

JOANA ISABEL GARCIA CARDOSO

**ESTUDO SOBRE INTOXICAÇÕES EM ANIMAIS
DE COMPANHIA NO CONCELHO DE LOURES**

Orientador: Professor Doutor Nuno Cardoso

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

JOANA ISABEL GARCIA CARDOSO

**ESTUDO SOBRE INTOXICAÇÕES EM ANIMAIS
DE COMPANHIA NO CONCELHO DE LOURES**

**Dissertação apresentada para obtenção do Grau de
Mestre em Medicina Veterinária, no curso de
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
conferido pela Universidade Lusófona de
Humanidades e Tecnologias**

Presidente de mesa: Professor Doutor Daniel Murta

Arguente: Professora Doutora Joana Oliveira

Orientador: Professor Doutor Nuno Cardoso

Co-orientador: Mestre Professor Pedro Almeida

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

AGRADECIMENTOS:

Ao meu orientador de estágio curricular Dr. Nuno Cardoso pelo apoio prestado durante a realização da minha dissertação de mestrado.

Ao meu co-orientador Dr. Pedro Almeida, que mesmo estando noutro país, se disponibilizou de forma incondicional e com imensa paciência.

À Dra. Ana Lúcia Rodrigues por ter disponibilizado o seu tempo para me auxiliar com terminologia de toxicologia.

À Dra. Inês Viegas e Dr. Mauro Bragança por me terem dispendido o seu tempo nos resultados estatísticos.

Aos médicos Dra. Isabel Narciso e Dr. Joaquim Cordeiro e auxiliar Carla Ramalheira da Clínica Veterinária do Infantado, pela transmissão de conhecimentos, auxílio e amizade recebida durante o estágio curricular.

Aos meus pais, que fizeram um esforço extra para que eu pudesse tirar o curso que sempre desejei e que fizeram com que nunca desistisse.

Às minhas colegas de curso, Ana Sofia, Sandra e Tânia e marido Rui Oliveira por me manterem animada nesta última etapa.

RESUMO:

No presente estudo, foram observados 43 casos de intoxicação ou suspeita de intoxicação, em gatos e cães, durante 4 meses. Os 43 casos foram obtidos através da distribuição de questionários em centros de atendimento médico veterinário no concelho de Loures.

Este estudo teve como objetivo a caracterização das intoxicações tendo em conta as características intrínsecas dos animais (espécie, género, via de intoxicação, idade, o habitat: meio rural ou meio urbano e o tipo de ambiente: *indoor*, *outdoor* ou ambos), verificando quais as intoxicações que ocorreram com maior frequência, a sua causa, os sinais clínicos associados, os exames complementares mais solicitados, o tratamento aplicado e a taxa de mortalidade resultante dessa intoxicação.

Após análise estatística verificou-se que as intoxicações ocorreram maioritariamente em cães (72,1%). O género mais afetado em cães foram fêmeas (51,2%) e machos (83,2%) em gatos. Os cães eram maioritariamente de raça determinada (58,1%) e os gatos indeterminada (91,7%) e a maioria da amostra pertencia à faixa adulto (53,5%). De acordo com o tipo de ambiente, os cães encontravam-se *outdoor* (51,6%) e os gatos *indoor* (58,3%) e ambos em meio rural (69,8%). Os xenobióticos mais implicados nas intoxicações foram os fármacos em cães (29,0%) e gatos (50,0%), seguido dos rodenticidas e herbicidas/pesticidas (22,6%) em cães e os xenobióticos naturais em gatos (33,3%) e a via mais implicada foi a via oral (72,1%). Os sinais clínicos apresentados pelos animais foram sinais do sistema digestivo (93,0%), seguido dos sistemas nervoso (65,1%) e cardíaco (48,8%). Verificou-se que as maiores taxas de mortalidade se verificaram nos animais com sinais clínicos de cinco sistemas ou aparelhos de órgãos (75,0%), com sinais clínicos do aparelho urinário (70,0%) e com intoxicação por etilenoglicol (100%) e rodenticidas (62,5%). Os exames complementares mais solicitados foram as bioquímicas sanguíneas (30,2%) e hemograma (27,9%). Os tratamentos que apresentaram menor taxa de mortalidade foram: os banhos (0%); a antibioterapia, lavagens orais com clorhexidina, sedativos, corticosteroides, barbitúricos e benzodiazepinas (20,0%); provocar a emese (20,0%); administração de carvão ativado (26,7%) e antídoto (30,0%).

Palavras- chave: Intoxicação, xenobiótico, cão, gato.

ABSTRACT:

In the present study, we observed 43 cases of poisoning or suspected poisoning in cats and dogs, during four months. The 43 cases were obtained by distributing questionnaires in veterinary medical care centers in Loures municipality.

This study aimed to characterize the poisoning cases taking into account the intrinsic characteristics of the animals (species, gender, intoxication route, age, habitat: rural or urban and the type of environment: indoor, outdoor or both), verifying which poisonings occurred more frequently, the etiology, the associated clinical signs, the most requested laboratory tests, the treatment applied and the resulting mortality rate of the poisoning.

After statistical analysis it was found that the intoxication occurred mainly in dogs (72,1%). The gender most affected in dogs were female (51,2%) and male (83,2%) in cats. Dogs were mainly purebreed (58,1%) and cats crossbreed (91,7%) and they were all mainly adults (53,5%). According to the type of environment, dogs were mainly found outdoor (51,6%) and cats indoor (58,3%) and both in rural areas (69,8%). The most frequent xenobiotic involved were drugs in dogs (29,0%) and cats (50,0%), followed by rodenticides and herbicides/pesticides (22,6%) in dogs and natural xenobiotics in cats (33,3%) and the most implicated route was the oral route (72,1%). The clinical signs presented more frequently by the animals were signs of the digestive system (93,0%), followed by the nervous system (65,1%) and cardiac (48,8%). It was found that the highest mortality rates were found in animals with clinical signs of five organ systems or devices (75,0%), with clinical signs of the urinary tract (70,0%) and in ethyleneglycol (100%) and rodenticides (62,5%) poisoning. The most frequently ordered complementary diagnosis tests were blood biochemicals (30,2%) and hemogram (27,9%). The treatments that had the lowest mortality rate were: baths (0%); antibiotic treatment, oral rinses with chlorhexidine, sedatives, corticosteroids, barbiturates and benzodiazepines (20,0%); to induce emesis (20%); administration of activated charcoal (26,7%) and antidote (30,0%).

Key-words: Intoxication, xenobiotic, dog, cat.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS:

A,B.C.D.- vias respiratórias, respiração, circulação e inaptidão do sistema nervoso central, acrónimo aglo-saxónico para *Airway, breathing, circulation and disability of central nervous system*

AINEs- anti-inflamatórios não esteroides

ALT- alanina trasaminase, acrónimo aglo-saxónico para *Alanine transaminase*

AST- aspartato transaminase, acrónimo aglo-saxónico para *Aspartate transaminase*

ATP- adenosina trifosfato, acrónimo aglo-saxónico para *adenosine tri-phosphate*

BID- Duas vezes ao dia, do acrónimo em latim *bis in die*

BUN- Ureia nitrogenada

C.A.M.V.- Centro de atendimento médico veterinário

C.I.A.V.- Centro de informação antivenenos

CK- creatinoquinase, acrónimo aglo-saxónico para *creatine kinase*

COX- enzima ciclooxygenase

DDT- diclorodifeniltricloroetano, acrónimo aglo-saxónico para *dichlorodiphenyltrichloroethane*

D.L.A.- dose letal aproximada

DL₅₀- dose necessária para provocar a morte de 50% da amostra de população

D.M.T.- dose máxima tolerada

D.N.T.M- dose não tóxica máxima

ELISA- ensaio imunoenzimático, acrónimo aglo-saxónico para *enzyme-linked immunosorbent assay*

FA- fosfatase alcalina

FC- fator de cronicidade

GABA- ácido gama aminobutirico, acrónimo aglo-saxónico para *gamma aminobutyric acid*

GGT- Gama glutamil transpeptidase

g/kg- grama por quilograma

H₂- antagonista de recetores de histamina

ILE- emulsão lipídica endovenosa

IM- intramuscular

IV- endovenoso, acrónimo aglo-saxónico para *intravenous*

mg/g- miligrama por grama

mEq/kg- miliequivalentes por quilograma
mEq/l/h- miliequivalentes por litro por hora
PO- via oral, acrónimo em latim *per os*
PR- via rectal, acrónimo em latim *per rectum*
PT- tempo de protrombina, acrónimo aglo-saxónico para *prothrombin time*
PTT- tempo parcial de tromboplastina, acrónimo aglo-saxónico para *partial thromboplastin time*
PVC- pressão venosa central
QID- quatro vezes ao dia, acrónimo em latim *quater in die*
H2- recetores da histamina
SC- subcutâneo
SID- uma vez ao dia, acrónimo latim *semel in die*
S.N.C.- sistema nervoso central
TID- três vezes ao dia, acrónimo em latim *ter in die*
T.F.G.- taxa filtração glomerular
TGI- trato gastrointestinal
 $t_{1/2}$ - tempo de semi vida
U/kg- unidade internacional por quilograma
 $\mu\text{g/kg}$ - micrograma por quilograma
 $\mu\text{g/kg/min}$ - micrograma por quilograma por minuto
2- PAM- pralidoxima
 $\alpha 2$ - alfa dois

ÍNDICE GERAL:

1. INTRODUÇÃO GERAL:	14
1.1. Terminologia e conceitos gerais:	15
1.1.1. Toxicodinâmica dos xenobióticos:	16
1.1.1.1. Absorção:	16
1.1.1.2. Distribuição:	17
1.1.1.3. Metabolismo:	17
1.1.1.4. Excreção:	18
1.1.2. Toxicocinética dos xenobióticos:	19
1.2. Triagem na intoxicação:	21
1.3. Procedimentos de descontaminação:	23
1.3.1. Descontaminação gastrointestinal:	23
1.3.2. Emese:	23
1.3.3. Lavagem gástrica:	25
1.3.4. Diminuição da absorção gastrointestinal:	26
1.3.5. Aumento da excreção gastrointestinal (catárticos):	27
1.3.6. Indução da eliminação urinária:	28
1.3.7. Sequestro iônico:	29
1.3.7.1. Acidificação da urina:	29
1.3.7.2. Alcalinização da urina:	30
1.3.8. Descontaminação cutânea:	30
1.3.9. Descontaminação ocular:	31
1.3.10. Descontaminação de substâncias inaladas:	31
1.3.11. Descontaminação de substâncias inoculadas:	32
1.4. Principais xenobióticos:	32
1.4.1. Produtos Fitofarmacêuticos:	32
1.4.1.1. Organofosforados:	33
1.4.1.1.1. Tratamento:	33
1.4.1.2. Carbamatos:	34
1.4.1.2.1. Tratamento:	35
1.4.1.3. Organoclorados:	35

1.4.1.3.1. Tratamento:.....	36
1.4.1.4. Amitraz:.....	36
1.4.1.4.1. Tratamento:.....	37
1.4.1.5. Piretrinas e Piretróides:.....	38
1.4.1.5.1. Tratamento:.....	39
1.4.1.6. Rodenticidas:.....	40
1.4.1.6.1. Tratamento:.....	41
1.4.2. Antipirético e Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs):.....	43
1.4.2.1. Antipirético- Paracetamol.....	43
1.4.2.1.1. Tratamento:.....	43
1.4.2.2. AINEs:.....	44
1.4.2.2.1. Tratamento:.....	46
1.4.3. Plantas:.....	47
1.4.3.1. Tratamento:.....	49
1.4.4. Alimentos e condimentos:.....	50
1.4.4.1. Xilitol:.....	50
1.4.4.1.1. Tratamento:.....	50
1.4.4.2. Chocolate:.....	51
1.4.4.2.1. Tratamento:.....	51
1.4.4.3. Sal:.....	52
1.4.4.3.1. Tratamento:.....	52
1.4.4.4. Uvas, passas e sultanas:.....	52
1.4.4.4.1. Tratamento:.....	53
1.4.4.5. Cebola:.....	53
1.4.4.5.1. Tratamento:.....	54
1.4.4.6. Micotoxinas na alimentação seca de animais de companhia:.....	54
1.4.4.6.1. Tratamento:.....	55
1.4.5. Etilenoglicol:.....	56
1.4.5.1. Tratamento:.....	56
1.4.6. Intoxicação por contacto com a larva <i>Thaumetopoea p.</i> (processionária):.....	58
1.4.6.1. Tratamento:.....	59
2. DECLARAÇÃO DE OBJETIVOS:.....	60
3. MATERIAL E MÉTODOS:.....	61

3.1. Metodologia:.....	61
4. RESULTADOS:.....	64
4.1. Caracterização da amostra (apêndice II):.....	64
4.1.1. Características intrínsecas:.....	64
4.1.1.1 - Espécie:.....	64
4.1.1.2 - Raça:.....	64
4.1.1.3 - Género:.....	64
4.1.1.4 - Idade:.....	64
4.1.2. Via de intoxicação:.....	65
4.1.3. Causa:.....	65
4.1.4. Tipo de ambiente:.....	65
4.1.4.1. Habitat:.....	65
4.1.4.2. Ambiente:.....	66
4.1.5. Sistema ou aparelho orgânico afetado:.....	66
4.1.6. Exames complementares:.....	66
4.1.7. Tratamentos realizados:.....	67
4.1.8. Resultado obtido:.....	67
4.2. Análise estatística:.....	67
4.2.1. Habitat vs. causa de intoxicação:.....	67
4.2.2. Tipo de ambiente vs. causa de intoxicação:.....	68
4.2.3. Idade vs. causa de intoxicação:.....	69
4.2.4. Idade do animal vs. via de intoxicação:.....	70
4.2.5. Raça do animal vs. causa de intoxicação:.....	71
4.2.6. Causa de intoxicação vs. Sistema orgânico afetado:.....	72
4.2.7. Causa de intoxicação vs. taxa de mortalidade:.....	73
4.2.8. Aparelho ou sistema orgânico afetado vs. taxa mortalidade:.....	73
4.2.9. Nº de sistemas ou aparelhos orgânicos afetados vs. taxa mortalidade:.....	74
4.2.10. Tratamento realizado vs. taxa mortalidade:.....	74
5. DISCUSSÃO:.....	76
6. CONCLUSÃO:.....	81
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:.....	82

ÍNDICE DE TABELAS:

Tabela 1- Sinais clínicos apresentados pelos 43 animais de acordo com a sua causa de intoxicação.....	72
Tabela 2- Taxa de mortalidade de acordo com o tratamento realizado em 43 animais com intoxicação.....	75

ÍNDICE DE GRÁFICOS:

Gráfico 1- Causa de intoxicação em 43 animais de acordo com o habitat em que este se encontra inserido.....	68
Gráfico 2- Causa de intoxicação em 43 intoxicações em animais segundo o seu tipo de ambiente.....	69
Gráfico 3- Faixa etária de 43 animais com intoxicação e a sua respectiva causa de intoxicação.	70
Gráfico 4- Via de intoxicação de 43 animais, segundo a sua faixa etária.....	71
Gráfico 5- Raça de 43 animais com intoxicação e a sua respectiva causa de intoxicação.....	72
Gráfico 6- Taxa de mortalidade resultante das 43 intoxicações, segundo os diferentes xenobióticos envolvidos.	73
Gráfico 7- Taxa de mortalidade de acordo com o sistema ou aparelho orgânico afetado.....	73
Gráfico 8- Taxa de mortalidade segundo o número de sistemas orgânicos afetados.....	74

ÍNDICE DE FIGURAS:

Figura 1- Dados relativos a 793 chamadas atendidas pelo C.I.A.V em 2013.....	15
Figura 2- Dados relativos a 690 chamadas atendidas pelo C.I.A.V em 2014.....	15

1. INTRODUÇÃO GERAL:

Em Portugal as referências ao uso de venenos remontam ao século XIX e desde essa época que existem relatos de vários casos de mortalidade animal intencional e acidental.

O aumento das intoxicações com medicações destinadas a uso humano pode ser associado ao aumento da indústria farmacêutica, sendo um problema muito comum na medicina Humana e medicina Veterinária. As intoxicações estão associadas a mortalidade e morbidade em animais domésticos e animais silvestres (Campbelle & Chapman, 2000; Berny *et al.*, 2010).

As intoxicações propriamente ditas, na área veterinária, ocorrem na maioria das vezes por imprudência das pessoas ao acondicionarem de maneira imprópria químicos como o etilenoglicol e substâncias destinadas à eliminação de pragas (ratos, insetos, ervas, etc.) como os pesticidas, inseticidas e rodenticidas, ao auto medicar os seus animais com medicamentos de medicina Veterinária e medicina Humana e intencionalmente, de forma criminosa, em envenenamentos de cães de guarda com o objetivo de facilitar o furto. Há ainda intoxicações casuais por ingestão de produtos de limpeza, por ingestão de alimentos tóxicos, por agentes tóxicos no ambiente como plantas ou fungos, pelas situações resultantes de picadas ou contacto com animais venenosos e ingestão acidental de substâncias de abuso.

Segundo Berny *et al.* (2010), BSAVA (2011), Poppenga & Brant (2011) e o centro de informação antivenenos (C.I.A.V., 2015) em Portugal, as intoxicações em animais domésticos ocorrem com maior frequência em cães comparativamente com os gatos.

De acordo com Campbelle & Chapman (2000) e Berny *et al.* (2010), os agentes mais frequentemente associados a intoxicações em animais domésticos atendidos em centros de atendimento veterinário (C.A.M.V.) foram os inseticidas/acaricidas, rodenticidas, pesticidas, ingestão de plantas, medicamentos de medicina Humana e Veterinária, toxinas associadas a insetos e alimentos ou fungos. Entre os menos frequentes encontravam-se a ingestão acidental de produtos de limpeza, a ingestão de produtos químicos como o etilenoglicol e a ingestão acidental de substâncias de abuso.

De acordo com o centro de informação antivenenos (C.I.A.V.) em Portugal, em 2014 foram atendidas 690 chamadas telefónicas, comparativamente com 793 chamadas atendidas em 2013. Das 690 chamadas atendidas, 548 eram relativas a intoxicações em cães e 105 relativamente a intoxicações em gatos. Tanto em 2013 como em 2014, os cães foram os animais mais envolvidos em intoxicações e os xenobióticos (compostos químicos estranhos a um organismo ou sistema biológico, que podem ser encontrados no organismo, mas que não

são produzidos pelo mesmo) mais implicados foram os rodenticidas, seguidos dos pesticidas, medicações destinadas a uso humano, acaricidas/inseticidas, medicações de uso veterinário, contacto com insetos e animais venenosos, por ingestão de plantas e por último a ingestão de alimentos tóxicos. Na categoria outros encontram-se os casos de ingestão de produtos de limpeza, ingestão de objetos estranhos, ingestão de substâncias de abuso e ingestão de químicos agrícolas e industriais não especificados (C.I.A.V., 2015). Figura 1 e figura 2.

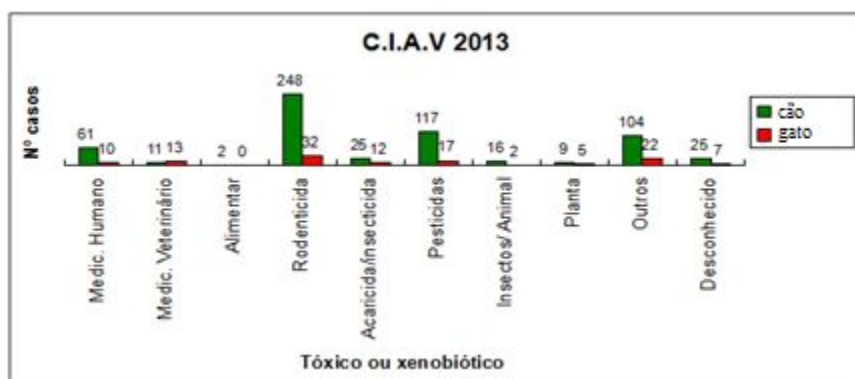


Figura 1- Dados relativos a 793 chamadas atendidas pelo Centro de informação antivenenos em 2013.

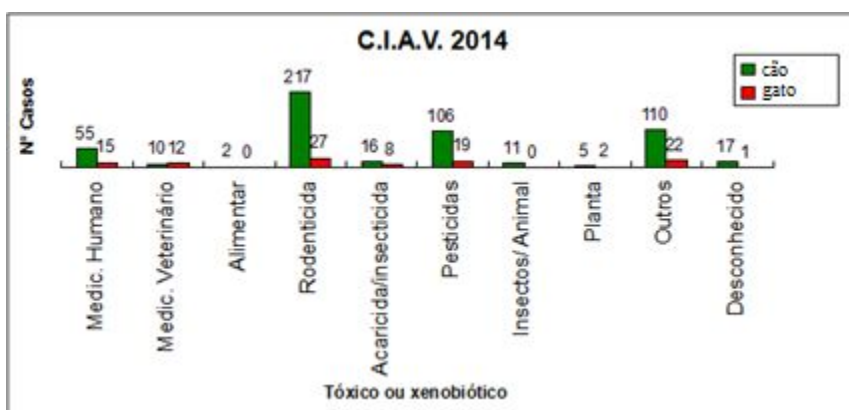


Figura 2- Dados relativos a 690 chamadas atendidas pelo Centro de informação antivenenos em 2014.

1.1. TERMINOLOGIA E CONCEITOS GERAIS:

A toxicologia consiste no estudo dos efeitos nocivos dos venenos sobre os sistemas biológicos, incluindo as suas propriedades, ações e efeitos dos agentes. O agente denomina-se substância tóxica (Poppenga & Brant, 2011).

Um tóxico ou xenobiótico, é qualquer sólido, líquido ou gás que quando introduzido ou aplicado no corpo, pode interferir a nível celular ou no organismo devido às suas qualidades inerentes (toxicidade) (Poppenga & Brant, 2011).

O termo toxina é utilizado para os xenobióticos produzidos por uma fonte biológica (por exemplo, veneno origem animal). Este também se pode designar por biotoxina.

Os termos intoxicação e envenenamento referem-se a um transtorno provocado por um xenobiótico (Poppenga & Brant, 2011; Ensley, 2013).

O termo toxicidade refere-se à quantidade de uma substância tóxica necessária para causar efeitos nocivos num organismo (Poppenga & Brant, 2011; Ensley, 2013).

A dose letal 50 (DL₅₀) é a dose necessária para provocar a morte de 50% dos indivíduos de um teste. É o parâmetro mais usado para avaliar a toxicidade das substâncias. Para estimar a morbilidade ou a letalidade individual usam-se outras expressões, por exemplo, dose não tóxica máxima (DNTM), dose máxima tolerada (D.M.T.), dose letal aproximada (D.L.A.) (Ensley, 2013).

A remoção ou o desaparecimento, devido a metabolização, de uma substância química num órgão expressa-se em termos de tempo de semivida ($t_{1/2}$), que é o tempo decorrido até a perda de metade do composto. A taxa de eliminação em geral depende da concentração do composto (Ensley, 2013).

Intoxicação aguda refere-se aos efeitos observados durante as primeiras 24 horas. Quando a intoxicação resulta de uma exposição prolongada, com uma duração de exposição de pelo menos 3 meses ou mais, esta denomina-se intoxicação crónica (Poppenga & Brant, 2011).

A duração da exposição pode afetar significativamente a toxicidade do agente, como refletido no fator de cronicidade (FC), ou seja, a relação entre a DL₅₀ aguda e crónica. Depois de uma exposição prolongada o sistema biológico pode tolerar uma dose maior. Outros compostos metabolizam-se e eliminam-se de maneira constante sem distinção da duração da exposição e a dose letal não varia sensivelmente. Por outro lado, a exposição prolongada a um agente tóxico pode fazer com que a dose letal crónica seja muito menor que a dose letal aguda, devido a uma sensibilização ou acumulação (Ensley, 2013).

1.1.1. Toxicodinâmica dos xenobióticos:

1.1.1.1. Absorção:

O processo no qual os xenobióticos atravessam as membranas celulares e entram na corrente sanguínea é referido como absorção (Poppenga & Brant, 2011; Klaassen, 2013).

Não existem sistemas ou vias específicas para a absorção. Os xenobióticos são absorvidos da mesma forma que as substâncias biológicas essenciais, como o oxigénio e nutrientes (Klaassen, 2013).

A absorção pode ocorrer através do tracto gastrointestinal (TGI), da pele, dos pulmões, das mucosas oculares, das glândulas mamárias, uterina ou de forma iatrogénica. Os efeitos tóxicos podem ser locais, mas é necessário que o xenobiótico seja solubilizado e absorvido para afetar uma célula. A solubilidade é um fator primário que afeta a absorção. Os sais insolúveis e os compostos ionizados são pouco absorvidos, enquanto as substâncias lipossolúveis são rapidamente absorvidas, mesmo através da pele (Ensley, 2013; Klaassen, 2013).

1.1.1.2. Distribuição:

Após a absorção e entrada na corrente sanguínea, um xenobiótico é distribuído pelos tecidos e órgãos. A distribuição ocorre rapidamente e a taxa de distribuição para os órgãos e tecidos é determinado primariamente pelo fluxo sanguíneo e pela taxa de difusão de fora dos capilares para dentro das células de um determinado tecido ou órgão (Klaassen, 2013).

A facilidade da distribuição de uma substância química depende em grande medida da sua solubilidade em água. As substâncias hidrossolúveis são excretadas pelo rim enquanto que as substâncias químicas lipossolúveis têm maior probabilidade de serem eliminadas pela biliar e de se acumularem no tecido adiposo. A concentração máxima de um xenobiótico num animal não se observa necessariamente no órgão ou tecido onde este exerce seu efeito máximo (órgão de destino). Por exemplo, o chumbo pode encontrar-se em maior concentração no osso, não sendo este o seu local de efeito tóxico (atua a nível do sistema nervoso e medula óssea) (Ensley, 2013; Klaassen, 2013).

1.1.1.3. Metabolismo:

O metabolismo refere-se ao que vai acontecer ao xenobiótico dentro do corpo e é usado geralmente como sinónimo de bio transformação (Poppenga & Brant, 2011).

A maioria das substâncias xenobióticas são metabolizadas ou sofrem bio transformação numa “tentativa de desintoxicação” do organismo. Nalguns casos a substância xenobiótica metabolizada pode ser mais tóxica que a substância original, fenómeno que recebe o nome de síntese letal. Este é o caso de muitos inseticidas organofosforados que produzem metabolitos mais tóxicos que o composto inicial (Poppenga & Brant, 2011; Ensley, 2013).

Existem duas fases de metabolismo, a fase I inclui mecanismos de oxidação, redução e hidrólise. Estas reacções que são catalisadas por enzimas do citocromo P450 e convertem os

compostos em compostos mais solúveis em água e com um grupo funcional reativo para subsequente reação na fase II. No entanto, os produtos da fase I podem ser excretados logo após terminar a fase I, se a solubilidade polar for suficiente para a sua excreção. A fase II implica principalmente conjugação de um grupo funcional (sulfato, glucuronido, aminoácido, glutathione, metil ou acetil) ou reações de síntese. Estas reações resultam em compostos com grande solubilidade em água, para que estes possam ser eliminados pelos rins (Poppenga & Brant, 2011).

