticoagulantes en un Halcón de cola roja (*Buteo jamaicensis*), que se encontró en decúbito lateral al lado de una carretera. Una vez hospitalizado se realizó el examen físico general donde se hallaba al ave deprimida, en recumbencia lateral, con una lesión mínima en el hombro y sin signos de trauma aparentes. Tras descartar cualquier fractura o trauma encéfalo craneal con pruebas complementarias como radiografías Murray como su médico tratante menciona que se recolectó 0.3ml de sangre venosa, se colocó en un tubo recolector de suero de 1-3ml y se observó la sangre, esta no presentó signos de coagulación durante 1 hora por lo que se confirmó que el ave tratada padecía una coagulopatía.

Debido a la frecuencia de casos en aves rapaces que consumen roedores intoxicados por rodenticidas, se sospecha que la intoxicación del Halcón de cola roja tratado por Murray era secundaria, producida por ingerir algún animal envenenado con rodenticidas anticoagulantes. Al igual que en nuestro caso, donde se descartaron traumas o fracturas por

medio del examen físico general, radiografías y varias pruebas de laboratorio. Adicionalmente, en nuestro caso al igual que en el del Halcón de cola roja se observó una coagulopatía al momento de extraer sangre por punción venosa para distintas pruebas de laboratorio. Cabe recalcar que en este caso hubiera sido de utilidad monitorear si la sangre coagulaba o no en un tubo de recolección de muestras y analizar en cuanto tiempo se observaban signos de coagulación.

Una vez que se confirma una coagulopatía en los pacientes con aparentes sospechas, se pueden realizar pruebas diagnósticas para determinar con qué tipo de tóxico anticoagulante están afectados los pacientes. Múltiples laboratorios pueden realizar estas pruebas con muestras de plasma. Sin embargo, pueden ocurrir falsos negativos ya que la vida media de los rodenticidas anticoagulantes en sangre es corta. Es por este motivo que el método diagnóstico definitivo se realiza con una biopsia de tejido hepático. Según Ruíz-Suarez et al. (2012) esta muestra es el Gold estándar debido a que los residuos de rodenticidas anticoagulantes tienen una alta afinidad y persistencia en el tejido hepático. Christensen et al (2012), mencionan que los métodos de análisis en tejido hepático de residuos de distintos rodenticidas y su diferenciación se deben realizar con cromatografía líquida asociada con fluorescencia y un detector UV/v diodo array de doble canal de detección.

Sin embargo, el análisis mediante biopsia hepática se realiza únicamente cuando los pacientes no sobreviven a la intoxicación o de forma experimental, ya que en un ave en tratamiento es de alto riesgo realizar un procedimiento quirúrgico para una extracción de tejido hepático. Por lo tanto, en nuestro caso una vez que el ave falleció, se hubiera recomendado extraer varias muestras de segmentos hepáticos y de los restos de roedores en el estómago del Halcón para la realización de pruebas diagnósticas de rodenticidas como la cromatografía líquida asociada a fluorescencia y un detector UV/v diodo array de doble canal de detección. De esta forma se hubiera podido confirmar la presencia de un rodenticida anticoagulante y

también confirmar que tipo de rodenticida era el intoxicante tanto en los roedores del estómago del Halcón como del Halcón.

### **Tratamiento.**

En cuanto al tratamiento, varios autores mencionan que la Vitamina K es el antídoto directo para los rodenticidas anticoagulantes; Khan y Schell recomiendan una dosis de 3-5 mg/kg/día por vía oral durante 3 o 4 semanas. Mencionan además que las dosis deberían ser administradas con comida rica en lípidos para incrementar la absorción de la Vitamina K ya que es liposoluble. Establecen que la vía oral evita el riesgo de una hemorragia, de hematomas o de un shock anafiláctico debido a la administración parenteral de Vitamina K.