Entre os conjugados mais comuns estão os produtos de acetilação e a combinação com glicina. As substâncias xenobióticas raramente seguem uma via metabólica. Geralmente uma fração é excretada sem sofrer alteração e a restante é excretada, ou armazenada, sob a forma de metabolitos. Pode haver diferenças significativas nos mecanismos metabólicos entre diferentes espécies. Por exemplo, o gato tem deficiência de certas glucuroniltransferases, o que compromete a sua capacidade de conjugar alguns compostos como a morfina e os fenóis. Nalguns casos, a tolerância subsequente deve-se à indução enzimática iniciada por exposição prévia (Ensley, 2013).

1.1.1.4. Excreção:

A excreção é o processo de remoção de xenobióticos e dos seus metabolitos do organismo (Poppenga & Brant, 2011).

Grande parte da excreção realiza-se através da filtração glomerular, excreção tubular por difusão passiva e secreção tubular activa. Outras vias de excreção incluem a excreção fecal (através da via biliar), via pulmonar, salivar, pelo suor e através do leite (Poppenga & Brant, 2011).

A excreção via biliar ocorre através do ciclo entero-hepático, ou seja, quando os compostos polares ou de alto peso molecular passam da circulação sistémica para o fígado e são excretados, via ducto biliar para o intestino. Aí são reabsorvidos e passam novamente para a circulação sistémica, que por sua vez retorna ao fígado. Este ciclo contínuo leva ao prolongamento do tempo em que o xenobiótico se encontra em circulação (Poppenga & Brant, 2011).

O leite pode também constituir uma via de excreção para alguns xenobióticos, o que poderá ter impacto na saúde pública, devido à presença de compostos tóxicos em alimentos para consumo Humano (Ensley, 2013).

1.1.2. Toxicocinética dos xenobióticos:

O potencial de um xenobiótico é determinado por uma variedade de fatores inter-relacionados. Esses fatores por vezes são mais importantes do que o nível de toxicidade do xenobiótico. A absorção, o metabolismo e a eliminação do xenobiótico estão regulados por fatores biológicos, fatores químicos e fatores relacionados com a exposição, que têm influência sobre as consequências clínicas (Ensley, 2013).

1.1.2.1. Exposição:

Todos os dias, os animais estão expostos a xenobióticos, através do ar que respiram, da comida que ingerem e da água que bebem (Poppenga & Brant, 2011).

O fato dos animais não apresentarem sinais clínicos de intoxicação de forma mais frequente, demonstra o princípio da toxicologia de Teofrasto Von Hohenheim (Paracelsus): a dose faz o veneno (Hohenheim, 1538).

As doses que afetam o animal devem ser levadas em consideração, mas estas nem sempre são conhecidas. A duração, tempo e frequência de exposição são importantes. Alguns xenobióticos necessitam apenas de uma exposição para provocar sinais clínicos, mas outros podem requerer mais exposições até provocarem sinais de intoxicação (Poppenga & Brant, 2011; Ensley, 2013).

A via de intoxicação também é importante. Quando ocorre uma intoxicação, a maioria das pessoas assume que esta ocorreu por ingestão de um xenobiótico. No entanto a intoxicação pode ocorrer por outras vias, incluindo a via transdérmica, via inalatória, ocular, etc. Agentes xenobióticos inoculados por via endovenosa têm efeitos mais rápidos, seguido dos inalados, inoculados via subcutânea, inoculados via intramuscular, via oral e via dérmica (Poppenga & Brant, 2011).

O momento de intoxicação, em períodos de estresse ou de ingestão de alimentos, etc., também são um fator importante, por exemplo, depois da ingestão de alguns xenobióticos pode ocorrer vômito se o estômago estiver vazio, mas por vezes se o estômago estiver parcialmente cheio o xenobiótico pode ser retido e pode ocorrer intoxicação. Os fatores ambientais, como a temperatura, a humidade e a pressão atmosférica podem afetar o ritmo de consumo e mesmo a existência do xenobiótico (Ensley, 2013).

1.1.2.2. Fatores biológicos:

As várias espécies e as raças dentro da mesma espécie reagem de maneira distinta perante um determinado xenobiótico, devido a diferenças de absorção, metabolismo ou eliminação (Poppenga & Brant, 2011).

As diferenças funcionais nas espécies também podem afetar a probabilidade de intoxicação, como por exemplo, animais que não vomitam (por razões anatômicas) podem ser intoxicados com uma dose menor do agente xenobiótico (Ensley, 2013).

A idade e o tamanho do animal constituem fatores primários de envenenamento. O metabolismo e o transporte das substâncias xenobióticas nos animais jovens encontram-se comprometidos pela falta de maturidade do seu sistema enzimático microssômico. Existem variações na permeabilidade das membranas e na capacidade de metabolização hepática e renal devido à idade. Geralmente a quantidade de xenobiótico necessária para causar envenenamento está correlacionada com o peso corporal, mas em casos de um peso corporal muito elevado, observa-se com frequência um aumento da toxicidade de forma não proporcional (por unidade de peso corporal) de um composto. A superfície corporal pode desta forma ser mais estreitamente relacionada com a dose tóxica. Não há nenhum parâmetro que seja consistente para todas as situações (Poppenga & Brant, 2011; Ensley, 2013).

O sexo e o estado hormonal do animal podem afetar o metabolismo das substâncias xenobióticas e afetar as consequências da exposição. As fêmeas gestantes, por exemplo, são aparentemente mais sensíveis a certos compostos visto que a gestação provoca alterações fisiológicas, que incluem a diminuição da motilidade intestinal, diminuição da concentração plasmática de proteína e alterações na função renal e hepática. Estas alterações afetam a absorção, distribuição, metabolismo e excreção dos xenobióticos. O tratamento também tem de ter em consideração o efeito dos xenobióticos a nível fetal (Poppenga & Brant, 2011).

Os fatores nutricionais e dietéticos, o estado de saúde e os fatores de estresse também podem condicionar a gravidade da intoxicação. Os fatores nutricionais podem atuar diretamente sobre o xenobiótico (por exemplo, alterando a sua absorção) ou afetar indiretamente os processos metabólicos ou a disponibilidade de recetores locais (Ensley, 2013).

1.1.2.3. Fatores químicos:

A natureza química de um xenobiótico determina a sua solubilidade, que por sua vez influencia a sua absorção. As substâncias não polares ou lipossolúveis tendem a ser absorvidas com mais facilidade do que as substâncias polares ou ionizadas (Ensley, 2013).

1.2. TRIAGEM NA INTOXICAÇÃO:

As chamadas telefônicas de urgência devem ser avaliadas com rapidez pelo médico veterinário, visto que o contacto inicial com o proprietário de um animal com suspeita de intoxicação é quase sempre feito por telefone (Gfeller & Messonnier, 2006; Khan, 2010a). A falha em fornecer informações vitais e adequadas ao proprietário podem afetar os casos de intoxicações, de forma negativa, sendo que o desfecho na maioria das situações, resulta na morte do animal em questão (Gfeller & Messonnier, 2006).

A perda de tempo em casa tentando induzir a emese, atrasa a chegada do animal até à clínica onde procedimentos eficazes podem ser implementados, considerando obviamente, o tempo e a distância (Campbelle & Chapman, 2000).

Durante a manipulação do animal, o uso de luvas e um avental ajuda a reduzir a exposição humana (Khan, 2010a).

A doença aguda num animal doméstico pode ter várias causas, podendo ser endógenas ou exógenas. O veterinário tem que estar atento e de forma minuciosa e sistematizada observar e registar todos os sinais clínicos que o animal apresenta (Khan, 2010a).

Numa primeira abordagem devem ser avaliados os sinais vitais. Para facilitar o atendimento nos momentos tensos iniciais, deve ser utilizada a abordagem A.B.C.D. (*Airway, breathing, circulation and disability of central nervous system*) das emergências, que consiste numa primeira avaliação, que não deve demorar mais que 3 a 5 minutos.

Muitas intoxicações são sistêmicas e produzem efeitos difusos como alterações do sistema nervoso central (S.N.C.) e convulsões e estes podem confundir-se com patologias endógenas (Khan, 2010a). O diagnóstico das intoxicações baseia-se numa resenha e anamnese completa, num atendimento rápido, observação dos sinais clínicos, lesões e de análises laboratoriais (Khan, 2010a).

Muitas intoxicações podem resultar de ingestão de objetos estranhos, ornamentos ou xenobióticos. Os sinais clínicos podem ser imediatos ou ocorrer apenas dias após a ingestão.

Segundo Gfeller & Messonnier (2006) os médicos veterinários devem “tratar o paciente, não o xenobiótico” e a solução do problema está num diagnóstico correto. A identificação apropriada do xenobiótico pode proporcionar o uso de antídotos específicos ou de terapias que podem salvar vidas, evitar complicações ou acelerar a recuperação. O diagnóstico preciso aumenta a probabilidade do veterinário reconhecer casos subsequentes de intoxicações pela mesma substância (Gfeller & Messonnier, 2006).

O proprietário deve ser capaz de informar quais os diferentes xenobióticos que se encontram no ambiente do animal. A falta de informações precisas quanto a possível exposição a um produto tóxico, dificulta a intervenção pois só com a determinação do xenobiótico é possível fazer um tratamento correto. Alguns membros da família devem ser questionados para averiguar o que pode estar presente no ambiente do animal (Gfeller & Messonnier, 2006).

Chegar a um diagnóstico toxicológico requer cooperação entre o proprietário, veterinário e por vezes o toxicologista (Volmer, 2008).

A informação deve ser detalhada (Volmer, 2008; Ensley, 2013):

- Raça, sexo, idade, o peso e histórico médico relevante e atual medicação.
- Número total de animais no ambiente e o número de afetados.
- Se for conhecida, a substância ingerida, o tempo de ingestão, sinais clínicos e a resposta ao tratamento (devem identificar-se os medicamentos administrados para evitar a interpretação errada das análises) (Volmer, 2008; Ensley, 2013).

Deve-se instruir o proprietário a levar para a clínica vômitos, suspeita de materiais xenobióticos ingeridos (como por exemplo parte de plantas ingeridas ou rodenticidas), a embalagem ou o rótulo (ou o que sobrou dela) e estes devem ter indicação para serem imediatamente atendidos (Khan, 2010a).

Segundo Ensley (2013) a abordagem geral de um processo agudo de intoxicação compreende os seguintes passos:

- Estabilizar os sinais vitais, através do sistema A.B.C.D. das emergências
- Evitar a absorção de mais agente xenobiótico.
- Administrar um antídoto se estiver disponível.
- Facilitar a remoção ou eliminação do xenobiótico.
- Aplicar terapêutica de suporte e monitorizar o animal.

A terapia de suporte é necessária até o xenobiótico ser metabolizado e eliminado. O tipo de suporte necessário depende da condição clínica do animal. A terapia de suporte pode incluir controlo das convulsões, manutenção da respiração, tratamento do choque, correções dos desequilíbrios eletrolíticos, da perda de fluídos, o controlo cardíaco e alívio da dor (Ensley, 2013).

A prevenção de uma maior absorção do xenobiótico ingerido exige a descontaminação, ou seja, a remoção ou neutralização de substâncias nocivas no organismo e o reforço da sua eliminação (Khan, 2010a). Os xenobióticos podem entrar na circulação

sistêmica por meio de aplicações tópicas, inalação, injeções ou ingestão (Gfeller & Messonnier, 2006). O processo de descontaminação deve ser adaptado para atender às necessidades de cada animal.

1.3. PROCEDIMENTOS DE DESCONTAMINAÇÃO:

1.3.1. Descontaminação gastrointestinal:

A via mais implicada na maioria das intoxicações em animais é a via oral. Existem diversos procedimentos de descontaminação do tracto gastrointestinal. Esses procedimentos variam de acordo com o xenobiótico ingerido e o tempo de ingestão do mesmo. Se a exposição tiver decorrido há menos de 2 horas, pode-se descontaminar o estômago através da emese ou lavagem gástrica. Se a exposição tiver decorrido há mais de 2 horas, não existem razões para descontaminar o estômago, através da emese ou lavagem gástrica, a menos que o exame físico ou radiográfico revele que o estômago contém ingesta (Gfeller & Messonnier, 2006).

Nos casos em que a ingestão já ocorreu há mais de duas horas, existem diversos procedimentos, uns para diminuir a absorção gastrointestinal e outros para aumentar a excreção do xenobiótico (Gfeller & Messonnier, 2006; Volmer, 2008).

1.3.2. Emese:

A emese caracteriza-se por ser um dos métodos mais rápidos, seguros e fáceis para remover substâncias do estômago. A eficácia do vômito depende das propriedades físicas do xenobiótico ingerido, tempo de ingestão, o volume de conteúdo gástrico e o agente emético utilizado. Nalguns casos, os xenobióticos permanecem no estômago algumas horas a emese permite recuperar o conteúdo gástrico (varia de 9 a 75%) permitindo a identificação do xenobiótico ingerido (Volmer, 2008).

Não induzir a emese se (Campbelle & Chapman, 2000):

- O animal já está a vomitar;
- O animal estiver enfraquecido ou gravemente doente;
- O nível de consciência estiver alterado;

- Ingestão de produtos cáusticos ou corrosivos: podem causar necrose coagulativa ou liquefactiva da mucosa e submucosa, queimaduras orais e esofágicas, com subsequente formação de estenose;

- Presença de convulsões ou em casos que pode vir a tê-las: a emese pode induzir a apreensão e causar aspiração;

- Em coelhos e roedores;

- Ingestão de hidrocarbonetos voláteis: evaporam rapidamente à temperatura e pressão ambiental e podem entrar nas vias respiratórias podendo causar inflamação, edema e hemorragias.

- Se a exposição foi por via inalatória ou endovenosa

- Se a exposição ocorreu há mais de 2 horas (com exceção de alguns materiais vegetais que são digeridos lentamente e que nestes casos pode ir até 4 horas).

- Em situações de perda do reflexo de deglutição

- Se o xenobiótico for desconhecido: o risco de aspiração ou de repetir a exposição dos tecidos esofágicos ao xenobiótico é muito grande comparado com a efetividade da emese para justificar a sua indução no caso de um xenobiótico desconhecido.

- Em raças braquicefálicas devido ao risco de aspiração.

Pode-se induzir a emese com:

- Peróxido de hidrogénio a 3%: atua causando irritação gástrica e pode ser administrada por um veterinário ou proprietário. A dose recomendada é de 1 a 2ml/kg *Per Os* (PO) para cães e gatos (esta dose pode ser repetida se a emese não tiver ocorrido no espaço de 20 minutos). A agitação suave, como caminhar também pode contribuir para o efeito (Volmer, 2008).

- Cloridrato de apomorfina: age diretamente sobre a zona quimiorrecetora e é geralmente usado em cães. Embora uma dose segura e eficaz ainda não tenha sido estabelecida para o gato, este tem sido usado com sucesso nesta espécie por parte de alguns médicos. Este pode ser administrado de várias formas:

- a) a administração por instilação no saco conjuntival, em que um comprimido ou parte do comprimido é colocado no saco conjuntival inferior. Outra hipótese é a colocação da apomorfina dissolvida em água e instilada no olho. Depois da emese, o comprimido ou resíduo é removido e a conjuntiva lavada.

- b) a administração de 0,03 a 0,04mg/kg *intravenous* (IV) ou 0,04 a 0,08mg/kg intramuscular (IM) ou 0,08mg/kg subcutâneo (SC). É possível que este provoque depressão

do Sistema Nervoso Central, podendo esta ser revertida com naloxona na dose de 0,04mg/kg IV, IM ou SC em cães e na dose de 0,05 a 0,1mg/kg IV em gatos (Volmer, 2008).

- Xilazina: tem sido recomendado como um emético em gatos na dose de 0,44mg/kg IM, mas não é um emético de confiança em cães. Pode induzir emese em 5 a 10 minutos. A xilazina causa bradicardia, sedação e depressão respiratória (Campbelle & Chapman, 2000; Gfeller & Messonnier, 2006).

A sedação pode ser revertida com um antagonista α -2 adrenérgico (por exemplo, ioimbina ou atipamezole) (Volmer, 2008).

- Xarope de ipeca: é muitas vezes vendido comercialmente em solução a 7%. Não é muito recomendado, pois não é tão eficaz como outros eméticos. Este causa emese através da irritação gástrica ou através da estimulação da zona de quimiorreceptores. Devido ao seu sabor desagradável, normalmente requer uma administração através de um tubo esofágico. A dose no cão é de 1 a 2,5ml/kg PO e no gato a dose é de 3,3ml/kg PO diluído 50:50 com água. O início da emese deve ocorrer nos primeiros 10 a 15 minutos. A dose pode ser repetida, caso o efeito desejado não se realize no espaço de 20 a 30 minutos (Volmer, 2008).

Segundo Volmer (2008) os seguintes métodos de emese não são recomendados porque são ineficazes e por vezes perigosos:

- Cloreto de sódio (sal de mesa): emese inconsistente, possível intoxicação com iões de sódio.

- Detergente de líquido da loiça: emese inconsistente.

- Colocar os dedos ou outros objetos na parte posterior da garganta: risco de prejuízo para os humanos ou animais, resultados inconsistentes.

1.3.3. Lavagem gástrica:

A lavagem gástrica continua a ser um meio efetivo para remover xenobióticos presentes a nível gástrico através da entubação gástrica e irrigação. (Volmer, 2008) Esta não deve ser efetuada nos casos em que já se passaram mais de 1 a 2 horas. Pode ser usada em animais inconscientes (Campbelle & Chapman, 2000).

Recomenda-se a realização de exame radiográfico para averiguar a presença ou não de ingesta no estômago. Se não for observado nada no estômago, não é necessário assumir os riscos de uma lavagem gástrica (Gfeller & Messonnier, 2006).

Esta técnica está indicada nos casos em que a indução de emese não teve sucesso, quando o animal apresenta sinais clínicos ou outras condições que impeçam a utilização segura dos eméticos (Volmer, 2008).

As substâncias cáusticas ou corrosivas são diluídas e retiradas por meio de um tubo, evitando-se a reexposição do esófago à toxina (Campbelle & Chapman, 2000; Gfeller & Messonnier, 2006).

Este método de evacuação de xenobióticos permite a introdução de carvão ativado dentro do estômago de animais que não colaboram, contudo apresenta as seguintes desvantagens: requer anestesia geral, possui risco de trauma do esófago ou estômago, há perigo de aspiração de carvão ou fluidos da lavagem/conteúdo gástrico (mesmo que o animal esteja intubado) e geralmente não é eficaz em remover comprimidos não dissolvidos/digeridos e com quantidades grandes de ingesta ou pedaços grandes de comida (Campbelle & Chapman, 2000; Gfeller & Messonnier, 2006).

1.3.4. Diminuição da absorção gastrointestinal:

Quando o xenobiótico não pode ser retirado fisicamente, certos agentes administrados oralmente podem absorve-lo e prevenir a sua absorção a nível do tracto gastrointestinal (Ensley, 2013).

Estudos recentes em humanos verificaram que administração de carvão ativado por si só é mais eficaz na descontaminação gastrointestinal do que a emese e a lavagem gástrica (Gfeller & Messonnier, 2006).

Para ser eficaz, o carvão ativado deve contactar fisicamente com o xenobiótico. Dado que o carvão ativado tem grande área superficial, consegue adsorver muitos compostos através de ligações por pontes de hidrogénio, forças de *Van der Waals* e dipolos no tracto gastrointestinal superior (Lee & Welch, 2013).

Como em todos os fármacos, existem contra indicações para o uso do carvão ativado, tais como: se o animal já apresenta sinais clínicos, pois estes significam que já houve absorção do xenobiótico; quando ocorreu a ingestão de compostos como o etanol, etilenoglicol, xilitol, metais pesados, nitratos e cloratos, visto que o carvão ativado não tem capacidade de ligação a estes compostos; quando há ingestão de corrosivos, agentes cáusticos ou hidrocarbonetos; nas intoxicações por cloreto de sódio, devido ao potencial de agravamento da hiponatremia; quando a janela de tempo para os efeitos benéficos do carvão

ativado já foi ultrapassada (geralmente uma hora após a ingestão do xenobiótico) ou quando o animal já apresenta emese; em estados hiperosmolares ou quando o animal apresenta doenças com aumento de perda de água livre, como diabetes ou doenças renais; quando vão ser realizados testes de diagnóstico avançados (endoscopia ou cirurgia) pois pode resultar numa obstrução do campo de visão (Lee & Welch, 2013).

Este produto deve ser administrado em pó, misturado com 50 a 200ml de água para fazer uma suspensão na dose recomendada de 1 a 5g/kg PO (preparações líquidas também estão disponíveis e podem conter sorbitol). A administração é repetida ao fim de 6 horas e em xenobióticos de absorção retardada poderá requerer novas administrações (Volmer, 2008; Lee & Welch, 2013).

Se o animal apresentar sinais neurológicos (que afetem o seu estado de consciência), pode-se administrar carvão ativado através de um tubo nasogástrico, sob sedação e com intubação endotraqueal. Este também pode ser administrado com uma seringa ou conta-gotas para animais não anestesiados, embora isso aumente o risco de aspiração. Alguns animais podem ingerir o carvão misturado com uma pequena quantidade de alimento (Volmer, 2008; Lee & Welch, 2013).

Os animais tratados com carvão ativado devem ser monitorizados relativamente à ocorrência de sinais adversos raros, como por exemplo hipernatrémia (inclui sinais semelhantes a outras intoxicações como: ataxia, alteração capacidade mental, tremores, convulsões e coma). Os animais mais suscetíveis de desenvolver estes sinais adversos (desidratação, com síndrome hiperosmolar ou com problemas de perda de água livre) devem realizar painéis sanguíneos (gasimetria venosa e painel de eletrolíticos) para monitorizar a concentração de sódio (Lee & Welch, 2013).

1.3.5. Aumento da excreção gastrointestinal (catárticos):

Existem poucos estudos para afirmar ou negar a eficácia dos catárticos na excreção dos xenobióticos do tracto gastrointestinal, no entanto grande parte da literatura continua a defender o seu uso (Gfeller & Messonnier, 2006).

Os catárticos aumentam a velocidade de trânsito do conteúdo gastrointestinal, promovendo assim a excreção fecal dos xenobióticos. Mais importante, os catárticos diminuem o período de tempo disponível para a absorção sistémica de um xenobiótico presente no tracto digestivo (Lee & Welch, 2013).

Os catárticos mais comuns incluem catárticos osmóticos: catárticos sacáridos como o sorbitol ou catárticos salinos como o sulfato de sódio (sal de Glauber), sulfato de magnésio (sal de Epsom) e citrato de magnésio (Gfeller & Messonnier, 2006; Lee & Welch, 2013). Estes são indicados para auxiliar a passagem do carvão ativado que adsorveu xenobióticos, ou a passagem de xenobióticos que são insuficientemente absorvidos pelo carvão ativado (Gfeller & Messonnier, 2006).

Os catárticos estão contraindicados nos animais em jejum, desidratados, com vômitos, diarreia ou com doenças renais diagnosticadas. A maioria das contraindicações para a administração de catárticos é similar às da administração de carvão ativado (Lee & Welch, 2013).

O sulfato de magnésio deve ser usado com precaução em animais com diminuição da motilidade ou com insuficiência renal, em que o excesso de magnésio pode ser absorvido. A absorção de magnésio pode agravar a depressão do S.N.C. causada pelos xenobióticos. Portanto, catárticos com compostos de magnésio são contraindicados nos casos de xenobióticos que causem depressão do S.N.C., O uso de catárticos à base de óleo, também é contraindicado, uma vez que diminuem a eficácia do carvão ativado e podem aumentar a absorção de alguns xenobióticos como os inseticidas (Gfeller & Messonnier, 2006).

1.3.6. Indução da eliminação urinária:

Os xenobióticos que são eliminados do corpo essencialmente pelos rins podem ser retirados da circulação mais rapidamente se a taxa de filtração glomerular (T.F.G.) for aumentada através da administração de fluidos cristalóides e diuréticos. Fluidos, como solução salina, Lactato de Ringer ou outras soluções cristalóides, são administrados a uma velocidade que promova a produção urinária superior a 2ml/kg/h (Gfeller & Messonnier, 2006).

Os diuréticos podem ser adicionados para aumentar a T.F.G., como o manitol a 20% na dose de 5 a 10mg/kg IV durante 30 minutos como dose única (Gfeller & Messonnier, 2006; Volmer, 2008).

Se o paciente estiver anúrico, o manitol não deve ser utilizado (Gfeller & Messonnier, 2006).

Eventualmente pode-se recorrer à furosemida numa dose de 2 a 4mg/kg IV para aumentar a diurese. Se não obtiver resposta deve-se administrar uma segunda e terceira dose

na dose de 4 a 8mg/kg IV (Volmer, 2008). Também pode ser utilizada Dextrose a 10% numa solução salina (20ml/kg IV) alternado com 20ml/kg de solução salina normal ou Lactato Ringer IV durante 6 a 8 horas. (Volmer, 2008) A dopamina na dose de 1 a 2µg/kg/min foi considerada dilatadora das arteríolas renais aferentes, resultando num aumento do fluxo sanguíneo renal e da taxa filtração glomerular (Gfeller & Messonnier, 2006).

O uso de diuréticos tem riscos visto que pode causar desidratação, desequilíbrios eletrolíticos e de ácido-base, hipotensão e subsequente *deficit* de perfusão (Gfeller & Messonnier, 2006).

A pressão venosa central (PVC) deve ser monitorizada regularmente para evitar sobrecarga de volume ou super-hidratação (Gfeller & Messonnier, 2006).

1.3.7. Sequestro iónico:

Existem xenobióticos que são eliminados pela urina e cujo grau de ionização pode ser manipulado alterando o pH urinário. Ácidos e bases fracos estão presentes nas formas ionizadas e não ionizadas no organismo. As substâncias na forma ionizada não se difundem facilmente através das membranas celulares, ou seja, os componentes ionizados são mal reabsorvidos pelos túbulos renais. A incapacidade desses iões em se difundirem através das membranas do lúmen dos túbulos renais é de particular importância. Este fenómeno pode ser usado para aprisionar moléculas ionizadas na urina. Ajustando o pH da urina pode-se alterar o balanço do equilíbrio (Gfeller & Messonnier, 2006).

1.3.7.1. Acidificação da urina:

Em animais com urina básica ou neutra, pode-se acidificar a urina para facilitar a excreção de alguns xenobióticos. A acidificação da urina é realizada usando cloreto de amónio para manter o pH da urina entre 5,5 e 6,5. Este é administrado através de preparações orais na dose de 100mg/kg PO BID em cães ou 20mg/kg PO BID em gatos (Gfeller & Messonnier, 2006). A urina ácida favorece o desvio do equilíbrio de certos xenobióticos (de base fraca) para a forma ionizada. Exemplos de xenobióticos que podem ser eliminados utilizando-se esta técnica, são anfetaminas, fenciclidina e estricnina (Gfeller & Messonnier, 2006).

A acidificação urinária não é muito eficaz e pode agravar a lesão renal nos pacientes com rabdomiólise, mioglobínúria ou hemoglobínúria. (Gfeller & Messonnier, 2006).

1.3.7.2. Alcalinização da urina:

A alcalinização da urina tem sido utilizada para tratar animais intoxicados com salicilatos, etilenoglicol, ácido 2,4-diclorofenoxiacético e fenobarbital. Esta técnica requer que o limiar renal de excreção de bicarbonato (24mEq/L) seja excedido e para esse efeito é necessário efetuar administrações de bicarbonato de sódio na dose de 1 a 2mEq/kg IV a cada 3 a 4 horas. Para melhores resultados a sua administração deve ser endovenosa contínua e lenta (Gfeller & Messonnier, 2006).

O objetivo desta técnica é aumentar o pH urinário acima de 7. No entanto, os carnívoros têm urina ácida e a administração de bicarbonato em quantidades suficientes para provocar alcalinização urinária, pode provocar alcalose metabólica (Gfeller & Messonnier, 2006). A hipocalcemia, hipoclorémia (a alcalinização sistêmica resulta em perdas de cloro e potássio) e alcalose metabólica são complicações comuns resultantes da tentativa de alcalinizar a urina (Gfeller & Messonnier, 2006).

1.3.8. Descontaminação cutânea:

Os xenobióticos aplicados tópicamente podem ser absorvidos através da pele, provocando efeitos sistêmicos. Para evitar lesões e absorção sistêmica, o xenobiótico deve ser removido o mais rapidamente possível (Gfeller & Messonnier, 2006).

Antes de iniciar o banho é importante que o animal seja estabilizado (Volmer, 2008). O paciente deve ser protegido da ocorrência de lesões ao longo da descontaminação. Se o paciente estiver inconsciente deve-se salvaguardar as vias aéreas para evitar aspiração. Se o animal está consciente, deve-se confirmar que este não ingere o xenobiótico enquanto se procede à lavagem (Gfeller & Messonnier, 2006).

A lavagem deve abranger o todo o animal, ser realizada com água morna e corrente (Gfeller & Messonnier, 2006) e eventualmente com um detergente da loiça (Volmer, 2008). Não se devem usar champôs inseticidas, detergentes designados para máquinas de lavar loiça ou produtos de limpeza. A água fria é de evitar pela possibilidade de provocar hipotermia nos animais (Volmer, 2008).

É necessário repetir o banho, seguido de secagem, enquanto o odor do xenobiótico for muito intenso (Volmer, 2008).

Por vezes, apenas o banho pode não ser suficiente para algumas substâncias mais viscosas. Nesses casos deve ser considerada a hipótese de tosquiar o pêlo para remover a substância nociva (Volmer, 2008).

Todos os procedimentos devem ser realizados com a devida proteção pessoal, através do uso de luvas protetoras, aventais e proteção contra respingos (Gfeller & Messonnier, 2006).

Se o animal foi exposto a um produto em pó, deve-se escovar suavemente com uma escova de cerdas rígidas ou com um pedaço de papelão. Deve-se evitar que o pó atinja os olhos ou o tracto respiratório do paciente ou do clínico em questão (Gfeller & Messonnier, 2006).

1.3.9. Descontaminação ocular:

Os tecidos da córnea são muito sensíveis e lesionam-se com rapidez durante a exposição a xenobióticos. Se este não for removido, o olho pode ser lesionado permanentemente (Gfeller & Messonnier, 2006).

Os sinais clínicos podem variar desde uma leve irritação até danos graves da córnea ou conjuntiva (Volmer, 2008).

O proprietário deve ser informado para lavar o olho do animal com água corrente durante 10 minutos antes de trazer o animal para a clínica. No entanto, a água da torneira é incómoda aos tecidos sensíveis do olho, sendo a solução salina a melhor opção (Gfeller & Messonnier, 2006).

Após a chegada à clínica, deve-se continuar a irrigar o olho com solução salina estéril pelo menos durante 30 minutos. Anestésicos tópicos oftálmicos podem ser utilizados para tornar o procedimento mais confortável para o animal de estimação (Gfeller & Messonnier, 2006).

1.3.10. Descontaminação de substâncias inaladas:

A maioria dos xenobióticos, que têm acesso à circulação sistémica através do sistema respiratório, são inalados como gás ou fumos. O paciente deve ser afastado da fonte da substância nociva (Gfeller & Messonnier, 2006).

Deve-se proteger as vias aéreas, administrar oxigénio humidificado, intubar o animal e ventilar se necessário (Gfeller & Messonnier, 2006).

1.3.11. Descontaminação de substâncias inoculadas:

A exposição mais comum a xenobióticos inoculados é principalmente, por picadas de abelhas, vespas ou cobras. A injeção de xenobióticos através da pele ocorre em quintas, na rua ou em acidentes industriais com equipamentos pulverizadores de alta pressão (Gfeller & Messonnier, 2006).

Alguns insetos, como as abelhas, picam e fixam o ferrão na pele da vítima, o que promove a formação de uma bolsa de toxina. Esta contrai-se lentamente até que todo o conteúdo seja evacuado na vítima. A remoção imediata da bolsa evitará absorção adicional de toxinas (Gfeller & Messonnier, 2006).

1.4. PRINCIPAIS XENOBIÓTICOS:

1.4.1. Produtos Fitofarmacêuticos:

A designação “produtos fitofarmacêuticos” inclui produtos com tipos distintos de utilização, como inseticidas, fungicidas, herbicidas, reguladores de crescimento e rodenticidas (Direcção-Geral de Alimentação e Veterinária, 2015).

Os inseticidas e acaricidas são produtos fitofarmacêuticos que possuem químicos que podem ter efeito nos insetos e nos ácaros ao mesmo tempo. Os herbicidas são produtos fitofarmacêuticos que se destinam ao combate de infestantes e podem ter ação sistémica ou por contacto e os moluscicidas à base de carbamatos, são substâncias usadas em hortas e nos jardins domésticos, para matar caracóis e lesmas (Brutlag, 2010 & Direcção-Geral de alimentação e veterinária, 2015). Em Portugal, as formulações autorizadas para venda no mercado possuem 4% de metiocarbe em grânulos e 50% em grânulos molháveis (Direcção geral de Alimentação e Veterinária, 2015).

Baseado nas suas propriedades, estes químicos podem ser classificados em 5 grupos: 1) Organofosforados 2) Carbamatos 3) Organoclorados 4) Amitraz 5) Piretrinas e piretróides (Gupta, 2012d; Wismer & Means, 2012).

Os rodenticidas, são produtos fitofarmacêuticos, que se destinam a combater roedores e atuam pela alteração dos fatores de coagulação ou pela inibição da produção de adenosina

trifosfato (ATP) no cérebro (Kohn *et al.*, 2003; Declementi & Sobczak, 2012; Direcção geral de Alimentação e Veterinária, 2015).

1.4.1.1. Organofosforados:

Os organofosforados são derivados do ácido fosfórico ou fosfónico. Os organofosforados vieram substituir os compostos Organoclorados, que foram banidos (Wisner & Means, 2012).

Em Portugal, os organofosforados utilizados são os clorpirifos, o dimetoato, os fenamifos, a triazina, diazinão e o fosmete (Direcção-Geral de Alimentação e Veterinária, 2015).

O dimetoato requer uma dose oral, para o aparecimento dos primeiros sinais clínicos de 50mg/kg (em cães); o triclorfone tem uma DL₅₀ de 50 a 1000mg/kg e o diclorvos uma DL₅₀ de >1000mg/kg (Wisner & Means, 2012; Direcção-Geral de Alimentação e Veterinária, 2015; International programme on chemical safety, 2015).

Diversos produtos para uso veterinário como o novo pecusanol®, neocidol®, pecdiazol® e zooveca®, pecusanol coleira plus®, élégance®, Fullpet 15%®, Kawu®, peritol®, sapecunol 15%® e defendog® contém organofosforados na sua composição (Simpósio digital healthcare, 2014).

Os organofosforados atuam pela inibição competitiva da acetilcolinesterase, inibição que é sempre irreversível e que provoca sinais muscarínicos e nicotínicos. Os sinais muscarínicos incluem salivação, defecação, lacrimejamento, micção, dispneia, emese, miose e bradicardia. Os nicotínicos incluem tremores musculares, fasciculações, fraqueza, ataxia e paresia que progride para paralisia. Os sinais de sistema nervoso central são caracterizados por hiperatividade, ataxia, convulsões e coma. Em alguns animais pode também ocorrer uma neuropatia tardia após 2 a 3 semanas. Pode também ocorrer pancreatite aguda (Gupta, 2012c; Wisner & Means, 2012).

1.4.1.1.1. Tratamento:

Se houver suspeita de intoxicação por organofosforados, pode ser feito um teste de dose de atropina. Este teste consiste em auscultar a frequência cardíaca e administrar uma dose de atropina na dose de 0,02mg/kg IV. Se a frequência cardíaca aumentar e as pupilas dilatarem logo após a administração, deve-se procurar outra causa para os sinais clínicos,

visto é necessário uma dose de 0,2mg/kg IV para os sinais de intoxicação por organofosforados se resolverem.

Se o animal se apresentar assintomático, a descontaminação deve incluir a emese, a administração de carvão ativado na dose de 1 a 5g/kg e a descontaminação cutânea nas exposições dérmicas (Wisner & Means, 2012). Se o animal já se apresentar sintomático, este deve ser estabilizado antes de se proceder à descontaminação cutânea. As convulsões devem ser controladas usando barbitúricos em combinação com diazepam (0,5 a 1mg/kg IV), deve ser administrado oxigénio ou intubar se necessário e deve ser usada atropina na dose de 0,2mg/kg IV. Um quarto da dose deve ser administrada IV e a restante IM ou SC (pode ter de se repetir várias vezes) (Wisner & Means, 2012).

O uso de glicopirrolato também pode ser útil no controlo dos sinais muscarínicos. Este pode ser usado na dose de 0,01 a 0,02mg/kg IV (Wisner & Means, 2012).

Estudos mostram que o uso de pralidoxima (2-PAM) é bastante útil na reversão dos sinais nicotínicos, na dose de 20mg/kg IM ou IV lento BID (Wisner & Means, 2012). O uso de dipenidramina também poderá ser eficaz, apesar de não haver estudos que comprovem que o seu uso é benéfico (Gupta, 2012c; Wisner & Means, 2012).

1.4.1.2. Carbamatos

Os carbamatos são ésteres do ácido carbâmico. Ao contrário dos organofosforados, os carbamatos não são estruturalmente complexos. Atualmente, o uso de carbamatos excede o uso de organofosforados porque são considerados mais seguros (Wisner & Means, 2012).

Dentro dos carbamatos podemos encontrar os moluscicidas, os herbicidas e os inseticidas (Direcção-Geral de Alimentação e Veterinária, 2015).

Os inseticidas, herbicidas e moluscicidas à base de carbamatos, atuam de maneira similar aos organofosforados, mas ao contrário dos organofosforados, esta inibição é reversível (Wisner & Means, 2012).

O carbamato fenoxicarbe provoca alterações gástricas em doses elevadas; o metomil possui uma dose oral DL_{50} de <50mg/kg; o metiocarbe possui uma dose oral DL_{50} de 10 a 25mg/kg; o oxamil uma dose oral responsável pelo aparecimento dos primeiros sinais de intoxicação de > 1,6mg/kg; o pirimicarbe uma dose oral responsável pelo aparecimento dos primeiros sinais de intoxicação de > 1,8mg/kg e o propoxur uma dose oral DL_{50} de 50 a 1000mg/kg (Anastasio & Sharp, 2011; Gupta, 2012b; Wisner & Means, 2012; Direcção-

Geral de Alimentação e Veterinária, 2015; International programme on chemical safety, 2015).

Os sinais clínicos de intoxicação por carbamatos são semelhantes aos das intoxicações por organofosforados. Os sinais de sistema nervoso central são caracterizados por hiperatividade, ataxia, convulsões e coma (Anastasio & Sharp, 2011; Gupta, 2012b; Wismer & Means, 2012). Alguns animais desenvolvem pancreatite alguns dias após a intoxicação (Arnot *et al.*, 2011).

1.4.1.2.1. Tratamento:

O tratamento de envenenamento por carbamatos é similar ao tratamento de envenenamento por organofosforados (Wismer & Means, 2012).

O Glicopirrolato é muitas vezes usado como alternativa à atropina, ou pode ser usado em combinação com a atropina, na dose de 0,5mg/kg IV, SC ou IM (Arnot *et al.*, 2011).

A Pralidoxima também tem sido usada como tratamento de intoxicação causadas por uma mistura de organofosforados com carbamatos, em doses de 20mg/kg IV lento ou IM BID (Gupta, 2012b; Wismer & Means, 2012).

Para controlo das convulsões pode ser utilizado o diazepam na dose de 0,5 a 1mg/kg IV. Em caso de pancreatite, deve ser instituído o tratamento aplicado em pancreatite (Arnot *et al.*, 2011).

1.4.1.3. Organoclorados:

Distinguem-se 4 grupos principais de organoclorados. Os derivados do clorobenzeno, os derivados do hexaclorociclopentadieno, os derivados do ciclohexano e os derivados da terbentina (Raisbeck & Talcott, 2013).

Um dos organoclorados muito utilizados a nível mundial, foi o diclorodifeniltricloroetano (DDT). O DDT possui uma DL_{50} em ratos de 250mg/kg PO e foi banido na década de 70 (International programme on chemical safety, 2015).

Apesar de terem sido banidos, estes ainda se encontram no ambiente, devido ao seu tempo de semivida muito longo (Raisbeck & Talcott, 2013).

Recentemente, ainda era possível encontrar produtos com outro organoclorado, o lindano (usado em champôs como o Pecusanol®, recentemente modificado para Novo Pecusanol® à base de organofosforados). O lindano atua pela inibição competitiva ao ácido

gama aminobutírico (GABA) e possui dose DL_{50} para cães de 40mg/kg PO e de 25mg/kg PO em gatos (Raisbeck & Talcott, 2013).

Os sinais clínicos de intoxicação por lindano consistem em fasciculações musculares, hipersensibilidade, tremores, convulsões e morte (Raisbeck & Talcott, 2013).

1.4.1.3.1. Tratamento:

O tratamento é apenas sintomático e de suporte (Raisbeck & Talcott, 2013).

Em exposições cutâneas, o tratamento passa por uma descontaminação cutânea (Peterson, 2013).

No caso de intoxicação por via oral, deve ser provocada a emese, se o animal tiver ingerido o produto há menos de 30 minutos e apenas se estiver assintomático. Se não for possível provocar a emese, deve-se administrar carvão ativado na dose de 1 a 5g/kg PO e um catártico. Em caso de convulsões, estas devem ser controladas com diazepam na dose de 0,5 a 1mg/kg IV ou barbitúricos (Raisbeck & Talcott, 2013).

1.4.1.4. Amitraz:

O Amitraz é um agente antiparasitário frequentemente usado em animais de companhia para tratar demodectose (Hugnet *et al.*, 1996; Mensching & Volmer, 2008) e como repelente para as carrças em cães (Hugnet *et al.*, 1996; Gupta, 2007a). Também é usado como um agente de controlo de pragas agrícolas (pesticida) (Mensching & Volmer, 2008).

Os produtos comerciais que contêm amitraz na sua composição são o Promeris®, Mitaban®, o Taktic®, as coleiras Preventic® (Gfeller & Messonnier, 2006). O Mitaban® (amitraz 19,9%) é aprovado para cães e para o tratamento da demodectose generalizada em cães (Mensching & Volmer, 2008).

O amitraz não está aprovado para uso em gatos ou em cachorros com menos de 12 semanas devido à sua sensibilidade ao produto (Gupta, 2007a; Mensching & Volmer, 2008).

A dose DL_{50} em cães é de 100mg/kg, mas a dose necessária para causar sinais de intoxicação é de 10mg/kg (Duncan, 1993).

Existem também produtos indicados para uso em animais de grande porte, tais como Taktic® (12,5% amitraz) e Point-Guard® (2% amitraz) que são utilizados em cães sobre a forma de banhos (Mensching & Volmer, 2008). Maioria das intoxicações por amitraz devem-se a erros por parte do proprietário nas diluições dos banhos (Oglesby *et al.*, 2006).

O amitraz tem ação agonista nos recetores $\alpha 2$ -adrenérgicos e os sinais clínicos aparecem uma hora após a ingestão. Estes podem incluir vômito, ataxia, bradicardia, hipertermia que evolui para hipotermia, dilatação gástrica, midríase, diarreia, dispneia, hipersalivação, anorexia, ileus, hipertensão, vasoconstricção, choque, tremores, incontinência urinária, tremores e coma (Duncan, 1993).

Alguns estudos sugerem que o amitraz tem efeito sobre o pâncreas, provocando hiperglicemia, assim como efeitos a nível renal, provocando insuficiência renal (Hugnet *et al.*, 1996; Oglesby *et al.*, 2006).

1.4.1.4.1. Tratamento:

O tratamento da intoxicação por amitraz consiste na descontaminação do paciente e administração de antídoto (Duncan, 1993; Gfeller & Messonnier, 2006).

Nos animais assintomáticos, com intoxicação por via oral, está indicado provocar a emese ou realizar lavagem gástrica, seguida da administração de agentes catárticos (Gfeller & Messonnier, 2006; Gupta, 2007a). No caso de intoxicação por Mitaban®, a indução da emese não é recomendada (Gfeller & Messonnier, 2006).

Pode ser necessário a remoção endoscópica ou cirúrgica de uma coleira ingerida, devido à libertação contínua do fármaco (Mensching & Volmer, 2008).

Nos animais sintomáticos podem ser utilizados ioimbina (yobine®) e atipamezole (Antisedan®), que são antagonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos (Mensching & Volmer, 2008). A ioimbina deve ser administrada na dose de 0,1 a 0,2mg/kg IV lentamente, começando pela sua dose mais baixa. O atipamezole é administrado na dose de 50 a 200µg/kg IM (Duncan, 1993). Em animais que não respondem às doses mais baixas de atipamezole, pode ser administrada a dose mais alta de 200µg/kg IM, seguido de uma administração oral de ioimbina na dose de 100µg/kg (Hugnet *et al.*, 1996).

Os cuidados de suporte, como a fluidoterapia, a oxigenoterapia, a gestão da hipotermia, o controlo de sinais vitais, do volume de urina produzido e urianálise são importantes. No caso de existirem convulsões, estas podem ser tratadas com diazepam (Mensching & Volmer, 2008).

O uso de atropina é contraindicada (Mensching & Volmer, 2008).

Para exposições dérmicas, antes de administrar um antídoto, deve-se proceder a uma descontaminação cutânea (Mensching & Volmer, 2008).

1.4.1.5. Piretrinas e Piretróides:

As piretrinas incluem seis ésteres principais obtidos das flores *Chrysanthemum cinerarifolium* (Crisântemo) e outras espécies (Sutton *et al.*, 2007a; Dymond & Swift, 2008; Boland & Angles, 2010; Malik *et al.*, 2010).

Os piretróides são análogos sintéticos das piretrinas e são substâncias neurotóxicas de contato. As piretrinas atuam a nível dos canais de sódio das membranas celulares das células do tecido nervoso e muscular, levando ao início dos sinais clínicos de intoxicação (Sutton *et al.*, 2007; Dymond & Swift, 2008; Boland & Angles, 2010; Malik *et al.*, 2010).

As permetrinas são um piretroide inseticida de classe I, que foram descritas pela primeira vez em 1973 (Boland & Angles, 2010).

As permetrinas têm uma baixa toxicidade na maioria dos mamíferos e são usadas no controle de pulgas, em preparações *spot on* como o pulvex®, defendog®, advantix®, effitix®, frontline triact cães®, vectra 3D® e actyvil tick plus® ou em combinação com outros compostos como a scalibor® (Boland & Angles, 2010; Simpósio digital healthcare, 2014).

Após absorção, as permetrinas são metabolizadas a nível hepático através da enzima glucoronidase. Devido à deficiência na enzima glucoronidase transferase nos gatos, estes são mais sensíveis aos efeitos das piretrinas. A dose de 100mg/kg topicamente aplicada, é suficiente para colocar a vida do gato em risco (Sutton *et al.*, 2007; Malik *et al.*, 2010).

Apesar dos avisos nas embalagens, a maioria das intoxicações ocorre devido à falta de informação dos proprietários, que colocam nos seus gatos formulações para cães ou por *grooming* a um cão que partilha o seu ambiente e no qual foi colocado um produto *spot on* (Sutton *et al.*, 2007; Malik *et al.*, 2010).

Os sinais clínicos nos gatos expostos aparecem geralmente imediatamente após a exposição, mas podem ocorrer ao longo das 72 horas seguintes. Nas intoxicações moderadas, a parestesia induzida pelo contato direto com a substância pode resultar em movimentos repentinos dos membros, espasmos auriculares e contrações incontroláveis do músculo cutâneo do tronco. A contaminação oral (por *grooming*) resulta em hipersalivação e vômitos, tremores musculares severos, convulsões e depressão (Grave & Boag, 2010). Podem também ocorrer convulsões, ataxia, midríase, hiperestesia, hipertermia, taquicardia, letargia e desorientação (Sutton *et al.*, 2007; Dymond & Swift, 2008; Boland & Angles, 2010; Grave & Boag, 2010).

1.4.1.5.1. Tratamento:

A descontaminação cutânea, através do corte do pêlo na área de aplicação do produto e da lavagem do animal (com especial incidência na zona do pescoço) deve ser instituída o mais depressa possível, mas apenas após a estabilização do animal (Sutton *et al.*, 2007; Dymond & Swift, 2008; Grave & Boag, 2010).

Para as convulsões, este deverá receber diazepam na dose de 0,5mg/kg IV ou *per rectum* (PR) em bolus ou em infusão contínua na dose de 0,1 a 0,5mg/kg IV (Sutton *et al.*, 2007; Dymond & Swift, 2008; Boland & Angles, 2010). O diazepam poderá provocar exacerbação dos tremores musculares neurológicos (Sutton *et al.*, 2007). O metocarbamol é um relaxante muscular, que se mostrou eficaz em tremores musculares severos. No caso de haver disponibilidade, a dose de administração é de 55 a 220mg/kg IV e as doses não devem exceder os 330mg/kg/dia. Este também pode ser utilizado diluindo uma formulação oral numa solução salina estéril e administrando via rectal, com o auxílio de um tubo de alimentação na dose de 55 a 200mg/kg cada 6-8 horas, sem exceder os 330mg/kg/dia (Sutton *et al.*, 2007; Dymond & Swift, 2008; Grave & Boag, 2010).

O propofol pode ser utilizado em alternativa ao metocarbamol em infusão contínua na dose de 0,1 a 0,4mg/kg/min (Grave & Boag, 2010). O pentobarbital é outra alternativa na dose de 2 a 8mg/kg IV e pode também ser administrado via rectal na dose de 6mg/kg (Sutton *et al.*, 2007; Boland & Angles, 2010).

O uso de atropina não é recomendado (Grave & Boag, 2010).

Alguns estudos mostram que a administração de carvão ativado também poderá ser benéfica em animais com exposição dérmica (Grave & Boag, 2010).

O tratamento de suporte consiste em fluidoterapia, colocar o animal numa sala escura e calma, colocação de lágrimas artificiais e mudança de posição frequentes. O uso de colar isabelino também é importante (Dymond & Swift, 2008; Boland & Angles, 2010).

Em estudos mais recentes, é descrito um tratamento com o uso de uma emulsão lipídica, juntamente com metocarbamol (Brant & Meadows, 2012; Muentener *et al.*, 2013). O protocolo consiste no uso de uma emulsão lipídica na dose de 1,5ml/kg em bolus IV lento, seguido de uma infusão contínua na dose de 0,25ml/kg/min durante 30-60 minutos, este pode ser repetido a cada 4-6 horas (Kuo & Odunayo, 2013). A administração de metocarbamol poderá ser benéfico no controlo dos tremores, na dose de 44mg/kg IV ou PR (diluído) para sinais clínicos mais suaves ou na dose de 55 a 220mg/kg IV ou PR (diluído) para sinais clínicos mais severos. Este protocolo deve ser aplicado até o animal não apresentar sinais

clínicos. Os animais que receberam tratamento com emulsão lipídica, demonstraram melhorias em menos de 24 horas (Kuo & Odunayo, 2013).

Em animais com ingestão acidental por *grooming* o tratamento passa pela administração de carvão ativado via oral ou via entubação nasogástrica, na dose de 1 a 5g/kg (Boland & Angles, 2010).

1.4.1.6. Rodenticidas:

São compostos à de base de brodifacoume, difenacoume, warfarina e bromadiolona (anticoagulantes), à base de brometalina (neurotóxicos) ou à base de colecalciferol, utilizados para extermínio de ratos (Declementi & Sobczak, 2012). Podem contudo ser ingeridos por animais domésticos, mais frequentemente cães (Kohn *et al.*, 2003).

Os rodenticidas anticoagulantes atuam pela alteração na produção dos fatores de coagulação II, VII, IX e X no fígado. Este tipo de rodenticidas inibe a atividade da vitamina K₁, levando à diminuição dos fatores de coagulação ativos, o que provoca o aparecimento de hemorragias (Kohn *et al.*, 2003; Declementi & Sobczak, 2012).

Os rodenticidas de ação longa (brometalina) atuam pela inibição da produção de ATP nas células do cérebro. Este tipo de rodenticida é rapidamente absorvido do tracto gastrointestinal e é metabolizado via hepática. Encontra-se com níveis mais elevados na gordura corporal e no cérebro (Declementi & Sobczak, 2012).

O terceiro tipo de rodenticida é o rodenticida à base de colecalciferol. Colecalciferol é o nome químico da vitamina D₃. A sua metabolização ocorre a nível hepático e o colecalciferol é metabolizado para calcifediol. O calcifediol é o metabolito mais ativo e é responsável pelo aparecimento de sinais clínicos (Declementi & Sobczak, 2012).

No caso dos rodenticidas anticoagulantes, nas primeiras 36 a 72 horas após a ingestão, o animal é assintomático. Só 3 a 5 dias após a ingestão é que o animal desenvolve hemorragias (Declementi & Sobczak, 2012). Os sinais clínicos mais comuns são dispneia, tosse, letargia, hematomas, melena, petéquias e hemoptise. A acumulação de sangue a nível torácico, abdominal e articular também é comum. Por vezes apresentam apenas letargia, fraqueza e anemia, sem sangramento externo evidente. Hemorragias a nível do cérebro e da medula espinal também são possíveis e resultam em sinais do sistema nervoso central, como convulsões, paresia, paralisia ou morte (Kohn *et al.*, 2003).