En 2018, Rattner y Mastrota realizaron un estudio de intoxicación con rodenticidas anticoagulantes de manera controlada en varias especies silvestres, y mencionan que existen diferencias en la síntesis y absorción de Vitamina K entre mamíferos y aves. Los mamíferos, además de la absorción de Vitamina K mediante la dieta, tienen microorganismos que sintetizan Vitamina K, además la forma de su tracto gastrointestinal permite un mayor tránsito y absorción de los alimentos. En cambio, las aves tienen un tracto gastrointestinal más corto, por lo que hay una menor absorción de la Vitamina K proveniente del alimento, y se estima que su microbiota sintetiza menos de la mitad de Vitamina K que en mamíferos. Por este motivo, para una administración oral de Vitamina K requieren una dosis mayor a la de los mamíferos que es 3-5mg/kg/día y no se puede saber con certeza cuanto de esta fue absorbida.

Por este motivo, a pesar de los posibles riesgos de las coagulopatías, se recomienda una administración parenteral de Vitamina K, por lo menos en las primeras 3 a 4 semanas de tratamiento de los pacientes intoxicados con rodenticidas anticoagulantes. Murray y Tseng

recomiendan la administración de Vitamina K por la vía subcutánea en dosis de 2.5mg/kg BID o TID, dependiendo de la coagulopatía y anemia del paciente. Los autores recalcan que una vez que se haya estabilizado al paciente, se puede administrar la Vitamina K por medio del alimento, pero no antes de las 3 semanas de tratamiento, especialmente en casos de rodenticidas de segunda generación como la Bromadiolona.

Adicionalmente, mencionan que el tratamiento ideal en estos casos sería la transfusión sanguínea, pero es una opción extremadamente limitada debido a la poca o nula disponibilidad de donantes de sangre apropiados y de pruebas de compatibilidad sanguínea en aves silvestres. Ventajosamente, se ha observado que las aves son más resistentes a las pérdidas sanguíneas agudas y tienen una eritropoyesis más acelerada. Como tratamiento de soporte se recomienda el uso de cristaloides por vía subcutánea o intraósea en pacientes con hemorragias o hipovolemia, también se recomienda el uso de Oxyglobin a dosis de 15ml/kg en un bolo por vía intravenosa lenta de 20 minutos en pacientes con un hematocrito muy bajo. El tratamiento de soporte dependerá de la condición del paciente, se puede suplementar oxigenoterapia, analgésicos, antibióticos, antimicóticos, entre otros fármacos.

## CONCLUSIONES:

- Para el diagnóstico temprano de coagulopatías en aves, si no se tiene la disponibilidad de analitos específicos para aves, se pueden utilizar métodos simples y disponibles en cualquier clínica como la colecta de sangre venosa (0.2-0.5ml) en un tubo de suero Eppendorf de 1-3ml, observar si esta presenta signos de coagulación o no y en cuanto tiempo. De esta forma no se requiere un laboratorio con reactivos especializados.
- La detección en suero sanguíneo de sustancias anticoagulantes no demuestra una utilidad diagnóstica si no se conoce hace cuánto tiempo el paciente consumió rodenticidas ya que la biodisponibilidad de estos en la sangre es de corta duración.
- La vitamina K por vía subcutánea a una dosis recomendada de 2.5mg/kg BID o TID durante mínimo 3 semanas es el fármaco prioritario para el tratamiento en casos de intoxicaciones por rodenticidas anticoagulantes, después de estas 3 semanas se recomienda el uso de Vitamina K por vía oral a dosis de 3-5mg/kg.
- El diagnóstico temprano de una coagulopatía causada por una intoxicación por rodenticidas anticoagulantes como la Bromadiolona en cualquier especie permite el acceso a un tratamiento rápido y eficaz, mejorando así el pronóstico del paciente a tratar.
- En pacientes que finalmente fallezcan se recomienda el análisis hepático como diagnóstico de referencia mediante la cromatografía líquida asociada a fluorescencia y un detector UV/v diodo array de doble canal de detección realizada en tejidos hepáticos.