No caso dos rodenticidas neurotóxicos, os sinais clínicos dependem da dose ingerida. Para o cão a DL₅₀ é de 3,65mg/kg e no gato é de 0,54mg/kg (Declementi & Sobczak, 2012).

Em doses ingeridas superiores ou iguais a DL_{50} , os animais apresentam um “síndrome convulsivo”, que é caracterizado por hiperestesia, hiperexcitabilidade, tremores, convulsões, *circling*, vocalização, sinais de depressão do sistema nervoso central, hipertermia e morte. Doses mais baixas que a DL_{50} , levam a um “síndrome paralítico”, caracterizado por ataxia, depressão do sistema nervoso central e paresia dos membros, que evolui para paralisia. Alguns animais apresentam sinais neuromotores superiores, como deficits propriocetivos, perda de sensibilidade profunda e reflexos dos membros pélvicos aumentados. Outros sinais clínicos podem incluir anorexia, vômito, nistagmos, anisocoria, taquipneia, disúria, ausência de resposta de ameaça, opistótonos e reflexos pupilares à luz anormais. A postura descerebrada ocorre pouco antes da morte (Declementi & Sobczak, 2012).

No caso do rodenticida à base do colecalciferol, os sinais clínicos mais comuns são vômito, anorexia, depressão, poliúria e polidipsia. A insuficiência renal aguda desenvolve-se após 24 a 72 horas (Declementi & Sobczak, 2012).

1.4.1.6.1. Tratamento:

Para animais que ingeriram recentemente (4 a 8 horas) um rodenticida anticoagulante, a descontaminação por indução de emese é indicada. Se a indução não for bem-sucedida deve-se administrar uma dose de carvão ativado (Declementi & Sobczak, 2012).

Em animais assintomáticos, pode ser iniciado um tratamento profilático de vitamina K_1 na dose de 3,7 a 5mg/kg numa dose inicial, seguida de uma dose de 1,4 a 3mg/kg BID PO, com dieta à base de gordura para aumentar a sua absorção (Declementi & Sobczak, 2012).

Em animais sintomáticos, a estabilização é o mais importante. Em animais com dispneia, o oxigênio é fundamental e no caso de hemorragias intensas, o animal deverá receber sangue total ou plasma fresco na dose de 4,3 a 15ml/kg. Se o animal já apresentar hemorragias, a emese e a lavagem gástrica é contraindicada, visto que é sinal que a ingestão já ocorreu há alguns dias. Os exames complementares devem incluir hemograma, *prothrombin time* (PT), *partial thromboplastin time* (PTT), provas de coagulação e exame radiológico torácico (Kohn *et al.*, 2003; Declementi & Sobczak, 2012).

Assim que o paciente se apresentar estabilizado, deverá ser iniciada uma terapia com vitamina K_1 durante 30 dias. A vitamina K_1 não deverá ser administrada IM. A administração oral é a ideal. (Kohn *et al.*, 2003; Declementi & Sobczak, 2012).

Deverá ser evitada a utilização de corticosteroides ou anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) (Kohn *et al.*, 2003).

No caso de se tratar de uma intoxicação por rodenticidas neurotóxicos, deve-se proceder a uma descontaminação pela indução da emese no caso de ingestão há menos de 4 horas. Se a ingestão tiver ocorrido há mais de 4 horas deve ser administrado carvão ativado na dose de 1 a 5g/kg TID durante 48 horas (Declementi & Sobczak, 2012).

Em gatos e devido à sua maior sensibilidade, são necessárias mais doses de carvão ativado e o tratamento é mais prolongado (Declementi & Sobczak, 2012).

Em caso de edema cerebral, poderá ser administrado manitol e corticosteroides ou furosemida combinada com dexametasona. Os tremores e as convulsões deverão ser tratados com metocarbamol, diazepam e barbitúricos (Declementi & Sobczak, 2012).

Nas intoxicações com colecalciferol, o tratamento inicial é semelhante ao tratamento para rodenticida anticoagulante (Declementi & Sobczak, 2012).

Para além de hemograma e bioquímicas habituais, os valores de cálcio total, cálcio ionizado, fósforo, ureia nitrogenada (BUN) e creatinina devem ser monitorizados cada 24 horas durante 4 dias (Declementi & Sobczak, 2012).

O objetivo principal consiste na correção da hipercalcémia (Declementi & Sobczak, 2012).

Estudos mostram que o uso da resina colestiramina poderá ser benéfico na diminuição da vitamina D₃, (evitando a ocorrência de hipercalcémia) na dose de 0,3 a 1g/kg PO TID durante 4 dias.

Em caso de hipercalcémia, há dois protocolos que podem ser instituídos: o protocolo I consiste numa infusão contínua IV para forçar a diurese e o uso de dexametasona na dose de 1mg/kg QID SC ou prednisona na dose de 2 a 3mg/kg PO BID. Em pacientes que não respondem à fluidoterapia e diurese, pode ser usado Pamidronato disódico na dose de 1,3 a 2mg/kg diluído na solução salina e administrado IV lento ao longo de duas horas. Os corticosteroides e a furosemida devem passar a ser administrados oralmente após o tratamento inicial (Declementi & Sobczak, 2012).

O protocolo II é semelhante ao protocolo I na reidratação, diurese e uso de corticosteroides, mas para animais que não respondem à terapia inicial, este protocolo sugere o uso de calcitonina do salmão na dose de 4 a 6U/kg SC ou IM BID a TID (Declementi & Sobczak, 2012).

1.4.2. Antipirético e Anti-inflamatórios não esteroides:

Os anti-inflamatórios não esteroides e o antipirético paracetamol, estão entre os medicamentos mais usados na medicina humana no mundo. Devido à sua disponibilidade e ao seu uso frequente, a ingestão acidental por cães e por gatos é bastante comum (Khan & McLean, 2012d; Caloni *et al.*, 2014b).

1.4.2.1. Antipirético- Paracetamol

O paracetamol é um sintético, não-opiáceo derivado de p-aminofenol que é rapidamente absorvido pelo tracto gastrointestinal (Champbell & Chapman, 2000; Means, 2008).

Os gatos são mais suscetíveis que os cães, uma vez que os cães metabolizam bem o paracetamol (Kokanich, 2010). Os gatos são mais sensíveis porque possuem uma deficiência nas enzimas hepáticas glucoronil transferase e glutathione e por isso têm uma capacidade limitada de metabolizar o paracetamol. Não há dose segura no gato. Doses tão pequenas como 10mg/kg peso corporal provocaram sinais de toxicidade (Hjelle & Grauer, 1996a; Allen, 2003).

O animal pode apresentar vômito, diminuição do apetite, letargia e ptialismo 4 horas após a ingestão. De 24 a 72 horas após ingestão, alguns gatos desenvolvem edema facial e edema dos membros. Podem ainda apresentar taquipneia, dor abdominal, coloração acastanhada das mucosas (derivado da metahemoglobinemia), urina de cor acastanhada e choque. Na bioquímica há um aumento da aspartato transaminase (AST) (Grave & Boag, 2010).

São também reportadas situações de coma, convulsões e edema pulmonar nos casos de pior prognóstico (Campbell & Chapman, 2000a; Richardson, 2000; Khan 2012c).

1.4.2.1.1. Tratamento:

O tratamento deve ser imediato e consiste em fluidoterapia, de forma a tratar o choque e promover a diurese e antídoto (Gfeller & Messonnier, 2006).

O paracetamol é rapidamente absorvido, por isso deve ser induzido a emese logo após a ingestão (se possível) e administrar carvão ativado na dose de 1 a 5g/kg PO TID a QID (Means, 2008; Grave & Boag, 2010).

O antídoto, N-acetilcisteína (Khan, 2012b) deve ser administrado o mais rapidamente possível numa dose de 140 a 280mg/kg PO, IV, (Means, 2008) seguido de uma dose de

70mg/kg PO QID durante 3 dias (Grave & Boag, 2010). A N-acetilcisteína, embora não aprovada para uso IV, pode ser administrada por esta via se a substância for manuseada de forma estéril. O carvão ativado e a acetilcisteína oral, devem ser administrados com 2 horas de diferença visto que o carvão ativado absorve a acetilcisteína. Caso o animal esteja consciente é preferível a via oral, pois a N-acetilcisteína é absorvida com rapidez (Gfeller & Messonnier, 2006).

A administração de corticosteroides e anti-histamínicos são contraindicados (Means, 2008).

Pode ser necessário o uso de plasma fresco ou recém-congelado para os defeitos de coagulação (Gfeller & Messonnier, 2006).

É fundamental que o animal seja monitorizado para a ocorrência de metahemoglobinemia, formação de corpos de Heinz, anemia e hemólise. Se necessário deve-se fazer uma transfusão sanguínea. A utilização de ácido ascórbico na dose 30mg/kg PO ou IV BID ou TID, pode ajudar na redução dos níveis de metahemoglobinemia (Grave & Boag, 2010).

A utilização de cimetidina nas doses de 5 a 10mg/kg PO, IM ou IV, pode ajudar na redução da formação de metabolitos tóxicos e prevenir os danos hepáticos.

O uso de S-adenosilmetionina tem sido sugerido como protector da ocorrência de oxidação eritrocitária na dose de 180mg PO BID durante 3 dias, seguido de 90mg BID durante 14 dias (Grave & Boag, 2010).

Num estudo de Avizeh *et al.*, (2009) foi sugerido o uso de silimarina na dose de 30mg/kg PO como alternativa à n-acetilcisteína, com bons resultados.

1.4.2.2. AINEs:

Os AINEs mais frequentemente envolvidos em intoxicações são o ibuprofeno, a aspirina, o naproxeno e a nimesulida (Khan & McLean, 2012d; Caloni *et al.*, 2014b).

Os AINEs são fármacos analgésicos, antipiréticos e anti-inflamatórios, que atuam através da inibição da enzima ciclooxigenase (COX), bloqueando a produção de prostaglandinas. Em geral, os AINEs têm uma estreita margem de segurança em cães e gatos (Means, 2008; Khan & McLean, 2012d).

O ibuprofeno, ácido 2-(4-isobutilfenil) propiónico é um anti-inflamatório, anti-pirético e analgésico usado em animais e humanos e é rapidamente absorvido em cães quando ingerido oralmente. Este é metabolizado no fígado e transforma-se em diversos

metabolitos que são maioritariamente excretados pela urina no espaço de 24 horas (Khan & McLean, 2012d).

O ibuprofeno tem sido recomendado em cães na dose de 5mg/kg, no entanto o uso prolongado nesta dose, pode causar úlceras gástricas e perfurações (Khan & McLean, 2012d).

A irritação do tracto gastrointestinal ou ulceração, hemorragia gastrointestinal e dano renal são os efeitos tóxicos mais comuns provocados pela ingestão de ibuprofeno em cães. Para além destes sinais clínicos, também poderá ocorrer depressão do S.N.C., hipotensão, ataxia, sinais cardíacos e convulsões (Khan & McLean, 2012d).

O ibuprofeno tem uma curta margem de segurança em cães. Cães que receberam doses abaixo de 8 a 16mg/kg/dia PO durante 30 dias, apresentaram úlceras gástricas, assim como outros sinais de distúrbios gastrointestinais. Doses mais altas podem provocar vômito, náusea, dor abdominal, diarreia, anorexia e falha renal. Os efeitos no S.N.C. (com convulsões, ataxia, depressão ou coma), podem ser vistos em doses > 400 mg/kg. Doses > 600 mg/kg são potencialmente fatais em cães (Khan & McLean, 2012d).

Os gatos são suscetíveis à intoxicação por ibuprofeno com cerca de metade da dose necessária para causar intoxicação em cães (Khan & McLean, 2012d).

A aspirina, (ácido acetilsalicílico) é usada como anti-inflamatório, analgésico e tem propriedades anti-trombóticas. O ácido acetilsalicílico atua através da inibição irreversível da COX-1, reduzindo a produção de prostaglandinas e tromboxano. A agregação plaquetária é mediada pelo COX-1 e pela produção de tromboxano. A diminuição destes compostos, levam a uma diminuição da agregação plaquetária e a uma alteração da hemóstase primária (Khan & McLean, 2012d).

O ácido acetilsalicílico é rapidamente absorvido no estômago e a aplicação tópica também leva a absorção sistémica (Khan & McLean, 2012d).

Os animais com toxicose por ácido acetilsalicílico apresentam depressão, hiperpneia, convulsões, alcalose respiratória, acidose metabólica, coma, irritação gástrica, ulceração, necrose hepática ou tempo de coagulação aumentado. Doses de 450 a 500mg/kg podem provocar hipertermia, salivação, convulsões ou coma (Bowersox *et al.*, 1996; Khan & McLean, 2012d).

Os gatos têm uma deficiência na enzima glucoronil transferase e por isso têm um tempo de excreção do ácido acetilsalicílico maior (cerca de 37,5 horas). Doses de 325mg de 12 em 12 horas podem ser fatais em gatos (Khan & McLean, 2012d).

O Naproxeno, é estruturalmente e farmacologicamente semelhante ao carprofeno e ibuprofeno (Khan & McLean, 2012d).

Doses de 11,11mg/kg PO durante 3 dias em cães, causaram melena, vômitos, dor abdominal, úlceras no duodeno, fraqueza, anemia regenerativa, neutrófila com desvio à esquerda, aumento da BUN e da creatinina e diminuição das proteínas totais (Forsyth *et al.*, 1996; Ramesh *et al.*, 2001; Khan & McLean, 2012d).

Estudos mostram que a toxicidade aguda foi atingida com uma dose de 35mg/kg, com sinais clínicos de vômito, diarreia, dor abdominal e depressão profunda nas primeiras 24 horas após a ingestão, seguido de hematemese, melena e proteínas plasmáticas diminuídas (Khan & McLean, 2012d).

Os gatos são mais sensíveis ao naproxeno devido à sua diminuída capacidade de conjugação com a enzima glucoronil (Edwards, 2014).

Existe também o risco de desenvolvimento de insuficiência cardíaca inerente à exposição a AINEs. Estes são tempo-dependentes, pelo que o seu uso por curtos períodos é considerado seguro (Campbell & Chapman, 2000b; BSAVA, 2011).

Relativamente à nimesulida, o estudo de Costa *et al.* (2007) mostrou que a nimesulida é um AINE relativamente seguro (Costa *et al.*, 2007).

1.4.2.2.1. Tratamento:

Em intoxicações por AINEs, o tratamento envolve a prevenção ou correção da ulceração e perfuração gastrointestinal e monitorização da função renal (Khan & McLean, 2012d).

Não há antídoto específico para os AINEs (Gfeller e Messonnier, 2006).

Aconselha-se a indução da emese para ingestões recentes em animais assintomáticos. A lavagem gástrica deve ser considerada em animais em que a emese não pode ser provocada (Morgan, 2008; Khan & McLean, 2012d).

Após a indução da emese, deve-se administrar carvão ativado 1 a 5g/kg PO TID, protetores gastrointestinais e administrar um antagonista de recetores de histamina (H₂) (Gupta, 2007a; Means, 2008).

O misoprostol mostrou ser de valor na prevenção de úlceras gástricas, na dose de 2 a 5µg/kg a cada TID PO (apenas em cães) (Gfeller & Messonnier, 2006; Gupta, 2007a).

O tratamento inclui também fluidoterapia, de modo a promover a diurese. Se houver suspeita de dano renal, deve ser instituído o tratamento para insuficiência renal aguda (Gfeller & Messonnier, 2006; Khan & McLean, 2012d).

A monitorização deve incluir hemograma completo, painel de bioquímicas com creatinina, BUN, fósforo, alanina transaminase (ALT), AST, fosfatase alcalina (FA), gama glutamil transpeptidase (GGT) e urianálise (Means, 2008; Khan & McLean, 2012d).

Muitos casos de intoxicação por AINEs, resultam no aumento das enzimas hepáticas e nestes casos o uso de S-adenosilmetionina poderá ser útil (Khan & McLean, 2012d).

Para o controlo das convulsões deverá ser utilizado o diazepam ou barbitúricos (Khan & McLean, 2012d).

Num estudo descrito por DiMauro & Holowaychuk (2013) é proposto o uso de desmopressina na dose de 1µg/kg SC ou IV diluído em 20ml de solução salina isotónica e administrada lentamente para intoxicações por aspirina.

1.4.3. Plantas:

As plantas sempre fizeram parte da nossa vida e o Homem sempre as usou na alimentação, medicina ou simplesmente como decoração (Fitzgerald, 2010).

O fato de ser comum ter plantas em casa e no jardim e destas estarem acessíveis, o número de intoxicações por plantas tem vindo a aumentar nos últimos anos (Caloni *et al.*, 2013a).

No estudo de Berny *et al.* (2010), as plantas foram responsáveis por 1.3% das intoxicações na Bélgica e 6.4% na Grécia. Segundo os dados do serviço de informação de envenenamentos em Veterinária em Londres 12% das intoxicações foram devido plantas, enquanto que no centro de informação de envenenamentos da Suíça foram 13% e na universidade de medicina veterinária de França, 15% em gatos e 8% em cães (Caloni *et al.*, 2013a).

De acordo com o centro antiveneno de Milão, foram reportadas diversas plantas responsáveis pelas intoxicações (anexo I), sendo as plantas da família *Liliaceae*, *Euphorbiaceae*, *Apocynaceae* e *Solanaceae* as mais envolvidas em intoxicações. (Caloni *et al.*, 2013a).

A família *Liliaceae* ao qual pertencem plantas como o lírio, a açucena, as tulipas, os narcisos, aloé vera, o alho e a cebola, é composta pelos gêneros: *Lilium*, *Allium*, *Narcissus* e o *Hemerocallis* (Fitzgerald, 2010).

O gênero *Lilium*, ao qual pertencem plantas como o lírio e a açucena é especialmente tóxico para gatos, causando síndrome nefrotóxica. A dose tóxica não é conhecida, mas a ingestão de duas folhas ou de partes da flor são o suficiente para causar a morte do animal. Esta síndrome nefrotóxica não se desenvolve em cães (Fitzgerald, 2010; Slater & Brant, 2011).

O mecanismo de ação da intoxicação pelo gênero *Lilium* ainda não é conhecido. Sabe-se que as toxinas provocam dano a nível do epitélio tubular renal, o que resulta na morte celular e dano renal severo (Fitzgerald, 2010; Slater & Brant, 2011).

Os sinais clínicos de intoxicação por ingestão de plantas do gênero *Lilium* incluem salivação, anorexia e depressão nas três primeiras horas após a ingestão. Em cães o único sinal foi um ligeiro transtorno digestivo. A depressão e a anorexia persistem, mas os sinais gástricos geralmente desaparecem após 6 horas, o que pode levar o clínico a concluir erradamente, de que se tratou apenas de um episódio de transtorno gástrico e desta forma atrasar o tratamento correto. O desenvolvimento de poliúria ocorre 12 a 30 horas após a ingestão, seguido de desidratação e poliúria. Os animais apresentam também fraqueza, convulsões, dor abdominal e a morte ocorre de 3 a 7 dias depois (Fitzgerald, 2010).

Na família *Euphorbiaceae* as intoxicações mais comuns ocorrem devido à ingestão de *Euphorbia pulcherrima*. Esta espécie de planta contém um látex rico em terpenos e pensa-se que são estes os responsáveis pela irritação gastrointestinal e irritação cutânea (Knigh, 2007).

Na família *Apocynaceae* e segundo Caloni *et al.* (2013a), a planta mais implicada em intoxicações é a planta *Nerium Oleander*. Esta planta é rica em glicosídeos cardíacos, a oleandrina, neurium e digitoxigenina. Estes glicosídeos bloqueiam a bomba sódio potássio, com efeitos graves a nível cardíaco (Markot *et al.*, 1999).

Outra família geralmente implicada em intoxicações é a família *Solanaceae*. O gênero, dentro desta família de plantas, com grande importância na alimentação é o gênero *Solanum* ao qual pertencem plantas como o tomateiro, a batateira e a beringeieira, que produzem glicoalcalóides tóxicos, as solaninas (Giacomin, 2010). Estes glicoalcalóides atuam a nível nos recetores colinérgicos, inibindo as colinesterases com inibição dos impulsos nervosos através do bloqueio dos recetores a nível das células nervosas (Hovda, 2010).

Outros membros das *Solanaceae* incluem o género *Nicotiana* (tabaco), com um número de plantas ornamentais como a *Petunia*, a *Browallia*, a *Capsicum*, *Lycianthes* e plantas com alcalóides psicoativos, como a *Datura*, *Mandragora* e *Belladonna*. Os seus compostos tóxicos são os tropanos e dentro dos tropanos existem diversos alcalóides como a escopolamina, a atropina, a cocaína e a hiosciamina (Giacomin, 2010). Estes alcalóides têm fortes propriedades anticolinérgicas que inibem os impulsos nervosos através do bloqueio dos recetores a nível das células nervosas (Knigh, 2007).

Os sinais de intoxicação por ingestão de plantas da família da *Solanaceae* incluem depressão, taquicardia, alucinações, estresse respiratório, ataxia, vômito, dor abdominal, diminuição de produção de saliva, retenção urinária, hiperestesia, hipertermia, polidipsia e coma (Knigh, 2007).

1.4.3.1. Tratamento:

Existem diversos tratamentos descritos para a ingestão de plantas do género *Lilium*. Segundo Bennett *et al.* (2013), o tratamento consiste na descontaminação do tracto gastrointestinal, através da indução da emese. No caso de não haver resposta aos eméticos, deve ser feita lavagem gástrica. Nos animais em que foi possível a indução de emese, deve ser administrada uma dose de carvão ativado na dose de 1 a 5g/kg e um catártico (Bennett *et al.*, 2013).

No caso do animal já apresentar vômitos, a emese não deverá ser induzida. Nestes casos devem ser administrados anti-eméticos (Grave & Boag, 2010).

Todos os animais devem receber fluidoterapia para promover a diurese e deve ser avaliada a creatinina, BUN e urianálise com controlo de urina produzida (Grave & Boag, 2010). Nos casos em que a insuficiência renal já está instalada, a hemodiálise é o tratamento mais eficaz (Berg *et al.*, 2007).

Nas plantas da família *Euphorbiaceae*, o tratamento é meramente sintomático, com controlo dos vômitos e da gastrite (Knight, 2007).

O tratamento na intoxicação por plantas da família das *Apocynaceae* inclui descontaminação gastrointestinal e controlo das alterações cardíacas (Pettersen & Talcott, 2013). Segundo um estudo de Malkot *et al.* (1999), a fructose-1,6-difosfato pode ser utilizada com eficácia, neste tipo de intoxicação, na dose de 50mg/kg a 10% em bolus IV, seguido de uma infusão contínua (Markot *et al.*, 1999).

No caso das plantas da família da *Solanaceae*, o tratamento inicial consiste na descontaminação gastrointestinal, seguido de tratamento sintomático (Knight, 2007). No caso da intoxicação ocorrer pela ingestão de plantas do género *Belladonna*, o seu efeito anticolinérgico pode ser revertido com a administração de neostigmina na dose de 0,05mg/kg IM. Em caso de hiperestesia e agitação, pode ser administrado diazepam na dose de 1mg/kg IV e o animal deve ser mantido numa sala escura e silenciosa (Torelli *et al.*, 2005).

1.4.4. Alimentos e condimentos:

Existem diversos alimentos que fazem parte da dieta humana e que são tóxicos para cães e gatos (Burkholder *et al.*, 2010).

Aqueles de maior risco são:

1.4.4.1. Xilitol:

O xilitol é um adoçante artificial (um álcool pentahidroxilado (pentiol) de xilose), presente em muitos alimentos. A sua ingestão acidental, pode provocar uma crise hipoglicémica visto que ao contrário da glucose, o xilitol não necessita de insulina para entrar nas células (Dunayer, 2004; Kovalkovicova *et al.*, 2009).

Estudos recentes mostram que doses acima de 0,1g/kg de xilitol provocam hipoglicémia severa, enquanto que doses de 0,5g/kg poderão provocar hepatotoxicidade. A maioria dos cães vomita após a ingestão de xilitol. A hipoglicémia ocorre cerca de 30 a 60 minutos após a ingestão, podendo ocorrer apenas 12 a 48 horas após a ingestão, dependendo do conteúdo do estômago e do tipo de produto com xilitol ingerido (Piscitelli *et al.*, 2010).

Hipocalémia, hipofosfatémia e hiperbilirrubinémia também poderão estar presentes, assim como hemorragias no tracto gastrointestinal, aparecimento de petéquias e equimoses e prolongamento do tempo de coagulação, no caso de necrose hepática (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

1.4.4.1.1. Tratamento:

Sempre que possível, deverá ser calculada a dose de xilitol ingerida (Piscitelli *et al.*, 2010; Murphy & Coleman, 2012).

O animal deve ser hospitalizado e monitorizado de hora a hora, durante 12 horas. A emese deverá ser considerada, se o xilitol tiver sido ingerido há menos de 30 minutos e se o animal não apresentar sinais de hipoglicémia (Piscitelli *et al.*, 2010).

Em caso de hipoglicemia, deve ser administrado um bolus de glucose IV. Após o bolus inicial, deve ser instituída fluidoterapia com Dextrose a 2.5% ou 5% em infusão contínua. Em animais que a ingestão de xilitol foi acima de 0,5g/kg, a fluidoterapia com dextrose em infusão contínua deve ser instituída, mesmo que este não apresente hipoglicemia. As glicemias devem ser controlados a cada 2 horas (Piscitelli *et al.*, 2010).

Devem ser também administrados protetores hepáticos (Piscitelli *et al.*, 2010).

1.4.4.2. Chocolate:

O chocolate é um derivado das sementes de *Theobroma cacao* e o seu princípio tóxico são as metilxantinas teobrominas e a cafeína. As teobrominas também são encontradas no chá, coca-cola e alguns alimentos (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

A metilxantina causa uma competição antagonista nos recetores celulares de adenosina. A inibição destes recetores causa uma estimulação do sistema nervoso central, constrição dos vasos sanguíneos, diurese e taquicardia. Podem também provocar o aumento da epinefrina e norepinefrina no sangue (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

As doses de metilxantinas presentes no chocolate negro em pó é de 28,5mg/g, num chocolate de 70% de cacau é de 16mg/g e em chocolate de leite de 2,3mg/g. A DL₅₀ para cães é de 250 a 500mg/kg e a do gato é de 200mg/kg (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

Os sinais clínicos de intoxicação ocorrem geralmente de 6 a 12 horas após a ingestão e manifestam-se através de vômitos, náusea, diarreia, polidipsia, dispneia e poliúria. Em casos mais avançados pode surgir irritabilidade, desidratação, hiperatividade, arritmias, taquipneia, hemorragias internas, ataxia, tremores, convulsões, cianose, hipertensão, hipertermia, coma e eventualmente morte (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

1.4.4.2.1. Tratamento:

Se a ingestão tiver ocorrido recentemente, deve ser induzida a emese e deve ser administrado carvão ativado na dose de 1 a 5g/kg PO cada 3 horas durante 72 horas. Se o animal se apresentar a vomitar, o vômito deve ser controlado com metoclopramida na dose de 0,2 a 0,4mg/kg SC ou IM (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

A lidocaína deve ser administrada no caso do cão apresentar arritmias na dose de 1 a 2mg/kg IV, seguida de uma infusão contínua de 25 a 80mg/kg/min. Caso não haja resposta à lidocaína, recomenda-se o metopropol na dose inicial de 0,02 a 0,06mg/kg IV lento. Esta

pode ser repetida ou aumentada se necessário, não excedendo a dose de 1mg/2min IV (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

Para a bradicardia deve ser administrada atropina na dose de 0,01 a 0,02mg/kg IM ou SC. As convulsões devem ser controladas com diazepam, na dose de 0,5 a 2mg/kg IV lento ou com barbitúricos e deve ser instituída uma fluidoterapia que aumente a diurese, de modo a aumentar a excreção renal das metilxantinas. O tratamento de suporte inclui intubação caso necessário, controlo de termorregulação, correção ácido-base e de alterações eletrolíticas, eletrocardiograma para controlo cardíaco e algaliação (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

1.4.4.3. Sal:

A ingestão de excesso de sal pode provocar uma condição conhecida por intoxicação por sal.

A DL₅₀ em cães é de 4g/kg e o excesso de sal em cães resulta em vômito, diarreia, cegueira, tremores musculares, convulsões e edema cerebral algumas horas após a ingestão (Burkholder *et al.*, 2010; Thompson, 2014).

1.4.4.3.1. Tratamento:

Não há um tratamento específico para a intoxicação por sal. Nos animais assintomáticos, deve ser oferecida água e estes devem ser observados com atenção durante várias horas para ter a certeza que não apresentam sinais.

Em caso de ingestão recente, a emese deve ser provocada (Burkholder *et al.*, 2010; Thompson, 2012).

A monitorização plasmática da concentração de sódio é o primeiro passo no tratamento em animais sintomáticos. Os valores de sódio deverão ser diminuídos com uso de fluidoterapia, numa taxa de 0,5 a 1,0mEq/l/hr. A fluidoterapia recomendada são fluidos ligeiramente hipertónicos (dextrose 5% ou 10%) que reduzem a probabilidade de edema cerebral (Burkholder *et al.*, 2010; Thompson, 2012).

1.4.4.4. Uvas, passas e sultanas:

O número de intoxicações por ingestão de uvas, passas ou sultanas tem vindo a aumentar nos últimos anos (Porterpan, 2005; Kovalkovicova *et al.*, 2009).

As doses ingeridas que provocam intoxicação fatal podem variar de animal para animal, mas geralmente são de 10 a 57g de fruta/kg peso corporal. Sinais de intoxicação com

falha renal estão presentes em doses de 32g/kg em uvas e 11 a 30gr/kg em passas (Porterpan, 2005). O mecanismo da intoxicação não é conhecido. Pode envolver predisposição individual ou da raça. Também se desconhece o componente que provoca a intoxicação (Campbell & Chapman, 2000a; Porterpan, 2005; Kovalkovicova *et al.*, 2009; Brant, 2013).

Os primeiros sinais surgem 6 horas após a ingestão e consistem em vômito, diarreia, anorexia, dor abdominal à palpação, fraqueza, desidratação, polidipsia, letargia e tremores. 24 a 72 horas após a ingestão, desenvolve-se uma insuficiência renal oligúrica com prognóstico reservado (Eubig *et al.*, 2005; Porterpan, 2005; Kovalkovicova *et al.*, 2009).

1.4.4.4.1. Tratamento:

Independentemente da quantidade ingerida, o tratamento é geralmente eficaz visto que as uvas, passas e sultanas têm uma digestão lenta e há casos em que a descontaminação foi feita horas após à ingestão e mesmo assim a maioria dos frutos ainda estavam inteiros no estômago. O tratamento inicial deve portanto passar pela indução da emese, seguida da administração de carvão ativado na dose de 1 a 5g/kg PO. Se o animal já se apresentar a vomitar, deverá ser administrado um antiemético como a metoclopramida na dose de 0,5 a 1mg/kg PO, SC ou IM cada 6-8 horas ou 1 a 2mg/kg IV lento/dia (Porterpan, 2005; Kovalkovicova *et al.*, 2009).

A fluidoterapia agressiva com duração de pelo menos 48 horas é muito importante para reidratação e suporte da função renal (Porterpan, 2005).

Em animais com insuficiência renal, o tratamento passa pela abordagem terapêutica à insuficiência renal aguda oligúrica ou anúrica (Eubig *et al.*, 2005; Porterpan, 2005; Kovalkovicova *et al.*, 2009).

1.4.4.5. Cebola:

O mecanismo da toxicidade da cebola (*Allium cepa*) é conhecido há décadas e resulta numa anemia hemolítica grave (Tang, 2008). Estudos recentes apontam para o envolvimento de mais do que uma toxina no mecanismo de intoxicação. A principal toxina responsável pela intoxicação é o n-propil-disulfido, que reduz a atividade da enzima glucose-6-fosfato desidrogenase nos eritrócitos, interferindo desta forma na regeneração da glutatona necessária para prevenir a desnaturação oxidativa da hemoglobina. Quando se forma hemoglobina desnaturada, esta precipita na superfície dos eritrócitos (também denominada de corpos de Heinz) e conduz a uma hemólise intra e extravascular (Yamato *et al.*, 1998).

Segundo Kovalkovicova *et al.* (2009) todas as formas de cebola podem causar problemas e a ingestão de 5g/kg em gatos ou 15 a 30g/kg em cães foram suficientes para provocar alterações hematológicas importantes (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

Os primeiros sintomas são geralmente sintomas gastrointestinais, como o vômito, diarreia, dor abdominal, diminuição do apetite e desidratação. Após alguns dias o animal começa a apresentar sinais relacionados com a perda de eritrócitos como mucosas pálidas, taquipneia, dificuldades respiratórias, letargia, urina escura, icterícia, fraqueza e taquicardia (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

1.4.4.5.1. Tratamento:

O tratamento deve ser instituído, independentemente da quantidade de cebola ingerida.

Não existe um antídoto para este tipo de intoxicação, no entanto uma terapêutica de suporte pode ser muito benéfico, com administração de fluidos e transfusões sanguíneas.

Em ingestões recentes, deve-se proceder à descontaminação gástrica pela indução de emese ou lavagem gástrica. A partir daí o tratamento é sintomático (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

O animal deve ser mantido hidratado e em caso de apresentar vômito persistente, deve-se administrar um antiemético como a metoclopramida na dose de 0,5 a 1mg/kg PO, SC ou IM cada 6 a 8 horas ou 1 a 2mg/kg IV lento/dia (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

O uso de agentes redutores não enzimáticos como o ácido ascórbico também poderá ter um efeito benéfico. Este deve ser administrado na dose de 30mg/kg IV cada 6 a 8 horas e deve ser administrado apenas em cães (Kovalkovicova *et al.*, 2009).

O tratamento com antioxidantes como a vitamina E, o ascorbato ou a n-acetilcisteína, poderão ajudar na prevenção da formação de corpos de Heinz e na lesão oxidativa eritrocitária em gatos. Os animais com anemia grave deverão receber transfusões sanguíneas.

1.4.4.6. Micotoxinas na alimentação seca de animais de companhia:

Existem diversas micotoxinas presentes na alimentação seca para animais domésticos que podem causar lesões hepáticas irreversíveis. Segundo Dereszynski *et al.* (2006) as aflatoxinas são as micotoxinas que estão mais associadas a aflatoxicose adquirida através da alimentação, que é caracterizada por uma hepatotoxicidade aguda. As aflatoxinas são um potente hepatotóxico e hepatocarcinogénico produzido primariamente pelo fungo *Aspergillus*.

Este fungo está distribuído por todo o lado na natureza, tornando a aflatoxicose um perigo sempre presente (Dereszynski *et al.*, 2006).

A contaminação da comida com aflatoxinas pode ocorrer no campo, ou após a colheita de alimentos durante o seu processamento e armazenamento. A hepatotoxicidade tem sido descrita em várias espécies, incluindo o cão (Dereszynski *et al.*, 2006).

Apesar da existência de diversas aflatoxinas, a aflatoxina B₁ é a mais comum, a mais potente e a mais oncogénica e é a que está mais implicada nas aflatoxicoses relacionadas com a alimentação. A hepatotoxicidade está relacionada com a dose e é causada devido á rápida formação de metabolitos. A conversão (sobre a influência do citocromo P-450) da aflatoxina B₁ para um electrofilico ativo e a formação de metabolitos tóxicos para as células conduzem a uma destruição celular a nível hepático (Dereszynski *et al.*, 2006).

No estudo de Böhm *et al.* (2010) e Kosicka *et al.* (2014) foram analisadas diferentes tipos de comidas secas para a presença de micotoxinas e apesar de em ambos os estudos ter-se obtido resultados positivos para micotoxinas e algumas em níveis bastante elevados, no estudo de Böhm *et al.* (2010) nenhuma amostra deu resultado positivo para aflatoxina e no estudo de Kosicka *et al.* (2014) apenas 5% das amostras deu positivo para aflatoxinas.

Os sinais clínicos incluem anorexia, letargia, vômito, icterícia, diarreia com melena, ascite, encefalopatia, alterações na coagulação (com aumento do tempo de protrombina e aumento de tempo de ativação da tromboplastina), hipoproteinémia, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia e morte. Muitos dos animais recusaram comer a comida contaminada, no entanto consumiam outros tipos de alimentação (Dereszynski *et al.*, 2006).

1.4.4.6.1. Tratamento:

O tratamento para aflatoxicose consiste num tratamento de suporte e fluidoterapia. Para o controlo das alterações na coagulação deve ser administrado plasma fresco ou congelado, concentrado de eritrócitos e vitamina K₁ (Dereszynski *et al.*, 2006).

A antibioterapia deve ser instituída de modo a proteger contra possíveis infeções causadas pela imunossupressão. O prognóstico é reservado (Dereszynski *et al.*, 2006).

1.4.5. Etilenoglicol:

Maioria das intoxicações por etilenoglicol estão associadas à ingestão de anticongelante, que contém 95% de etilenoglicol. A sua fácil aquisição e o seu sabor doce contribuem para a frequência de intoxicações (Grauer, 2013).

Os casos de intoxicações fatais são elevados em cães e em gatos. A dose letal em gatos é de 1,4ml/kg de peso corporal e nos cães é de 4,4 a 6,6ml/kg de peso corporal (Connally *et al.*, 2010b).

O etilenoglicol é rapidamente absorvido para a corrente sanguínea e o seu metabolismo hepático leva à produção de metabolitos, que são responsáveis pela toxicidade do etilenoglicol visto que levam a uma acidose metabólica e consequente formação de oxalato. O oxalato tem ação citotóxica no epitélio dos túbulos renais (Tart, 2011). Estes cristais de oxalato de cálcio monohidrato ou dihidratos podem ser observados na urianálise e no exame ultrassonógrafo através da presença de uma hiperecogenicidade a nível da junção cortico-medular renal (Grave & Boag, 2010).

Muitos fabricantes adicionam substâncias com propriedades de fluorescência para ser mais fácil para os mecânicos detetarem fugas nos carros. Os membros do animal suspeito de intoxicação, poderá ser observado com uma lâmpada de Wood e se o animal tiver passado sobre o etilenoglicol, estes aparecerão com cor. O mesmo poderá ser feito à urina colhida, mas apenas 6 horas após a ingestão do etilenoglicol (Grave & Boag, 2010).

A toxicidade por etilenoglicol, não tratada, progride em 3 fases: A fase 1 inicia-se 30 minutos após ingestão e pode durar até 12 horas. Os sinais clínicos principais são o vômito, a náusea, depressão, incoordenação, ataxia, convulsões e coma. A fase 2 inicia-se de 12 a 24 horas após a ingestão e é caracterizada por sinais clínicos associados a uma falha renal aguda, o que inclui anorexia, vômito, diarreia, ulceração gástrica e aumento do BUN e creatinina e a fase 3 ocorre aproximadamente 24 horas após a ingestão, com o desenvolvimento de oligúria e progressão para falha renal anúrica (Grave & Boag, 2010).

1.4.5.1. Tratamento:

O sucesso no tratamento e o prognóstico na intoxicação por etilenoglicol depende muito do tempo entre a ingestão do etilenoglicol e o início do tratamento (Tart, 2011).

Tratamentos que se iniciam até 6 horas após a ingestão, são aqueles que têm melhor prognóstico e taxa de sucesso. Teoricamente, as estratégias habituais de descontaminação poderão ser úteis, mas na prática, provocar a emese, realizar lavagem gástrica e usar

absorventes é bastante limitado em termos benéficos visto que a absorção sistêmica de etilenoglicol é muito rápida (Grave & Boag, 2010).

O principal objetivo do tratamento é a inibição da enzima álcool desidrogenase, para evitar a formação de metabolitos tóxicos. Habitualmente, o etanol é usado como uma terapia de sucesso (Tart, 2011). Em gatos a dose recomendada é de 5ml de etanol a 20%/kg peso corporal diluído numa solução salina esterilizada e dado gota a gota cada 6 horas, repetindo cinco vezes. Após estes cinco tratamentos, deve-se repetir de 8 em 8 horas, até perfazer mais 4 tratamentos (tratamento total perfaz 56 horas). No cão o regime de etanol é de 5,5ml de etanol a 20%/kg IV a cada 4 horas, repetindo esta dose até perfazer 5 tratamentos. Após os cinco tratamentos, a dose deve passar a ser administrada de 6 em 6 horas até perfazer mais 4 tratamentos (Connally, 2010b).

Em cães e gatos com marcada azotémia ou com falha renal aguda oligúrica, a inibição da álcool desidrogenase tem pouco ou nenhum benefício e nestes casos o prognóstico é muito reservado (Grauer, 2013b).

Estudos sugerem que a utilização de fomepizole (4-metilpirazole) em vez do etanol, não só é mais segura, como mais eficaz. As doses descritas para o cão são de 20mg/kg IV como dose inicial, seguida de uma dose de 15mg/kg IV 12 e 24h após a primeira administração. Após 36 horas, uma última administração, mas desta vez na dose de 5mg/kg IV (Penumarthy & Oehme, 1975; Connally *et al.*, 2000a). As doses descritas para gato são de 125mg/kg IV como dose inicial, seguida de uma dose de 31,25mg/kg às 12, 24 e 36 horas após a primeira dose (Tart, 2011).

Deve ser feito o controlo da produção de urina, da temperatura corporal, nível de hidratação, hemograma, bioquímicas (glucose, BUN, creatinina, fósforo, cálcio, proteínas totais, albumina, globulinas, bilirrubina total, colesterol, creatinina quinase (CK), fosfatase alcalina, ALT, AST, GGT, sódio, potássio, cloro e bicarbonato) e urianálise após a administração de fomepizole (Tart, 2011).

Alguns estudos sugerem também o uso da hemodiálise para eliminar o etilenoglicol (Cowgill & Langston, 2000).

1.4.6. Intoxicação por contato com a larva *Thaumetopoea pityocampa* (processionária):

Os animais domésticos, em especial o cão, sofrem intoxicação nos seus passeios por contato acidental com espécies animais venenosas (insetos, serpentes, sapos, processionárias, entre outros) (Poisson *et al.*, 1994; Bernal *et al.*, 2000).

A processionária do pinheiro, designada também como lagarta do pinheiro (*Thaumetopoea pityocampa* ou *Thaumetopoea Wilkinsoni*) pertence à ordem *Lepidóptera*, à família *Thaumetopoidea* e ao género *Thaumetopoea* (Oliveira *et al.*, 2003).

A partir do terceiro estágio e após várias mudas, em que obtém pêlos urticantes, as lagartas tecem ninhos definitivos onde se agrupam grande número de indivíduos provenientes de várias posturas (Oliveira *et al.*, 2003).

Os pêlos que cobrem toda a sua superfície são ricos em taumetopoína, uma proteína urticária (Bruchim *et al.*, 2004; Niza *et al.*, 2006).

O contacto acidental com os cães ocorre na sua maioria na primavera e verão, quando as lagartas andam pelo chão em procissão, após o desenvolvimento larvar e a zona do corpo mais afetada é geralmente a cabeça, em especial os lábios, a mucosa oral e a língua (Bruchim *et al.*, 2004).

Os sinais clínicos são geralmente de carácter evolutivo. Na sintomatologia local a língua é geralmente o órgão mais afetado no contacto com a lagarta. O animal geralmente apresenta úlceras dolorosas na superfície da língua, que evoluem para um edema lingual e sublingual severo, que coloca em risco a respiração (Oliveira *et al.*, 2003). Muitos animais apresentam estresse respiratório devido ao bloqueio das vias respiratórias (Bruchim *et al.*, 2004). O edema evolui para uma glossite necrotizante severa. A língua torna-se azulada e com a evolução surgem áreas de necrose podendo ocorrer perda dos tecidos num período de 6 a 10 dias (Oliveira *et al.*, 2003). A glossite e a estomatite desencadeiam também um quadro clínico de disfagia com ptialismo e alguns animais apresentam vômito. Por vezes, observam-se sinais oculares, como conjuntivite e queratite ulcerativa, ou sinais cutâneos como o edema facial, a urticária e o prurido facial intenso (Oliveira *et al.*, 2003; Bruchim *et al.*, 2004). Os sinais clínicos sistémicos são mais raros, porém possíveis, existindo relatos de choques anafiláticos, tremores musculares, coma e mesmo morte do animal (Oliveira *et al.*, 2003).

1.4.6.1. Tratamento:

A primeira medida terapêutica consiste na lavagem cutânea abundante da zona afetada, por pulverização, com soro fisiológico, durante 10 a 15 minutos, com o objetivo de eliminar os pêlos da proceçãoária que não estejam encravados na pele e mucosas (Oliveira *et al.*, 2003; Niza *et al.*, 2008). A região afetada não deve ser friccionada, para evitar a rutura dos pêlos e a libertação da taumetopóina. Este tratamento não deve ser aplicado em animais com glossite necrótica intensa. No caso de presença de edema lingual deve ser aplicado de imediato um tratamento de urgência à base de corticosteroides e anti-histamínicos. A dexametasona é administrada na dose mais alta de 1mg/kg BID, IV na primeira dose e IM na seguinte. Um anti-histamínico como a prometazina deve ser administrado na dose de 1mg/kg BID SC, juntamente com a famotidina na dose de 0,5 a 1mg/kg IV ou a difenidramina na dose de 0,5mg/kg IM. No caso de edema intenso, com estresse respiratório, o animal deve ser intubado (Oliveira *et al.*, 2003).

Nos animais que já apresentam necrose lingual, devem ser instituídos antibióticos de largo espectro, como a espiramicina na dose de 10mg/kg BID SC e a cefradina na dose de 40mg/kg TID IV e deve ser colocado um anti séptico na zona afetada (Oliveira *et al.*, 2003).

A sedação ligeira é aconselhada para combater a dor intensa e no caso de o animal apresentar vômito, poderá ser administrada metoclopramida em infusão contínua na dose de 1mg/kg. Nalguns casos é necessária uma intervenção cirúrgica para retirar a porção necrótica lingual, mas maioria das vezes a porção necrosada separa-se da zona viável da língua sem qualquer intervenção (Niza, 2008).

Os animais debilitados ou com dificuldades na preensão dos alimentos ou na ingestão de água, devem ser internados para realizar fluidoterapia e em circunstâncias especiais poderá ser necessário alimentar o animal através de uma sonda gástrica ou nasogástrica (Oliveira *et al.*, 2003; Bruchim, 2005).

2. DECLARAÇÃO DE OBJETIVOS:

Neste trabalho pretende-se identificar os principais agentes responsáveis por intoxicações em animais domésticos que motivaram a ida a um C.A.M.V., na zona peri-rural do concelho de Loures num período de 4 meses.

Como objetivos secundários pretende-se:

1. Analisar a relevância das intoxicações na casuística dos C.A.M.V.
2. Verificar qual a via, o tipo de ambiente e a causa mais frequente de intoxicação.
3. Verificar se os quadros clínicos vão de encontro aos referidos na bibliografia
4. Analisar as características intrínsecas nos animais intoxicados e tentar perceber se há um perfil de tendência para um maior risco de ocorrência de intoxicação.
5. Verificar quais as taxas de mortalidade nos casos registados.

As variáveis que vão ser estudadas e desenvolvidas serão as seguintes: número de intoxicações e qual o agente suspeito da intoxicação em questão, qual a via mais frequente de intoxicação, qual o tratamento preconizado e a razão da situação ter ocorrido, tendo em conta as características intrínsecas dos animais (espécie, idade, sexo, habitat, etc.), os sinais clínicos apresentados no momento em que foram assistidos nas clínicas e hospitais veterinários do concelho de Loures e o resultado dessas intoxicações.

3. MATERIAL E MÉTODOS:

3.1. METODOLOGIA:

Foram consultados todos os C.A.M.V. existentes no concelho de Loures, dos quais apenas 12 (Clínica veterinária do Infantado, centro médico veterinário Tojalvet, Vet s.a.c., *pet spot* clínica para animais Bucelas, hospital veterinário Vasco da Gama, clínica veterinária de Estacal Novo, clínica veterinária da Bobadela, clínica veterinária de Sacavém Dra. Vitória, centro de atendimento veterinário do Barro, hospital veterinário São Francisco de Assis, Flamvet clínica veterinária da Flamengo e Vet bicho clínica veterinária Loures) reportaram casos de intoxicações no espaço temporal de 4 meses (de Junho a Setembro). Nos 12 C.A.M.V. e por realização de questionários (Apêndice I), foram registados os detalhes de cada intoxicação (Apêndice II). As variáveis avaliadas e registadas incluíram a espécie, o sexo do animal, a raça, a idade, a causa de intoxicação, o tipo de ambiente e habitat em que este se encontrava inserido, a via de intoxicação, os sinais clínicos que apresentava o animal no momento do atendimento, os exames complementares realizados, o tratamento aplicado e o resultado obtido na intoxicação (óbito, cura e com sequelas) de modo a obter taxas de mortalidade.

Tendo em conta a faixa etária, os animais observados foram divididos em 3 faixas etárias. Segundo Poppenga & Brant (2011) e Ensley (2013), a idade do animal pode influenciar a toxicidade dos diferentes xenobióticos. Para facilitar a análise (visto que as duas espécies têm faixas etárias diferentes), os animais foram agrupados em diferentes faixas etárias mais globais. Os animais com idades compreendidas entre 0 e 12 meses foram incorporados no grupo jovem, os que apresentaram idades compreendidas entre 1 ano e 7 anos foram incorporados no grupo adulto e os com idades superiores a 7 anos foram incorporados no grupo sénior (Vogt *et al.*, 2010; Fortney, 2014).

Devido à existência de diversas causas de intoxicação e para facilitar o estudo estatístico, as causas de intoxicação foram distribuídas por grupos mais gerais de acordo com o agente envolvido. Os grupos consistem em: etilenoglicol, que inclui intoxicações com etilenoglicol; herbicidas/pesticidas, que inclui intoxicações com carbamatos; os rodenticidas, que inclui intoxicações com rodenticidas de base anticoagulante, neurotóxicos e à base de colecalciferol; os xenobióticos naturais, nos quais se incluíram todas as intoxicações com plantas; os venenos de origem animal nos quais se incluiu intoxicações por contato com sapos, abelhas e procecionária; os fármacos onde foram incluídas intoxicações com os medicamentos de uso humano (anti-inflamatórios e antipiréticos) e de uso veterinário como

os produtos de uso externo na forma de pipetas *spot on* (à base de piretrinas e piretróides), champôs (à base de amitraz e organofosforados) e coleiras (à base de amitraz e organofosforados) e os alimentos e condimentos, onde foram incluídas intoxicações com xilitol, chocolate, sal, uvas e passas, cebola e micotoxinas.

De acordo com o tipo de ambiente e habitat, os animais foram divididos em ambiente *indoor*, *outdoor* e com ambos de modo a verificar quais os xenobióticos presentes em cada tipo de ambiente. Relativamente ao habitat e devido ao estudo envolver um concelho peri-rural, os animais foram divididos em meio urbano e meio rural.

De modo a facilitar a análise dos resultados, os sinais clínicos apresentados no momento do atendimento, os exames complementares utilizados no momento do atendimento e o tratamento aplicado foram agrupados também em grupos mais generalistas. No caso dos sinais clínicos, estes foram agrupados em sistemas ou aparelhos orgânicos afetados. No sistema digestivo foram incluídos os sinais clínicos: vômito, anorexia, ptialismo e diarreia; no sistema nervoso central foram incluídos os sinais clínicos: *Circling*, convulsões, inclinação da cabeça, incoordenação motora, midríase, miose, estupor e coma; no sistema respiratório os sinais clínicos: taquipneia, dificuldade respiratória, edema pulmonar e efusão pleural; no sistema cardíaco, foram incluídos os sinais clínicos: bradicardia e taquicardia e no urinário foram incluídos os sinais clínicos: poliúria, anúria, dor à palpação renal e hematúria. No grupo “outros” foram incluídos sinais clínicos acrescentados pelo médico veterinário e que não se encontravam no questionário e que são: hipotermia, edema da face, mucosas acastanhadas, mioclonias, prostração, fervores pulmonares, edema e necrose lingual, sialorreia, hematemese, epistáxis, hipotensão, pirexia e desidratação.

Relativamente aos exames complementares utilizados no momento do atendimento, estes foram separados em: ultrassonografia, radiologia, hematologia, bioquímicas e o grupo “outros”. Neste foram acrescentados exames complementares realizados pelo médico veterinário e que não se encontravam no questionário. No grupo “outros” foram acrescentados ionogramas.

No tipo de tratamentos aplicados aos animais com intoxicação, estes foram divididos em: fluidoterapia, antídoto, com indução de emese, que fez lavagem gástrica, recebeu carvão ativo, protetores orgânicos e o grupo “outros”. Neste grupo foram acrescentados pelo clínico, tratamentos que não se encontravam no questionário, como banhos, medicações como corticoesteroides, antibioterapia, sedativos, benzodiazepinas, barbitúricos, lavagem oral com solução de clorhexidina e laparotomia exploratória.

Os dados obtidos foram analisados com o programa Microsoft Excel e o programa SPSS. A análise estatística realizada baseou-se em tabelas de contingência e respectiva análise de frequências.

Devido à reduzida dimensão da amostra, os testes de chi-quadrado realizados não demonstraram significância estatística, pelo que não serão apresentados.

Foram incluídos no estudo todos os casos que os veterinários consideraram como suspeitas de intoxicação e que após avaliação clínica, analítica, evolutiva ou excluindo outras causas que justificassem o quadro clínico, essas suspeitas foram confirmadas.

4. RESULTADOS:

Nos 12 C.A.M.V. que fizeram parte do estudo, verificou-se que comparativamente ao número de consultas mensais, as consultas de animais com intoxicação foram ocorrências relativamente raras, representando valores de 0,02% a 2,58% das consultas realizadas.

Após análise verificamos que nestes 12 C.A.M.V. houve 43 animais com intoxicação.