**REFERENCIAS**

- Christensen, T. K., Lassen, P., & Elmeros, M. (2012). High Exposure Rates of Anticoagulant Rodenticides in Predatory Bird Species in Intensively Managed Landscapes in Denmark. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 437-444.
- Damin-Pernik, M., Espana, B., Lefebvre, S., Fourel, I., Caruel, H., Benoit, E., & Lattard, V. (2017). Management of Rodent Populations by Anticoagulant Rodenticides: Toward Third-Generation Anticoagulant Rodenticides. *Drug Metabolism and Disposition*, 160-165.
- Freeman, L., Becvarova, I., Cave, N., MacKay, C., Nguyen, P., Rama, B., . . . Tiffin, R. (2011). Nutritional assessment guidelines. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 91-102.
- Geduhn, A., Jacob, J., Schenke, D., Keller, B., Kleinschmidt, S., & Esther, A. (2015). Relation between Intensity of Biocide Practice and Residues of Anticoagulant Rodenticides in Red Foxes (*Vulpes vulpes*). *Plos One*, 1-15.
- Guddorf, V., Rohn, K., Kummerfeld, N., & Mischke, R. (2017). Comparative aspects of blood coagulation measurements in various wild and captive bird species. *Tierärztliche Praxis Kleintiere*, 246-252.
- Hernandez, D., Casa, I. d., Lopez-Beceiro, A., Fidalgo, L., Soler, F., & Pérez, M. (2013). Secondary poisoning of non-target animals in an Ornithological Zoo in Galicia (NW Spain) with anticoagulant rodenticides: a case report. *Veterinarni Medicina*, 553-559.

Iglesias, M., Epelde, F., Casañas, F., & Genes, E. (2013). Intoxicación por rodenticidas superwarfarínicos en adultos: bromadiolona, brodifacoum y difetialona . *Emergencias*, 201-203.

Khan, S. A., & Schell, M. M. (s.f.). *Anticoagulant Rodenticides (Warfarin and Congeners)*. Obtenido de MSD Veterinary Manual: <https://www.msdsvetmanual.com/toxicology/rodenticide-poisoning/anticoagulant-rodenticides-warfarin-and-congeners>

Martínez, J., López, D., López, J., Mateo, R., APaz, & Viñuela, J. (2016). A negative association between bromadiolone exposure and nestling body condition in common kestrels: management implications for vole outbreaks. *Pest Management Science*, 364-370.

Murphy, M. J. (2018). *Veterinary Toxicology*. London: Elseiver.

Murphy, M., & Lugo, J. (2015). Superwarfarins. En R. C. Gupta, *Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents* (págs. 223-238). Lóndres: Elsevier.

Murray, M. (05 de Agosto de 2013). *Presenting problem: Anticoagulant Rodenticide Toxicosis in Free-Living Birds of Prey*. Obtenido de Lafaber Vet: <https://lafeber.com/vet/presenting-problem-anticoagulant-rodenticide-toxicosis-in-free-living-birds-of-prey/>

Murray, M. (5 de Agosto de 2013). *Presenting problem: Anticoagulant Rodenticide Toxicosis in Free-Living Birds of Prey* . Obtenido de LafeberVet: <https://lafeber.com/vet/presenting-problem-anticoagulant-rodenticide-toxicosis-in-free-living-birds-of-prey/>

Murray, M., & Tseng, F. (2008). Diagnosis and Treatment of Secondary Anticoagulant Rodenticide Toxicosis in a Red-tailed Hawk (*Buteo jamaicensis*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 41-46.

Pelfrène, A. F. (2010). Rodenticides. En A. F. Pelfrène, *Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology*. London: Elsevier Inc.

Rattner, B. A., & Mastrotta, F. N. (Agosto de 2018). *Anticoagulant Rodenticide Toxicity to Non-target Wildlife Under Controlled Exposure Conditions*. Obtenido de USDA National Wildlife Research Center - Staff Publications: [https://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=3100&context=icwdm\\_usdanwrc](https://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=3100&context=icwdm_usdanwrc)

Romero, A. (Julio de 2014). *Implantar una base de datos con información toxicológica sobre plaguicidas para el Centro de Información de medicamentos y tóxicos (CIMET) de la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad Central del Ecuador*. Obtenido de Universidad Central del Ecuador : <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/6970/1/T-UCE-0008-073.pdf>

Ruiz, N., Boada, L., Henríquez-Hernández, L., Almeida, M., Calabuig, P., Estévez, D., . . . Luzardo, O. (2012). Presencia de rodenticidas anticoagulantes en cinco especies de aves rapaces de las Islas Canarias, 2003-2011. *Revista de Toxicología*, 15-19.