4.1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA (APÊNDICE II):

4.1.1. CARACTERÍSTICAS INTRÍNSECAS:

4.1.1.1 - Espécie:

Dos 43 animais observados com intoxicação, 72,1% (n=31) pertenciam à espécie canino e 27,9% (n=12) pertenciam à espécie felino.

4.1.1.2 - Raça:

Relativamente à raça do animal, os animais de raça indeterminada representaram 55,8% da amostra (n=24) e os de raça definida 44,2% (n=19).

Analisando de acordo com a espécie, em gatos, os dados obtidos foram de 25,6% (n=11) animais de raça indefinida e 2,3% (n=1) de raça definida. Em cães, 41,9% (n=18) eram de raça definida e 30,2% (n=13) de raça indefinida.

4.1.1.3 - Género:

O maior número de casos de intoxicação foi verificado em machos, com 58,1% (n=25) comparado com as fêmeas com 41,9% (n=18).

Segundo a análise por espécie, 23,3% (n=10) gatos eram machos e 4,7% (n=2) fêmeas. Em cães, 37,2% (n=16) eram fêmeas e 34,9% (n=15) machos.

4.1.1.4 - Idade:

Da análise de frequências das diferentes faixas etárias, verificamos que o número de casos no grupo adulto foi de 53,5% (n=23), seguido do grupo jovem com 32,6% (n=14) e sénior com 14,0% (n=6).

De acordo com a espécie, verificamos que os gatos apresentaram 16,3% (n=7) adultos e 11,6% (n=5) jovens e os cães apresentaram 37,2% (n=16) adultos, 20,9% (n=9) jovens e 14,0% (n=6) seniores.

4.1.2. Via de intoxicação:

A via de intoxicação mais comum foi a via oral com um número de casos de 72,1% (n=31), seguida da via oral e percutânea, simultaneamente, com 16,3% (n=7) e da via percutânea com 9,3% (n=4). A via inalatória não apresentou nenhum caso e em 2,3% (n=1) não foi possível apurar qual a via envolvida.

A análise segundo a espécie, mostrou que os gatos apresentaram 18,6% (n=8) animais com intoxicação por via oral e 9,3% (n=4) animais intoxicados por via oral e percutânea, simultaneamente. Em cães, 53,5% (n=23) apresentaram intoxicações por via oral, 9,3% (n=4) por via percutânea, 7,0% (n=3) intoxicação por via oral e percutânea, simultaneamente, e 2,3% (n=1) com via não apurada.

4.1.3. Causa:

As causas de intoxicações mais frequentes foram as intoxicações causadas por fármacos com um número de casos de 34,9% (n=15), seguido das intoxicações provocadas por rodenticidas com 18,6% (n=8) e as intoxicações por herbicidas/pesticidas com 16,3% (n=7). Com menor número de casos encontram-se as intoxicações por xenobióticos naturais com 11,6% (n=5), as intoxicações por venenos de origem animal e intoxicações por alimentos e condimentos, ambas com 7,0% (n=3) e as intoxicações por etilenoglicol, com 4,7% (n=2).

Por espécie, os dados obtidos para gatos foram de 14,0% (n=6) animais com intoxicação por fármacos, 9,3% (n=4) com intoxicação por xenobióticos naturais, 2,3% (n=1) animal intoxicado por rodenticidas e 2,3% (n=1) por etilenoglicol. Em cães, os dados obtidos foram de 20,9% (n=9) animais com intoxicação por fármacos, 16,3% (n=7) animais com intoxicação por herbicidas/pesticidas e rodenticidas, 7,0% (n=3) intoxicados com venenos de origem animal, 7,0% (n=3) por alimentos e condimentos e 2,3% (n=1) por etilenoglicol e xenobióticos naturais.

4.1.4. TIPO DE AMBIENTE:

4.1.4.1. Habitat:

Relativamente ao tipo de habitat: meio rural ou meio urbano, houve um maior número de casos para animais que habitavam em meio rural com 69,8% (n=30) em relação a 30,2% (n=13) de animais que viviam em meio urbano.

Verificamos que por espécie, os resultados obtidos para gatos foram de 14,0% (n=6) animais em meio rural e 14,0% (n=6) animais em meio urbano. Em cães, 55,8% (n=24) habitavam em meio rural e 16,3% (n=7) em meio urbano.

4.1.4.2. Ambiente:

Verificou-se que com maior frequência de casos se encontravam os animais exclusivamente *outdoor*, com 37,2% (n=16), seguidos dos animais *indoor/outdoor*, com 34,9% (n=15) e os animais *indoor* com 27,9% (n=12).

Os resultados obtidos para a espécie, mostram que em gatos 16,3% (n=7) eram animais exclusivamente *indoor* e 11,6% (n=5) animais *indoor/outdoor*. Em cães, 37,2% (n=16) eram animais exclusivamente *outdoor*, 23,3% (n=10) animais com ambos *indoor/outdoor* e 11,6% (n=5) animais exclusivamente *indoor*.

4.1.5. Sistema ou aparelho orgânico afetado:

Podemos verificar que o sistema orgânico mais afetado nas intoxicações foi o sistema digestivo, com 93,0% (n=40) dos casos, seguido dos sistemas nervoso com 65,1% (n=28) e cardíaco com 48,8% (n=21).

O sistema orgânico mais afetado, tendo em conta a espécie mostra que tanto em cães como gatos o sistema digestivo foi o mais frequentemente afetado, com 27,9% (n=12) gatos e 65,1% (n=28) cães, seguido do sistema nervoso central com 20,9% (n=9) gatos e 44,2% (n=19) cães e por último, o cardíaco com 14,0% (n=6) gatos e 34,9% (n=15) cães.

4.1.6. Exames complementares:

Os exames complementares mais solicitados pelo clínico foram as bioquímicas, com 30,2% (n=13), seguido do hemograma, com 27,9% (n=12).

De acordo com a espécie, em gatos apenas 5 animais fizeram exames complementares, 2,3% (n=1) hemograma, 2,3% (n=1) bioquímica, 2,3% (n=1) radiologia, 2,3% (n=1) ultrassonografia e 2,3% (n=1) ionograma. Os exames complementares mais utilizados em cães foram as bioquímicas com 27,9% (n=12) realizadas, seguido de 25,6% (n=11) hemogramas, 7,0% (n=3) ultrassonografias, 4,7% (n=2) radiologias e 2,3% (n=1) ionograma.

4.1.7. Tratamentos realizados:

Verificou-se que o tratamento mais utilizado foi a fluidoterapia, com 81,4% (n=35), seguido dos protetores orgânicos, com 58,1% (n=25) e do antídoto com 46,5% (n=20). Os menos utilizados foram o uso de carvão ativado, com 34,9% (n=15), os corticosteroides, antibioterapia, sedativos, benzodiazepinas, barbitúricos e lavagem oral com solução de clorhexidina com 23,3% (n=10), os banhos com 20,9% (n=9), a indução da emese com 11,6% (n=5) e a lavagem gástrica e laparoscopia exploratória com 2,3% (n=1).

Os dados obtidos por espécie de acordo com o tratamento mais frequentemente realizado, mostram que 58,1% (n=25) dos cães e 23,3% (n=10) dos gatos receberam fluidoterapia, 51,2% (n=22) cães e 7,0% (n=3) gatos receberam protetores orgânicos e 37,2% (n=16) cães e 9,3% (n=4) gatos receberam antídoto.

4.1.8. Resultado da intoxicação:

Nos animais com intoxicação, 60,5% (n=26) obtiveram como resultado a cura, 32,6% (n=14) animais como resultado óbito, 4,7% (n=2) animais sequelas e 2,3% (n=1) o resultado foi desconhecido.

Por espécie, os dados mostram que 16,3% (n=7) dos gatos obtiveram resultado de cura, 9,3% (n=4) obtiveram resultado óbito e 2,3% (n=1) obtiveram resultado com sequelas. Em cães 44,2% (n=19) obtiveram resultado cura, 23,3% (n=10) obtiveram resultado óbito e 2,3% (n=1) obtiveram resultado com sequelas e 2,3% (n=1) desconhecido.

4.2. ANÁLISE ESTATÍSTICA:

4.2.1. Habitat vs. causa de intoxicação:

Após análise relacionando o habitat (meio rural e meio urbano) com o tipo de intoxicação, verificou-se que no meio rural, as intoxicações com maior frequência foram as intoxicações por fármacos, com 30,0% (9/30), seguidas das intoxicações com herbicidas/pesticidas com 20,0% (6/30) e por rodenticidas com 16,7% (5/30). Em relação ao meio urbano, as intoxicações com maior número de ocorrências foram as intoxicações por fármacos, com 46,1% (6/13), seguidas das intoxicações por rodenticidas com 23,0% (3/13) (Gráfico 1).

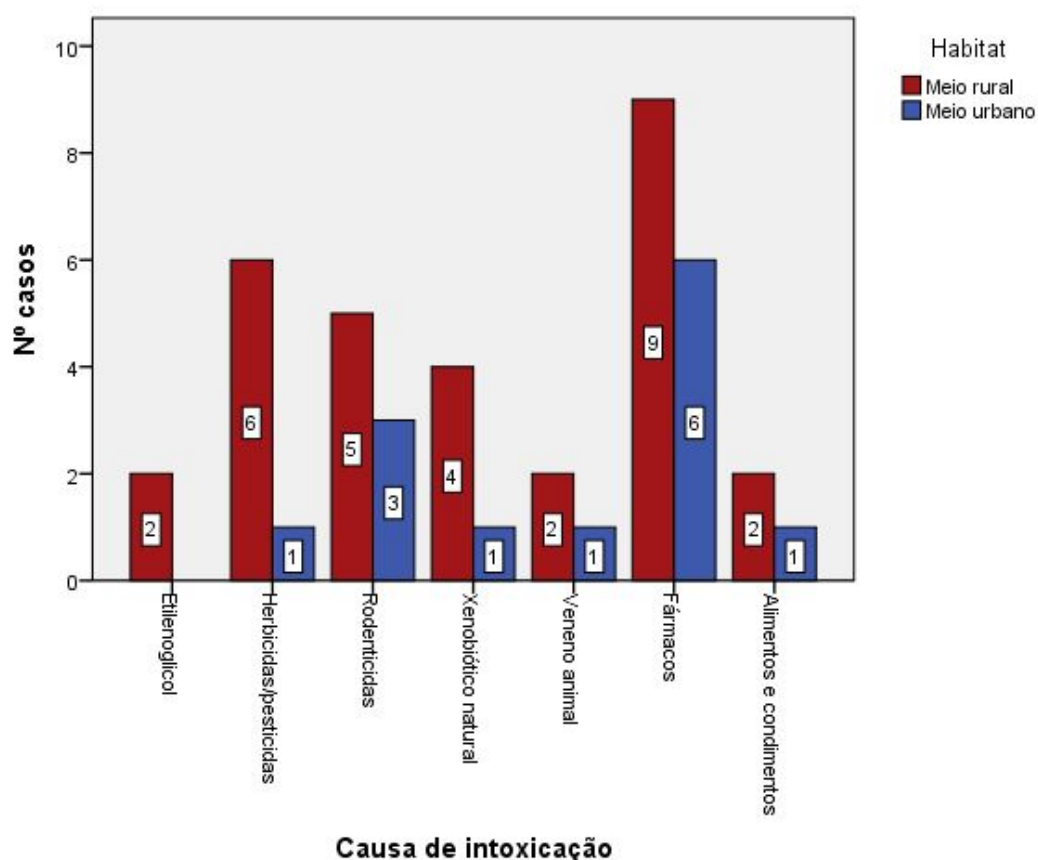


Gráfico 1- Causa de intoxicação em 43 animais de acordo com o habitat em que este se encontra inserido.

4.2.2. Tipo de ambiente vs. causa de intoxicação:

Os resultados obtidos mostram que na intoxicação por etilenoglicol a maior frequência de intoxicação ocorreu em animais exclusivamente *outdoor* com 6,2% (1/16) e *indoor/outdoor*, com 6,7% (1/15) e que em animais exclusivamente *indoor* este tipo de intoxicação não se verificou. Nas intoxicações por herbicida/pesticida, verificou-se que estas ocorreram com maior frequência em animais *indoor/outdoor* com 26,7% (4/15), seguido de exclusivamente *outdoor* com 12,5% (2/16) e *indoor* com 8,3% (1/12).

Nas intoxicações por rodenticidas, verificou-se que as intoxicações ocorreram maioritariamente em animais exclusivamente *outdoor* com 31,3% (5/16), seguido de animais *indoor/outdoor* com 20,0% (3/15), não se verificando em animais exclusivamente *indoor*.

Nas intoxicações por xenobióticos naturais (plantas), verificou-se que o maior número de casos de animais intoxicados ocorreu em animais exclusivamente *indoor* com 16,7% (2/12) e

em animais *indoor/outdoor*, com 13,3% (2/15), seguido de animais exclusivamente *outdoor* com 6,3% (1/16).

Nas intoxicações causadas por venenos animais, verificou-se que o maior número de casos ocorreu em animais exclusivamente *indoor*, com 16,7% (2/12), seguidos dos exclusivamente *outdoor* com 6,3% (1/16). Em animais *indoor/outdoor*, este tipo de intoxicação não se verificou.

Nas intoxicações por fármacos, verificou-se que os animais exclusivamente *indoor* apresentavam maior número de casos, com 50,0% (6/12), seguido dos exclusivamente *outdoor* com 31,3% (5/16) e dos *indoor/outdoor* com 26,7% (4/15).

Nas intoxicações por alimentos e condimentos, os dados obtidos demonstram que os animais *indoor*, *outdoor* e *indoor/outdoor* apresentaram todos 1 caso (Gráfico 2).

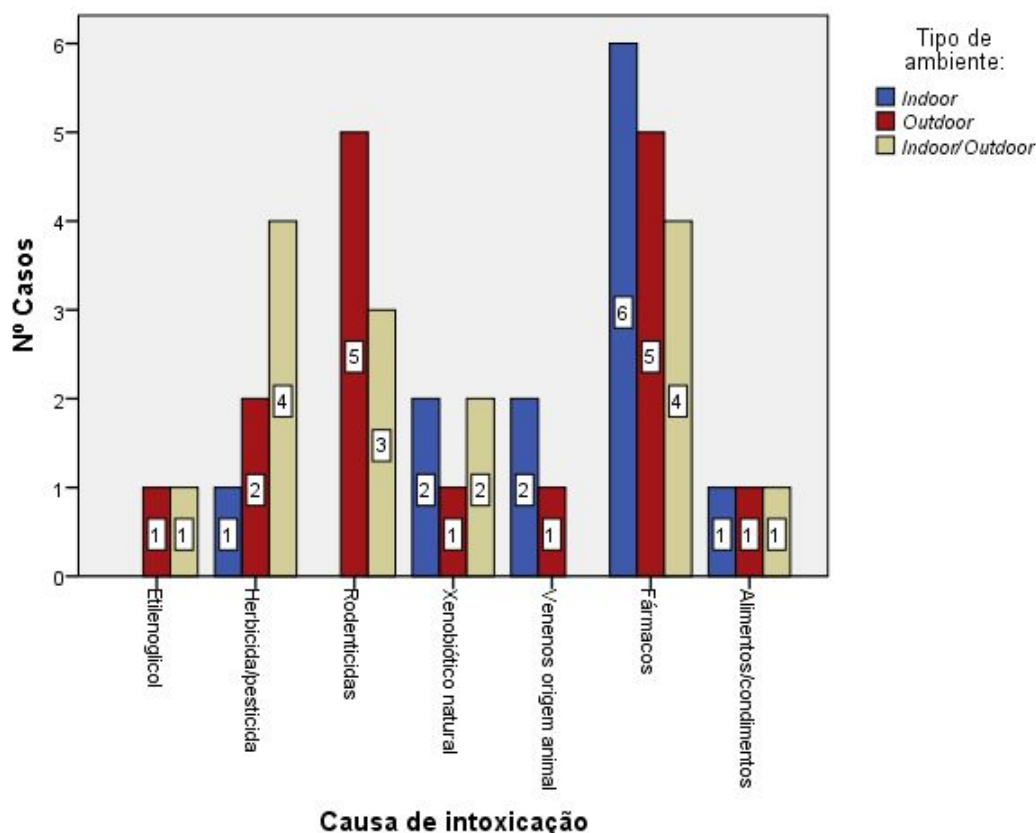


Gráfico 2- Causa de intoxicação em 43 intoxicações em animais segundo o seu tipo de ambiente.

4.2.3. Idade vs. causa de intoxicação:

De acordo com a análise, podemos verificar que a causa de intoxicação mais implicada em animais jovens, adultos e seniores foram as intoxicações por fármacos, com

35,7% (5/14) em jovens, 30,4% (7/23) em adultos e 50,0% (3/6) em seniores, seguida de intoxicações por rodenticidas em jovens e seniores, que apresentam 21,4% (3/14) jovens e 33,3% (2/6) seniores e intoxicações por herbicidas/pesticidas em adultos, com 17,4% (4/23) (Gráfico 3).

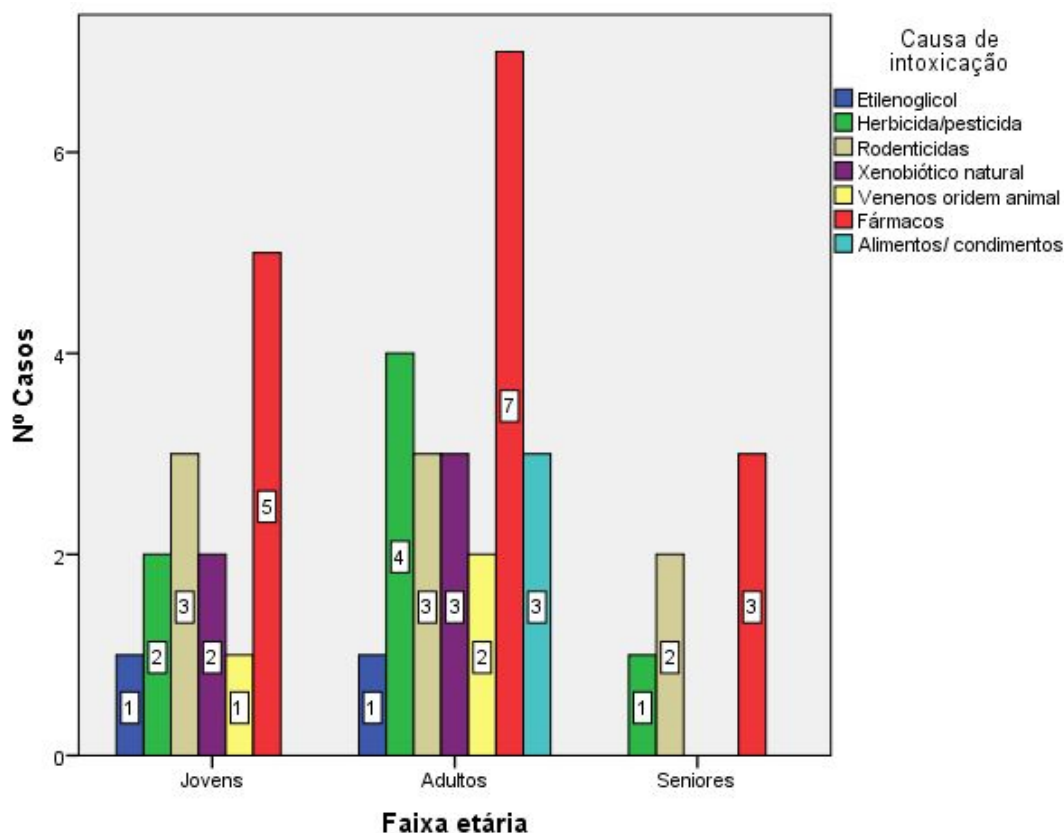


Gráfico 3- Faixa etária de 43 animais com intoxicação e a sua respectiva causa de intoxicação.

4.2.4. Idade do animal vs. via de intoxicação:

Relativamente à idade do animal e via de intoxicação, podemos verificar que a via oral é a via mais implicada nas intoxicações, tanto em animais adultos com 73,9% (17/23), como jovens com 71,4% (10/14) e seniores com 66,7% (4/6), seguida da via oral e percutânea, simultaneamente, com 17,9% (4/23) em adultos, com 16,7% (1/6) em seniores e com 4,29% (2/14) em jovens (Gráfico 4).

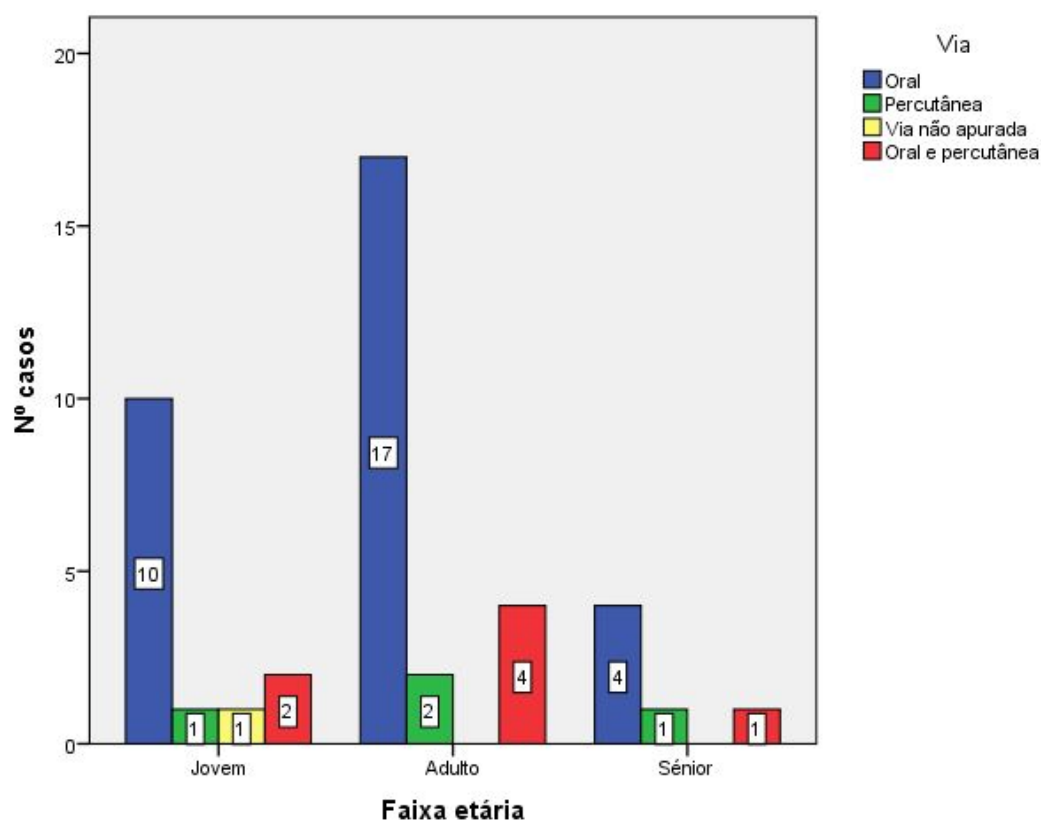


Gráfico 4- Via de intoxicação de 43 animais, segundo a sua faixa etária.

4.2.5. Raça do animal vs. causa de intoxicação:

As intoxicações mais frequentes em animais de raça indefinida são as intoxicações por fármacos, com 50,0% (12/24), seguida de intoxicações por xenobióticos naturais, com 20,8% (5/24). Em animais com raça definida, as intoxicações mais frequentes são as intoxicações causadas por rodenticidas com 31,6% (6/19) e por herbicidas/pesticidas com 26,3% (5/19) (Gráfico 5).

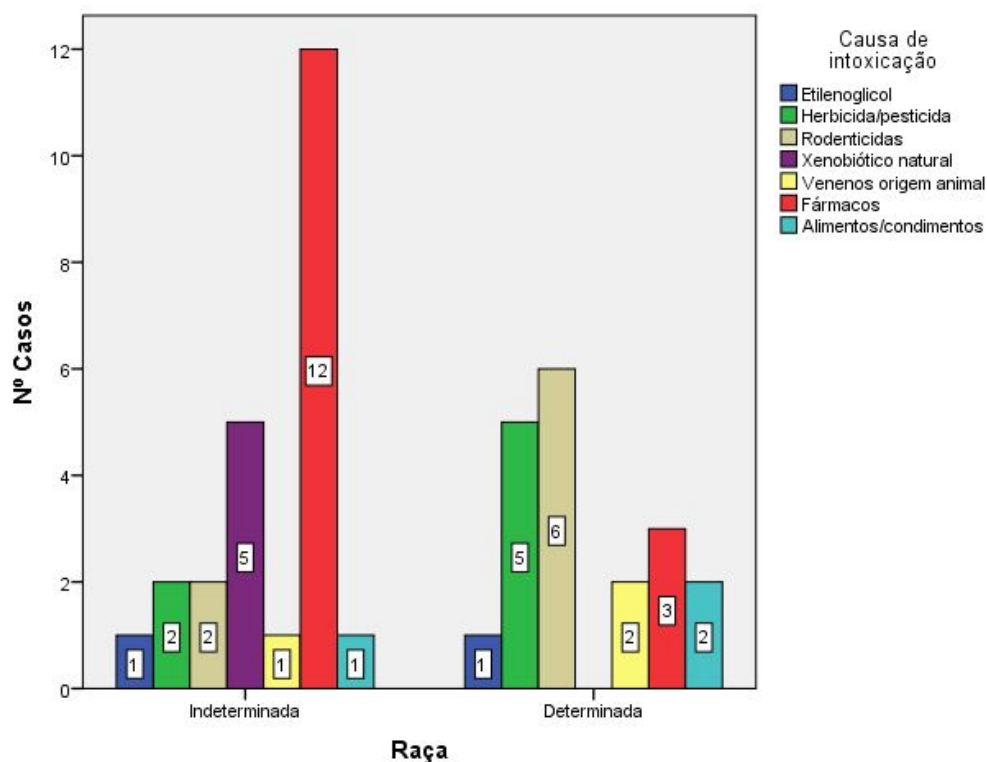


Gráfico 5- Raça de 43 animais com intoxicação e a sua respectiva causa de intoxicação.

4.2.6. Causa de intoxicação vs. Sistema orgânico afetado:

Os dados obtidos demonstram que todas as intoxicações apresentaram sinais digestivos e sinais clínicos do aparelho cardíaco, seguidos dos sinais clínicos do S.N.C. (Tabela 1).

Tabela 1- Sinais clínicos apresentados pelos 43 animais de acordo com a sua causa de intoxicação:

Xenobiótico:	S. Digestivo:	S.N.C.:	Ap. Cardíaco:	Ap. Respiratório:	Ap. Urinário:
Etilenoglicol	100%	100%	50,0%	Assintomático	100%
Herbicidas/pesticidas	71,4%	71,4%	42,9%	71,4%	28,6%
Rodenticidas	100%	37,8%	75,0%	50,0%	37,8%
Xenobióticos naturais	100%	60,0%	60,0%	20,0%	20,0%
Venenos origem animal	100%	Assintomático	33,3%	Assintomático	Assintomático
Fármacos	93,3%	86,7%	40,0%	26,7%	0,07%
Alimentos/condimentos	100%	66,7%	33,3%	33,3%	33,3%

4.2.7. Causa de intoxicação vs. taxa de mortalidade:

Tendo em conta as taxas de mortalidade obtidas, verificamos que as intoxicações por etilenoglicol foram que apresentaram maior taxa de mortalidade com 100% (2/2), seguidas dos rodenticidas com 62,5% (5/8) e dos herbicidas/pesticidas com 42,9% (3/7) (Gráfico 6).

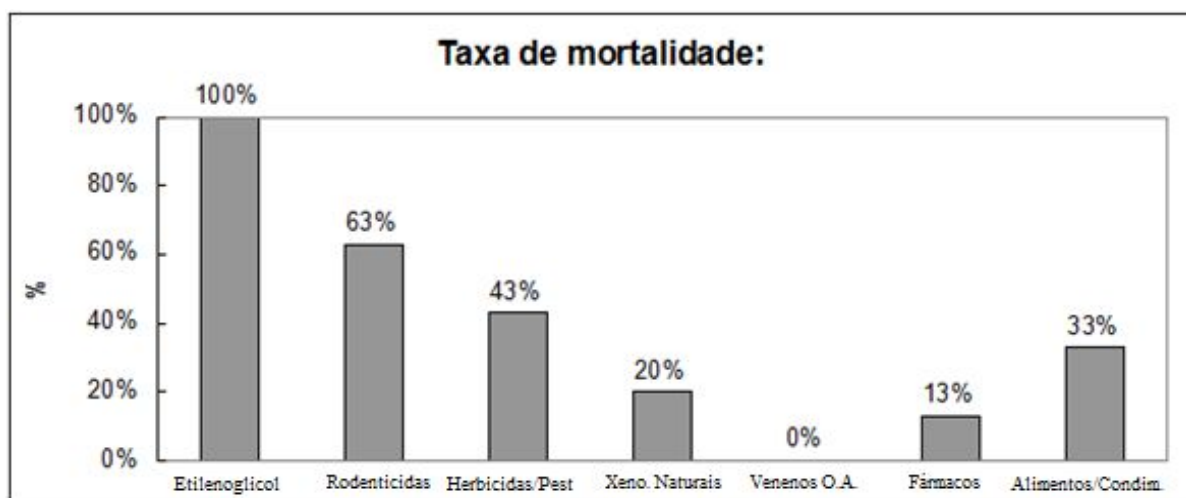


Gráfico 6- Taxa de mortalidade resultante das 43 intoxicações, segundo os diferentes xenobióticos envolvidos.

4.2.8. Aparelho ou sistema orgânico afetado vs. taxa mortalidade:

Analisando a taxa de mortalidade para cada sistema orgânico, podemos verificar que a taxa de mortalidade foi mais elevada quando envolvia o aparelho urinário com uma taxa de mortalidade de 70,0% (7/10), seguida do sistema cardíaco com taxa de mortalidade de 47,6% (10/21) e sistema respiratório com uma taxa de mortalidade de 46,7% (7/15) (Gráfico 7).

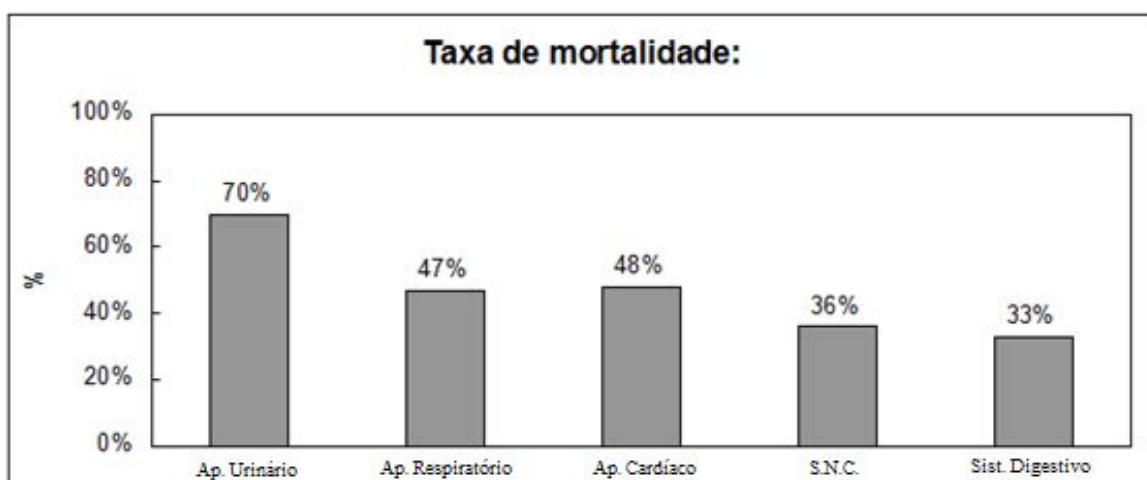


Gráfico 7- Taxa de mortalidade de acordo com o sistema ou aparelho orgânico afetado.

4.2.9. N° de sistemas ou aparelhos orgânicos afetados vs. taxa mortalidade:

Podemos verificar que os animais com cinco sistemas orgânicos afetados foram os que apresentaram maior taxa de mortalidade, com 75,0% (3/4), seguido dos animais com quatro sistemas orgânicos afetados com 55,0% (6/11). Os animais com apenas um ou dois sistemas ou aparelho orgânico afetados não apresentaram óbitos (Gráfico 8).

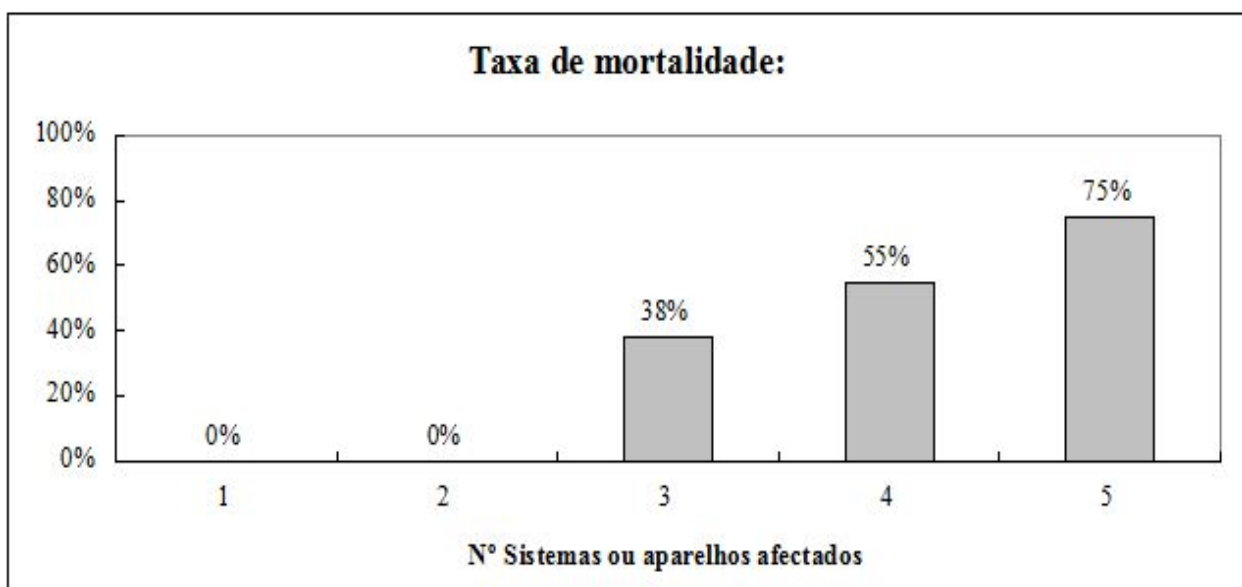


Gráfico 8- Taxa de mortalidade segundo o número de sistemas orgânicos afetados.

4.2.10. Tratamento realizado vs. taxa mortalidade:

Dos dados obtidos neste estudo relativos aos tratamentos aplicados e a taxa de mortalidade resultante, verificamos que os animais aos quais foi provocada a emese e que receberam antibioterapia, lavagem oral com clorhexidina, benzodiazepinas, corticosteroides, sedativos e barbitúricos e com administração de carvão ativado e antídoto apresentaram taxas de mortalidades mais baixas. Os animais que receberam lavagem gástrica, banhos e laparoscopia exploratória não apresentaram óbitos. (Tabela 2).

Tabela 2- Taxas de mortalidade de acordo com o tratamento aplicado aos 43 animais com intoxicação:

Tratamento:	Nº de animais que receberam este tratamento	Taxa mortalidade de animais que receberam este tratamento:
Lavagem gástrica	1	Sem mortalidade
Carvão ativado	15	26,7%
Provocar emese	5	20,0%
Protetores orgânicos	25	40,0%
Fluidoterapia	35	37,1%
Antídoto	20	30,0%
Banhos	9	Sem mortalidade
Antibioterapia, Lavagem oral com clorhexidina, Benzodiazepinas, Corticosteroides, Sedativos e Barbitúricos	10	20,0%
Laparoscopia exploratória	1	Sem mortalidade

5. DISCUSSÃO:

No estudo realizado, pudemos verificar que o número de consultas dos animais observados com intoxicação ou suspeita de intoxicação, apresentaram taxas relativamente pequenas, quando comparadas com outros tipos de consultas.

Relativamente à análise das características intrínsecas da amostra, verificamos que a espécie predominante no estudo foi a espécie canina. O mesmo foi observado pelos autores: Berny *et al.* (2010); BSAVA (2011); Poppenga & Brant (2011) e C.I.A.V. (2015). A raça predominante em cães foi a raça determinada, da faixa etária adulto e as intoxicações mais frequentes foram as intoxicações por fármacos, seguidas das intoxicações por herbicidas/pesticidas e rodenticidas. Em gatos, a raça predominante foi a raça indeterminada e em relação ao género, o maior número de casos foi verificado no género masculino, da faixa etária adulto. As causas mais frequentes de intoxicações foram também intoxicações por fármacos, seguidas das intoxicações por xenobióticos naturais (plantas), o que vem de acordo com os autores Campbelle & Chapman (2000) e Berny *et al.* (2010).

Os dados obtidos para o elevado número de intoxicações por fármacos em cães e gatos sugerem que ainda existem muitos proprietários que optam por medicar os seus animais de companhia, com medicação de uso humano (como antipiréticos e anti- inflamatórios) sem saber os efeitos nocivos que esses podem ter no seu animal de companhia, como descrito pelos autores BSAVA (2011), Khan & Mclean (2012c,d) e Caloni *et al.* (2014b). No caso dos medicamentos de uso veterinário, os dados obtidos podem sugerir que a maioria das intoxicações ocorreram devido a diluições erradas no uso de champôs antiparasitários com base acaricida, como mencionado por Oglesby *et al.* (2006) e por desconhecimento do proprietário na colocação em gatos de um produto de uso exclusivo em cães, como é o caso das pipetas antiparasitárias de aplicação cutânea, como descrito por Malik *et al.* (2010) ou por colocação de pipetas em cães e posterior *grooming* realizado por gatos que partilham o mesmo habitat, como mencionado pelos autores: Sutton *et al.* (2007), Grave & Boag (2010) e Malik *et al.* (2010).

Em cães, as intoxicações por herbicidas/pesticidas, podem sugerir que estas ocorrem devido ao comportamento natural de ingerir ervas (pica) e estas se encontravam contaminadas com pesticidas/herbicidas. Segundo Campbelle & Chapman (2000) e Berny *et al.* (2010) os pesticidas encontravam-se entre os agentes mais frequentemente associados a intoxicações em animais domésticos atendidos em centros de atendimento veterinário e

segundo o C.I.A.V. (2015), este tipo de intoxicação foi a segunda a ocorrer com maior frequência. Relativamente aos rodenticidas, estes podem ser justificados por uma ingestão accidental, como descrito pelo autor Khon *et al.* (2003) visto que os rodenticidas possuem um cheiro, palatibilidade e uma aparência apelativa para cães.

Em gatos os dados obtidos para os xenobióticos naturais, podem sugerir uma ingestão de plantas ornamentais tóxicas, que se encontram em maioria das casas (e a sua necessidade natural de ingerir erva), como descrito por Berny *et al.* (2010) e Caloni *et al.* (2013a).

De acordo com o tipo de habitat e ambiente, houve um maior número de casos para animais que habitavam em meio rural.

Tanto no meio urbano como no meio rural, as intoxicações ou suspeita de intoxicações que ocorreram com maior frequência foram as intoxicações por fármacos, o que vem de acordo com os autores Campbelle & Chapman (2000) e Berny *et al.* (2010), seguidas das intoxicações por herbicidas/pesticidas e rodenticidas em meio rural e pelas intoxicações por rodenticidas em meio urbano. Relativamente aos herbicidas/pesticidas e rodenticidas, a percentagem mais elevada obtida no meio rural pode dever-se ao fato de neste meio, estes xenobióticos se encontrarem disponíveis com maior frequência comparativamente ao meio urbano.

Verificamos, relativamente ao tipo de ambiente, que em cães o maior número de casos se encontra em animais exclusivamente *outdoor* e em gatos, o maior número de casos encontra-se em animais exclusivamente *indoor*. Os dados sugerem que a maioria dos proprietários possui cães de guarda (no meio rural), que são exclusivamente *outdoor*, ou animais *indoor/outdoor* (em meio urbano). Relativamente aos dados dos gatos, os dados devem-se ao fato destes não serem animais de estimação associados a ambiente exclusivamente *outdoor*. Ainda de acordo com o tipo de ambiente, as intoxicações mais frequentes em animais *indoor* foram as intoxicações por fármacos, xenobióticos naturais e venenos de origem animal. Neste tipo de ambiente não se verificaram intoxicações por rodenticidas ou por etilenoglicol.

Em ambientes *outdoor*, verificamos que as intoxicações que ocorreram em maior número foram as intoxicações por fármacos, rodenticidas e herbicidas/pesticidas.

Em ambientes *indoor/outdoor*, as intoxicações que ocorreram com maior frequência foram as intoxicações por herbicidas/pesticidas, fármacos e rodenticidas. As intoxicações por venenos animais não se verificou neste tipo de ambiente.

Os dados obtidos relativamente a intoxicações por rodenticidas podem dever-se ao fato dos animais exclusivamente *outdoor* e *indoor/outdoor*, terem acesso mais facilitado a rodenticidas facilitando a ocorrência de ingestão acidental, mencionada por Khon *et al.* (2003).

As intoxicações por herbicidas/pesticidas em animais *indoor/outdoor* e *outdoor*, podem sugerir que estas ocorrem devido ao comportamento natural de ingerir ervas (pica) que se encontram contaminadas com pesticidas/herbicidas e ao acesso mais facilitado a este tipo de xenobiótico neste tipo de ambientes.

Os dados obtidos para os xenobióticos naturais (plantas) em meio *indoor* podem sugerir uma intoxicação acidental por ingestão de plantas tóxicas no seu ambiente, como mencionado pelos autores: Berny *et al.* (2010), Fitzgerald (2010) e Caloni *et al.* (2013a).

Relativamente aos venenos de origem animal, os dados obtidos foram superiores nos animais exclusivamente *indoor*. Estes dados podem sugerir um erro por parte dos proprietários na definição de animal *indoor* ou *indoor/outdoor* ou erro do clínico no momento de preencher o questionário, visto que as intoxicações por veneno animal foram todas por contato com proçessionária.

As causas de intoxicação mais implicada em animais jovens, adultos e seniores foram as intoxicações por fármacos, seguida de intoxicações por rodenticidas em animais jovens e seniores e intoxicações por herbicidas/pesticidas em adultos. Relativamente aos rodenticidas em animais jovens, estas podem ser justificadas pela curiosidade natural e devido à ingestão de praticamente tudo o que se encontra ao seu alcance (fase essa que tem tendência a diminuir após os seis meses de idade) e em seniores por ingestão acidental, como descrito pelo autor Khon *et al.* (2003).

A análise relativamente à via de intoxicação versus a idade do animal, mostrou que a via oral é a via mais implicada nas intoxicações, tanto em animais jovens como adultos e seniores, seguida da via oral e percutânea, simultaneamente. O fato da maioria das intoxicações ocorrer por ingestão acidental de rodenticidas, herbicidas/pesticidas e xenobióticos naturais como descrito por BSAVA (2011), Khan & Mclean (2012c, d) e Caloni *et al.* (2014b), ou por *grooming* de um gato a um cão no qual foi colocado um produto *spot on* como descrito por Sutton *et al.* (2007), Grave & Boag (2010), Malik *et al.* (2010), ou por engano/desconhecimento do proprietário ao medicar oralmente o seu animal, com fármacos destinados a uso humano, pode explicar a elevada frequência de intoxicações por via oral.

A análise de qual a causa de intoxicação mais frequente em raças definidas e raças indefinidas, mostrou que as intoxicações mais frequentes em animais de raça indefinida são as intoxicações por fármacos, seguida de intoxicações por xenobióticos naturais. Em animais com raça definida, as intoxicações mais frequentes são as intoxicações causadas por rodenticidas e herbicidas/pesticidas. Estes dados podem sugerir um maior cuidado, manejo e tratamento de cães de raça definida devido ao perfil diferente do proprietário e tipo de relação com o seu animal de companhia de características antropomórficas.

Segundo o sistema orgânico mais afetado em cães e em gatos, verificamos que o sistema digestivo foi o mais afetado. Estes dados podem sugerir que devido à maioria das intoxicações terem ocorrido por via oral, estas provocaram sinais clínicos do aparelho digestivo.

Relativamente aos sinais clínicos apresentados pelo animal, de acordo com a causa de intoxicação, podemos verificar que para todas as causas de intoxicações, os animais apresentaram sinais clínicos do sistema digestivo; que em todas as causas de intoxicação, exceto intoxicações por venenos de origem animal, os animais apresentaram sinais do S.N.C; que para todas as causas de intoxicação, os animais apresentaram sinais clínicos cardíacos; que todas as causas de intoxicação exceto as intoxicações por venenos de origem animal, os animais apresentaram sinais clínicos do aparelho urinário e que todos os animais apresentaram sinais clínicos do aparelho respiratório para todas as causas de intoxicações exceto nas intoxicações por etilenoglicol e venenos de origem animal, o que vem de acordo com os estudos de Dymond & Swift (2008), Declementi & Sobczak (2012), Khan & Mclean (2012d) e Wismer & Means (2012).

Verificamos também que a taxa de mortalidade para os diferentes sistema orgânicos afetados, foi mais elevada quando esta envolvia o sistema urinário. Estes dados podem ser justificados a partir dos xenobióticos com mortalidade mais elevada na nossa amostra, como o etilenoglicol e rodenticidas, que provocam sinais do aparelho urinário.

Segundo o número de sistemas ou aparelhos orgânicos afetados no momento em que o animal se apresentou em consulta e a taxa de mortalidade resultante, os dados obtidos demonstram que quanto maior o número de sistemas orgânicos afetados, maior é taxa de mortalidade. Estes dados podem sugerir que quanto maior o número de sistemas ou aparelhos orgânicos afetados, maior o dano causado pelo xenobiótico, resultando num pior prognóstico e num tratamento mais difícil.

Verificamos também que relativamente à causa de intoxicação e taxa de mortalidade obtida, a taxa de mortalidade mais elevada verificou-se nas intoxicações por etilenoglicol, seguido dos rodenticidas. Este pode dever-se ao fato de maioria das intoxicações por etilenoglicol serem intoxicações fatais, que vem de acordo com Connally *et al.* (2010b) e Tart (2011). No caso dos rodenticidas, pode dever-se ao fato dos sinais serem mais tardios, o que está de acordo com os autores Declementi & Sobczak (2012) e por isso o atendimento ao animal é feito mais tardiamente no centro de atendimento veterinário, tendo pior prognóstico.

Analisando o tipo de tratamento aplicado, podemos verificar que os animais que receberam banhos, aos quais foi administrado antibioterapia, lavagem oral com clorhexidina, benzodiazepinas, corticosteroides sedativos e barbitúricos, que foi provocada a emese e receberam carvão ativado e antídoto, apresentaram taxas de mortalidade mais baixas, o que sugere uma concordância com o indicado em estudos dos autores: Dymond & Swift (2008), Berny *et al.* (2010), BSAVA (2011) e Bennett & Reineke (2013) relativamente aos tratamentos mais efetivos em intoxicações.

6. CONCLUSÃO:

A coabitação existente e o perfil dos espaços dos animais de companhia com os seus respetivos donos, podem precipitar ou possibilitar a ocorrência de intoxicações acidentais, também designadas por intoxicações domésticas.

Neste estudo verificamos que as intoxicações são de ocorrência relativamente baixa.

Podemos concluir que as intoxicações que ocorrem com mais frequência são intoxicações por via oral. As causas mais frequentes de intoxicação são intoxicações por fármacos em cães e gatos, seguidas dos rodenticidas e herbicidas/pesticidas em cães e xenobióticos naturais em gatos e a maioria das intoxicações ocorreu em animais inseridos no meio rural e com tipo de ambiente *outdoor*.

A espécie predominante no estudo foi a canino e cães com raça determinada foram os mais afetados, como descrito em estudos semelhantes. Em gatos, a raça indeterminada foi a que teve maior frequência de intoxicações. Em relação ao género e idade, podemos concluir que o maior número de casos em cães foi verificado em fêmeas e que em gatos, o maior número de casos ocorreu em machos e a idade predominante para as duas espécies foi o grupo adulto.

Podemos concluir que os quadros clínicos mais frequentes centram-se no sistema digestivo, sistema nervoso central e cardíaco, o que vem de acordo com o descrito na bibliografia. Os exames complementares mais frequentemente solicitados na abordagem diagnóstica foram os exames analíticos bioquímicos e hemograma.

Constatámos que há um perfil de tendência em cães e gatos para sofrerem maior número de intoxicações por fármacos devido a medicação administrada pelos proprietários, que não foi prescrita pelo médico veterinário.

Concluimos que as taxas de mortalidade foram superiores em animais com sinais clínicos de cinco aparelhos orgânicos, com intoxicações que envolveram o aparelho urinário e nas causadas por etilenoglicol e rodenticidas. Os tratamentos com menor taxa de mortalidade foram: os banhos, administração de antibioterapia, lavagem oral com clorhexidina, benzodiazepinas, corticosteroides, barbitúricos e sedativos, provocar a emese, administração de carvão ativado e antídoto.

Seria de interesse e desejável continuar este tipo de estudo com amostras maiores e que abranjam um espaço de estudo mais prolongado, dada a escassa bibliografia na área nas intoxicações em animais de companhia.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Reference List

- Allen, A.L. (2003). The diagnosis of acetaminophen toxicosis in a cat. *Can Vet J.* 44(6), 509-10.
- Anastasio, J.D. & Sharp, C.R. (2011). Acute aldicarb toxicity in dogs: 15 cases (2001-2009). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 21(3), 253-60.
- Arnot, L.F., Veale, D.J., Steyl, J.C. & Myburgh, J.G. (2011). Treatment rationale for dogs poisoned with aldicarb (carbamate pesticide). *J S Afr Vet Assoc.* 82(4), 232-8.
- Avizeh, R., Najafzadeh, H., Razijalali, M. & Shirali, S. (2010). Evaluation of prophylactic and therapeutic effects of silymarin and N-acetylcysteine in acetaminophen-induced hepatotoxicity in cats. *J Vet Pharmacol Ther.* 33(1), 95-9.
- Bennett, A.J. & Reineke, E.L. (2013). Outcome following gastrointestinal tract decontamination and intravenous fluid diuresis in cats with known lily ingestion: 25 cases (2001-2010). *J Am Vet Med Assoc.* 242(8), 1110-6.
- Berg, R.I., Francey, T. & Segev, G. (2007). Resolution of acute kidney injury in a cat after lily (*Lilium lancifolium*) intoxication. *J Vet Intern Med.* 21(4), 857-9.
- Bernal, I.J., Cerón, J.J., Tecles, F., & Bolio, M. (2000). Envenenamiento por procesionaria del pino: conceptos generales y pautas de actuación. *Consulta Difus Veterinaria* 8(71), 41-46.
- Berny, P., Caloni, F., Croubels, S., Sachana, M., Vandenbroucke, V., Davanzo, F. *et al.* (2010). Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion animals. *Vet J.* 183(3), 255-9.
- Błajet-Kosicka, A., Kosicki, R., Twarużek, M. & Grajewski, J. (2014). Determination of moulds and mycotoxins in dry dog and cat food using liquid chromatography with mass spectrometry and fluorescence detection. *Food Addit Contam Part B Surveill.* 30, 1-7.

- Boland, L.A. & Angles, J.M. (2010). Feline permethrin toxicity: retrospective study of 42 cases. *J Feline Med Surg.* 12(2), 61-71.
- Bowersox, T.S., Lipowitz, A.J., Hardy, R.M., Johnston, G.R., Hayden, D.W., Schwartz, S. *et al.* (1996). The use of a synthetic prostaglandin E1 analog as a gastric protectant against aspirin-induced hemorrhage in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 32(5), 401-7.
- Brant, S. (2013). Food hazards: raisins and grapes. In: The Merck Veterinary manual. U.S.A.: MERCK & CO., INC Acedido em 25 Janeiro 2013 em http://www.merckvetmanual.com/mvm/toxicology/food_hazards/raisins_and_grapes.html
- Bruchim, Y., Ranen, E., Saragusty, J. & Aroch, I. (2005). Severe tongue necrosis associated with pine processionary moth (*Thaumetopoea wilkinsoni*) ingestion in three dogs. *Toxicon.* 45(4), 443-7.
- BSAVA (2011). Need-to-know information on poisonings in cats and dogs. *Vet Rec.* 168(15), 397.
- Burkholder, W., Lovell, R. & McChesney, D. (2010) Food Safety and Toxicities In: Ettinger, S. & Feldman, E. (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a Ed. Vols 1 and 2 p.555). Saunders, Science. Hardcover.
- Böhm, J., Koinig, L., Razzazi-Fazeli, E., Blajet-Kosicka, A., Twaruzek, M., Grajewski J. *et al.* (2010). Survey and risk assessment of the mycotoxins deoxynivalenol, zearalenone, fumonisins, ochratoxin A, and aflatoxins in commercial dry dog food. *Mycotoxin Res.* 26(3), 147-53.
- Caloni, F., Cortinovis, C., Rivolta, M., Alonge, S. & Davanzo, F. (2013a). Plant poisoning in domestic animals: epidemiological data from an Italian survey (2000-2011). *Vet Rec.*, 172(22), 580.

- Caloni, F., Cortinovis, C., Pizzo, F., Rivolta, M. & Davanzo, F. (2014b). Epidemiological study (2006-2012) on the poisoning of small animals by human and veterinary drugs. *Vet Rec.*, 174(9), 222.
- Campbell, A. & Chapman, M. (2000a). Introduction and Gastric decontamination In: Campbell, A. & Chapman, M. (Eds.), *Poisoning in dogs and cats handbook* (1^a Ed. pp. 1-6, 7-11, 31-38). Blackwell science.
- Campbell, A. & Chapman, M. (2000b). Naproxen In: Campbell, A. & Chapman, M. (Eds.), *Poisoning in dogs and cats handbook* (1^a Ed. pp. 192-199). Blackwell science.
- Connally, H.E., Hamar, D.W. & Thrall, M.A. (2000a). Inhibition of canine and feline alcohol dehydrogenase activity by fomepizole. *Am J Vet Res.* 61(4), 450-5.
- Connally, H.E., Thrall, M.A. & Hamar, D.W. (2010b). Safety and efficacy of high-dose fomepizole compared with ethanol as therapy for ethylene glycol intoxication in cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 20(2), 191-206.
- Costa, P.R.S., Araújo, R.B., Costa, M.C. & Maia, R.E.N. (2007). Gastroduodenal endoscopy after nimesulide, monophenylbutazone and meloxicam administration in dogs In: Departamento de Veterinária. Acedido em 10 Fevereiro 2014 em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352007000400014
- Cowgill, L.D. & Langston, C.E. (2000). Hemodialysis. In: DiBartola SP (ed.), *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. (2^a ed., pp. 528-547). WB Saunders, Philadelphia.
- DeClementi, C. & Sobczak, B.R. (2012). Common rodenticide toxicoses in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 42(2), 349-60.

- Dereszynski, D.M., Center, S.A., Randolph, J.F., Brooks, M.B., Hadden, A.G., Palyada, K.S. *et al.* (2006). Clinical and clinicopathologic features of dogs that consumed foodborne hepatotoxic aflatoxins: 72 cases (2005-2006). *J Am Vet Med Assoc.* 232(9), 1329-37.
- DiMauro, F.M. & Holowaychuk, M.K. (2013). Intravenous administration of desmopressin acetate to reverse acetylsalicylic acid-induced coagulopathy in three dogs. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 23(4), 455-8.
- Direcção-geral de Alimentação e Veterinária. (2015). Guia dos produtos fitofarmacêuticos. Lisboa. Oliveira A. & Henriques, M.
- Dunayer, E.K. (2004). Hypoglycemia following canine ingestion of xylitol-containing gum. *Vet Hum Toxicol.* 46(2), 87-8.
- Duncan, K.L. (1993). Treatment of amitraz toxicosis. *J Am Vet Med Assoc.* 203(8), 1115-6.
- Dymond, N.L. & Swift, I.M. (2008). Permethrin toxicity in cats: a retrospective study of 20 cases. *Aust Vet J.* 86(6), 219-23
- Edwards, S. (2014). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs In: The Merck Veterinary manual. U.S.A.: MERCK & CO., INC Acedido em 25 Março 2014 em http://www.merckvetmanual.com/mvm/pharmacology/anti-inflammatory_agents/nonsteroidal_anti-inflammatory_drugs.html
- Ensley, S. (2013). Toxicology introduction In: The Merck Veterinary manual. U.S.A.: MERCK & CO., INC Acedido em 25 Janeiro 2013 em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/toxicology_introduction/overview_of_toxicology.html
- Eubig, P., Brady, M., Brant, S., Khan, S., Mazzaferro, E. & Morrow, C. (2005). Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992-2002). *J Vet Intern Med.* 19, 663-674.

- Fitzgerald, K.T. (2010). Lily toxicity in the cat. *Top Companion Anim Med.* 25(4), 213-7.
- Fortney, W. (2004). *Geriatrics & Gerontology of the Dog and Cat* (pp. 1-4). Elsevier, United States of America.
- Forsyth, S.F., Guilford, W.G. & Lawoko, C.R. (1996). Endoscopic evaluation of the gastroduodenal mucosa following non-steroidal anti-inflammatory drug administration in the dog. *N Z Vet J.* 44(5), 179-81.
- Gfeller, R. & Messonnier, S. (2006). *Manual de Toxicologia e Envenenamento em Pequenos Animais* (2ª Ed. pp. 23-43; 52-55; 63-65; 150-153; 194-197). Roca, Brasil
- Giacomi, L. (2010). Estudos taxonômicos e filogenéticos In: *Solanum Gonatotrichum Bitter* (Solanoide, Solanaceae) no Brasil. Acedido em 25 Janeiro 2013 em http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/bitstream/handle/1843/JRSN8EUM43/dissertacao_leandro_giacomin.pdf?sequence=1
- Grauer, F. (2013b). Overview of Ethylene Glycol Toxicity. In: The Merck Veterinary manual. U.S.A.: MERCK & CO., INC Acedido em 25 Janeiro 2013 em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/ethylene_glycol_toxicity/overview_of_ethylene_glycol_toxicity.html
- Grave, T.W. & Boag, A.K. (2010). Feline toxicological emergencies: when to suspect and what to do. *J Feline Med Surg.* 12(11), 849-60.
- Gupta, R. (2007a). Veterinary Toxicology – *Basic and Clinical Principles* (pp. 514-521). Academic Press, United States of America
- Gupta, R. (2012b). Carbamate Insecticides (Toxicity). IN: The Merck Veterinary manual. U.S.A.: MERCK & CO., INC Acedido em 25 Janeiro 2013 em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/insecticide_and_acaricide_organic_toxicity/carbamate_insecticides_toxicity.html

- Gupta, R. (2012c). Organophosphates (toxicity). In: The Merck Veterinary manual. U.S.A.: MERCK & CO., INC. Acedido em 25 Janeiro 2013 em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/insecticide_and_acaricide_organic_toxicity/organophosphates_toxicity.html
- Gupta, R. (2012d). Overview of insecticide and Acaricide (organic) toxicity. In: The Merck Veterinary manual. U.S.A.: MERCK & CO., INC. Acedido em 7 Julho 2014 em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/insecticide_and_acaricide_organic_toxicity/overview_of_insecticide_and_acaricide_organic_toxicity.html
- Gwaltney-Brant, S. & Meadows, I. (2012). Use of intravenous lipid emulsions for treating certain poisoning cases in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 42(2), 251-62.
- Hjelle, J. & Grauer G. F. (1986a). Acetaminophen-induced toxicosis in dogs and cats. *J Am VetMed Assoc.* 188(7), 742-6.
- Hovda, L. (2010). Plant toxicities. In: Ettinger, S. & Feldman, E. (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a Ed. Vols 1 pp.561-565). Saunders, Science. Hardcover.
- Hugnet, C., Buronrosse, F., Pineau, X., Cadoré, J.L., Lorgue, G. & Berny, P.J. (1996). Toxicity and kinetics of amitraz in dogs. *Am J Vet Res.* 57(10), 1506-10.
- International Programme on Chemical safety (2015). Acedido em 27 Dezembro 2014 em <http://www.inchem.org/>
- Khan, S.A. (2010a). Intoxication versus Acute, Nontoxicologic Illness: Differentiating the Two In: Ettinger, S. & Feldman, E. (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a Ed. Vols 1 pp.549-554). Saunders, Science. Hardcover.
- Khan, S.A. (2012b). Common reversal agents/antidotes in small animal poisoning. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 42(2), 403-6.

- Khan, S.A. (2012c). Toxicities from over-the-counter drugs; Toxicities from prescription drugs. In: The Merck Veterinary manual (10^a Ed.). U.S.A.: MERCK & CO., INC. Acedido em 5 Dezembro 2013 em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/toxicities_from_human_drugs/toxicities_from_over-the-counter_drugs.html?qt=Toxicities%20from%20over-the-counter%20drugs;%20&alt=sh
- Khan, S.A. & McLean, M.K. (2012d). Toxicology of frequently encountered nonsteroidal anti-inflammatory drugs in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 42(2), 289-306.
- Klaassen, C. (2013). Absorption, Distribution and Excretion of Toxicants In: *Casarett and Doull's toxicology- The Basic Science of Poisons*. (8^aEd. pp. 153- 181). McGraw Hill Education
- Knight, A. (2007). *A Guide to Poisonous House and Garden Plants*. (1^aEd. pp.31, 42, 98, 106, 119, 197). TentonNew Media
- Kohn, B., Weingart, C. & Giger, U. (2003). Haemorrhage in seven cats with suspected anticoagulant rodenticide intoxication. *J Feline Med Surg.* 5(5), 295-304.
- Kovalkovičová, N., Sutiaková, I., Pistl, J. & Sutiak, V. (2009). Some food toxic for pets. *Interdiscip Toxicol.* 2(3), 169-76.
- Kokanich, B. (2010). Over-the-counter Human Medications In: Ettinger, S. & Feldman, E. (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a Ed. Vols 1 pp.599-601). Saunders, Science. Hardcover.
- Kuo, K. & Odunayo, A. (2013). Adjunctive therapy with intravenous lipid emulsion and methocarbamol for permethrin toxicity in 2 cats *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 23(4), 436-41.
- Lee, J., Welch, S. (2013). Quando e como usar carvão ativado. *Revista portuguesa Veterinary medicine.* 31-36

- Malik, R., Ward, M.P., Seavers, A., Fawcett, A., Bell, E., Govendir, M. *et al.* (2010). Permethrin spot-on intoxication of cats Literature review and survey of veterinary practitioners in Australia. *J Feline Med Surg.* 12(1), 5-14.
- Markot, A., Payment, M., Hume, A., Rao, M., Markov, M., Skelton, T. *et al.* (1999). Fructose-1,6-diphosphate in the treatment of oleander toxicity in dogs. *Vet. Hum. Toxicol.* 41(1), 9-15.
- Means, C. (2008). Human medication. In: Morgan, V. (Ed.). *Handbook of Small Animal Practice.* (5^a Ed. pp. 1212-1219). Saunders Elsevier, United States of America
- Mensing, D. & Volmer, P. (2008). Insecticides and Molluscicides In: Morgan, V. (Ed.). *Handbook of Small Animal Practice.* (5^a Ed. pp. 1197-1204). Saunders Elsevier, United States of America
- Muentener, C.R., Spicher, C. & Page, S.W. (2013). Treating permethrin poisoning in cats. *Vet Rec.* 172(24), 643.
- Murphy, L.A. & Coleman, A.E. (2012). Xylitol toxicosis in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 42(2), 307-12.
- Niza, M.E., Ferreira, R.L., Coimbra, I.V., Guerreiro, H.M., Félix, N.M., Matos, J.M., *et al.* (2012). Effects of pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* contact in dogs: 41 cases (2002-2006). *Zoonoses Public Health.* 59(1), 35-8.
- Oglesby, P.A., Joubert, K.E. & Meiring, T. (2006). Canine renal cortical necrosis and haemorrhage following ingestion of an Amitraz-formulated insecticide dip. *J S Afr Vet Assoc.* 77(3), 160-3.
- Oliveira, P., Arnaldo, P. S., Araújo, M., Ginja, M., Sousa, A. P., Almeida, O. *et al.* (2003). cinco casos de intoxicação por contacto com larva *thaumetopoea pityocampa* em cães. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias.* 98 (547), 151-156.

Paracelsus (1538). Dritte defensio

Penumarthy, L. & Oehme, F.W. (1975). Treatment of ethylene glycol toxicosis in cats. *Am J Vet Res.* 36(2), 209-12.

Piscitelli, C.M., Dunayer, E.K. & Aumann, M. (2010). Xylitol toxicity in dogs. *Compend Contin Educ. Vet.* 32(2), E1-4; quiz E4

Poisson, L., Boutet, J.P., Paillassou, P. & Fuhrer, L. (1994) Four cases of pine caterpillar poisoning in dog. *Point Veterinaire.* 25, 992-1002.

Poppenga, R. & Brant, S. (2011). General Toxicologic Principles and Incidence of poisoning in small animals In: *Small Animal Toxicology Essentials.* (1ªEd. pp. 5-14, 19). John Wiley and Sons, Inc.

Porterpan, B. (2005). Raisins and grapes: potentially lethal treats for dogs. *Vet Med.* 100 (5), 346-350.

Raisbeck, M. & Talcott, P. (2013). Organochlorine pesticides. In: *Small Animal Toxicology* (3ª Ed. pp. 709-713). Elsevier Saunders, United States of America.

Richardson, J. (2000). Management of acetaminophen and ibuprofen toxicoses in dogs and cats. In: *Journal of Veterinary emergency and critical care* (volume 10, issue 4. pp. 285- 291)

Simpósio digital healthcare. Acedido em 10 Maio 2015 em <http://www.simpodiumvet.pt/especialidades/substanciaactivasearch>

- Slater, M.R. & Gwaltney-Brant S. (2011). Exposure circumstances and outcomes of 48 households with 57 cats exposed to toxic lily species. *J Am Anim Hosp Assoc.* 47(6), 386-90.
- Sutton, N., Bates, N. & Campbell, A. (2007). Clinical effects and outcome of feline permethrin spot-on poisonings reported to the Veterinary Poisons Information Service (VPIS), London. *J Feline Med Surg.* 9(4), 335-9.
- Tang, X., Xia, Z. & Yu, J. (2008). An experimental study of hemolysis induced by onion (*Allium cepa*) poisoning in dogs. *J Vet Pharmacol Ther.* 31(2):143-9.
- Tart, K.M. & Powell, L.L. (2011). 4-Methylpyrazole as a treatment in naturally occurring ethylene glycol intoxication in cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 21(3), 268-72.
- Thompson (2014). Overview of salt toxicity. In: The Merck Veterinary manual. U.S.A.: MERCK & CO., INC. Acedido em 2 Junho 2015 em http://www.merckvetmanual.com/mvm/toxicology/salt_toxicity/overview_of_salt_toxicity.html
- Torelli, A., Menezes, A. & Bissoli, E. (2005) Intoxicação por Atropina em cão- relato de caso Acedido em 12 Fevereiro 2012 em <http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/handle/1843/JRSN-8EUM43>
- Vogt, A.H., Rodan, I., Brown, M., Brown, S., Buffington, C.A, Forman, M.J. *et al.* (2010). AAFP-AAHA: Feline life stage guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc.* 46(1):70-85.
- Volmer, P. (2008). Introduction. In: Morgan (Ed.) *Handbook of small animal practice* (5ª Ed. pp. 1187-1190)
- Wismer, T. & Means, C. (2012). Toxicology of newer insecticides in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 42(2), 335-47.

Yamato, O., Hayashi, M. & Maede, Y. (1998). Induction of onion-induced haemolytic anaemia in dogs with sodium n-propylthiosulphate. *Vet Rec.* 142(9), 216-9.

APÊNDICES:

Apêndice I:



Medicina Veterinária

QUESTIONÁRIO

O presente questionário, de caráter confidencial e de preenchimento voluntário, tem por base um trabalho de investigação desenvolvido no âmbito de tese de mestrado em Medicina Veterinária. O objetivo deste trabalho é determinar os agentes etiológicos mais frequentes em intoxicações em animais domésticos.

Deverá preencher **um questionário para cada caso de suspeita de envenenamento** que possa ter ocorrido no centro de atendimento veterinário nos últimos 3 meses. Cada pergunta apresenta várias opções de resposta, deverá escolher a opção ou opções que lhe pareçam mais indicados.

Asseguramos que os dados recolhidos serão utilizados apenas para efeitos estatísticos.

Colheita de dados - Intoxicação em animais domésticos

Parte A- Dados referentes à clínica:

1-Data do envenenamento _____

2-Nº médio de consultas de animais domésticos por mês _____

Parte B- Dados referentes ao técnico que forneceu os dados:

Assinale a opção correta.

1- Sexo F () M ()

2- É médico veterinário () Enfermeiro () Aux. ()

3- Há quanto tempo exerce medicina veterinária/ enfermagem veterinária? _____

Parte C- Dados referentes às intoxicações e respetivo animal:

1- Espécie CANINO () FELINO ()

2- Qual a raça do animal suspeito de envenenamento? _____

Sexo:

3- Qual o sexo do animal suspeito de envenenamento?

- a) Masculino ()
- b) Feminino ()

Idade:

4- Qual a idade do animal suspeito de envenenamento? _____ *

*Se não souber, diga a idade aproximada

Agente etiológico:

5- Qual o agente etiológico que pensa ter sido a causa de intoxicação?

- a) Anticongelante/etilenoglicol
- b) Herbicida/Pesticida
- c) Rodenticidas
- d) Produtos de higiene e limpeza.
- f) Xenobióticos naturais (plantas e fungos) Qual (ais)? _____
- g) Venenos (cobra/processionária, etc) Qual (ais)? _____
- h) Medicamentos/drogas (desparasitantes externos/paracetamol, etc.) Qual (ais)? _____
- i) Agente etiológico desconhecido
- j) Outros: _____

Via de intoxicação:

6- Qual a via de intoxicação?

- a) Por inalação _____
- b) Por ingestão _____
- c) Por via percutânea _____
- d) Desconhecida _____

Sinais clínicos:

7- Que sinais clínicos apresentava o animal suspeito de intoxicação?

a) Digestivo:

- 1) Sialorreia
- 2) Vômito
- 3) Diarreia
- 4) Anorexia

b) Urinário:

- 1) Poliúria
- 2) Anúria
- 3) Hematúria
- 4) Dor à palpação

c)Locomotor/ S.N.C.:

- 1) Incoordenação motora
- 2) Convulsões
- 3) Circling
- 4) Inclinação da cabeça
- 5) Midríase
- 6) Miose
- 7) Estupor
- 8) Coma

d) Cardio- respiratório:

- 1) Taquicardia
- 2) Bradicardia
- 3) Taquipneia
- 4) Dificuldade respiratória
- 5) Edema pulmonar
- 6) Efusão pleural

e) Outros _____

Habitat:

8- Qual o habitat do animal suspeito de envenenamento?

- a) Meio rural
- b) Cidade

Acesso:

9- É um animal maioritariamente:

- a) Indoor
- b) Outdoor
- c) Indoor/ outdoor

Exames complementares:

10- Recorreu a que exames complementares para confirmar o envenenamento/ problemas causados pelo envenenamento?

- a) Hemograma
 - a1) bioquímicas
- b) Radiologia
- c) Ultrassonografia
- d) Outros. Quais? _____

Tratamento:

11- Qual o tratamento preconizado no animal com suspeita de envenenamento?

- a) Fluidoterapia
- b) Antídoto
- c) Provocou emese

- d) Lavagem gástrica
- e) Carvão activado
- f) Protetores renais/ hepáticos/gástricos
- g) Outros. Quais? _____

Prognóstico:

12- Qual o resultado do envenenamento?

- a) Cura
- b) Óbito
- c) Sequelas
- d) Desconhecido

Obrigado pela sua colaboração.

Apêndice II:

Quadro 1: Características intrínsecas dos 43 casos de intoxicação:

ID	Espécie	Raça	Gênero	Faixa etária	Causa de intoxicação	Via
1	canino	ind.	fêmea	jovem	fármacos	percutânea
2	canino	Raça	macho	senior	rodenticidas	oral
3	canino	Raça	macho	jovem	rodenticidas	oral
4	canino	Raça	fêmea	adulto	rodenticidas	oral
5	canino	Raça	macho	jovem	herbicidas/pesticidas	oral
6	canino	ind.	macho	senior	herbicidas/pesticidas	oral
7	canino	Raça	fêmea	jovem	rodenticidas	oral
8	canino	Raça	macho	senior	fármacos	oral
9	canino	Raça	fêmea	jovem	rodenticidas	oral
10	canino	Raça	fêmea	senior	rodenticidas	oral
11	canino	Raça	macho	adulto	herbicidas/pesticidas	oral
12	canino	Raça	macho	jovem	herbicidas/pesticidas	Não apurada
13	canino	ind.	macho	adulto	fármacos	oral e percutânea
14	canino	Raça	macho	jovem	veneno animal	oral
15	felino	ind.	macho	jovem	fármacos	oral e percutânea
16	felino	Raça	fêmea	jovem	fármacos	oral
17	felino	ind.	macho	adulto	rodenticidas	oral
18	felino	ind.	macho	jovem	xenobiótico natural	oral
19	canino	Raça	fêmea	adulto	herbicidas/pesticidas	oral
20	canino	ind.	fêmea	adulto	veneno animal	oral
21	canino	ind.	macho	adulto	alimentos e condimentos	oral
22	felino	ind.	macho	adulto	fármacos	oral e percutânea

23	felino	ind.	macho	adulto	fármacos	oral e percutânea
24	canino	ind.	macho	senior	fármacos	oral e percutânea
25	canino	Raça	fêmea	adulto	herbicidas/pesticidas	oral
26	canino	ind.	fêmea	adulto	herbicidas/pesticidas	oral
27	canino	Raça	macho	adulto	alimentos e condimentos	oral
28	canino	Raça	fêmea	adulto	etilenoglicol	oral
29	canino	Raça	fêmea	adulto	alimentos e condimentos	oral
30	felino	ind.	macho	adulto	fármacos	oral e percutânea
31	canino	ind.	fêmea	jovem	fármacos	oral e percutânea
32	canino	ind.	macho	senior	fármacos	percutânea
33	canino	ind.	fêmea	adulto	fármacos	percutânea
34	felino	ind.	macho	adulto	fármacos	oral
35	canino	ind.	macho	adulto	xenobiótico natural	oral
36	canino	Raça	fêmea	adulto	fármacos	percutânea
37	felino	ind.	macho	adulto	xenobiótico natural	oral
38	felino	ind.	macho	adulto	xenobiótico natural	oral
39	canino	ind.	macho	adulto	rodenticidas	oral
40	felino	ind.	macho	jovem	xenobiótico natural	oral
41	canino	ind.	fêmea	jovem	fármacos	oral
42	canino	Raça	Fêmea	adulto	veneno animal	oral
43	felino	ind.	fêmea	jovem	etilenoglicol	oral

Quadro 2: Sinais clínicos de sistemas ou aparelho de órgãos dos 43 casos de intoxicação

Legenda: outros*- Sinais acrescentados pelo clínico, que não se encontravam no questionário.

ID	S. Digestivo	S.Urinário	S.N.C.	S.cardíaco	S. respiratório	Outros*
1	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	mioclonias
2	com sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	sem sinais	sem
3	com sinais	com sinais	com sinais	com sinais	com sinais	sem
4	com sinais	sem sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem
5	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	com sinais	pirexia
6	sem sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	com sinais	sem
7	com sinais	sem sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem
8	com sinais	com sinais	com sinais	com sinais	sem sinais	sem
9	com sinais	sem sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	sem
10	com sinais	sem sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem
11	com sinais	com sinais	com sinais	sem sinais	com sinais	sem
12	com sinais	com sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	hipotensão não responsiva a tratamento
13	com sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	com sinais	sem
14	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	edema e necrose lingual
15	com sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	com sinais	sem
16	com sinais	sem sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	desidratação
17	com sinais	com sinais	com sinais	sem sinais	com sinais	hematemese, dor à palpação abdominal, fervores pulmonares
18	com sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	sem sinais	sem

19	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sem
20	com sinais	sem sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	edema da língua
21	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	icterícia
22	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem
23	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem
24	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem
25	com sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	com sinais	sem
26	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem
27	com sinais	com sinais	com sinais	com sinais	sem sinais	desidratação
28	com sinais	com sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem
29	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	com sinais	sem
30	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem
31	com sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	com sinais	mioclonias
32	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem
33	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem
34	com sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	com sinais	edema da face, mucosas coloração acastanhadas e hipotermia
35	com sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	sem sinais	sem
36	com sinais	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	mioclonias
37	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sem
38	com sinais	sem sinais	com sinais	com sinais	com sinais	sem
39	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	com sinais	epistaxis, hematemese
40	com sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sialorreia
41	sem sinais	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sem
42	com sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sem sinais	sem
43	com sinais	com sinais	com sinais	com sinais	sem sinais	sem

Quadro 3: Tipo de ambiente e exames complementares realizados aos 43 casos de intoxicação:

Legenda: outros*- Sinais acrescentados pelo clínico, que não se encontravam no questionário.

ID	Habitat	Ambiente	Hemograma	Bioquímica	Radiologia	Ultrassonografia	Outros*
1	rural	<i>outdoor</i>	sim	sim	não	não	sem
2	urbano	<i>outdoor</i>	sim	sim	sim	não	sem
3	urbano	<i>outdoor</i>	sim	sim	sim	não	sem
4	urbano	<i>indoor/ outdoor</i>	sim	sim	não	não	sem
5	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	sim	sim	não	não	sem
6	rural	<i>outdoor</i>	não	não	não	não	sem
7	rural	<i>outdoor</i>	sim	sim	não	sim	sem
8	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	não	não	não	não	sem
9	rural	<i>outdoor</i>	sim	sim	não	sim	sem
10	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	sim	não	não	não	sem
11	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	não	não	não	não	sem
12	rural	<i>outdoor</i>	sim	sim	não	não	Ionogra- ma
13	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	não	não	não	não	sem
14	rural	<i>outdoor</i>	não	não	não	não	sem
15	urbano	<i>indoor</i>	não	não	não	não	sem
16	urbano	<i>indoor</i>	não	não	não	não	sem
17	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	não	não	não	não	sem

18	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	não	não	não	não	sem
19	urbano	<i>indoor</i>	não	não	não	não	sem
20	urbano	<i>indoor</i>	sim	sim	não	não	sem
21	urbano	<i>indoor</i>	sim	sim	não	sim	sem
22	urbano	<i>indoor</i>	não	não	não	não	sem
23	urbano	<i>indoor</i>	não	não	não	não	sem
24	urbano	<i>indoor/ outdoor</i>	não	não	não	não	sem
25	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	não	não	não	não	sem
26	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	não	não	não	não	sem
27	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	não	sim	não	não	sem
28	rural	<i>outdoor</i>	não	sim	não	não	sem
29	rural	<i>outdoor</i>	não	não	não	não	sem
30	rural	<i>indoor</i>	não	não	não	não	sem
31	rural	<i>outdoor</i>	não	não	não	não	sem
32	rural	<i>outdoor</i>	não	não	não	não	sem
33	rural	<i>outdoor</i>	não	não	não	não	sem
34	urbano	<i>indoor/ outdoor</i>	não	não	não	sim	sem
35	rural	<i>outdoor</i>	não	não	não	não	sem
36	rural	<i>outdoor</i>	não	não	não	não	sem
37	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	não	não	não	não	sem
38	rural	<i>indoor</i>	não	não	não	não	Ionogra- ma
39	rural	<i>outdoor</i>	não	não	não	não	sem
40	urbano	<i>indoor</i>	não	não	sim	não	sem

41	rural	<i>indoor</i>	não	não	não	não	sem
42	rural	<i>indoor</i>	não	não	não	não	sem
43	rural	<i>indoor/ outdoor</i>	sim	sim	não	não	sem

Quadro 4: Tratamentos aplicados aos 43 casos de intoxicação e resultado dessa intoxicação.

Legenda: outros*- Sinais acrescentados pelo clínico, que não se encontravam no questionário.

ID	Fluidoterapia	Agente antagonista	Provocou emese	Lavagem gástrica	Carvão ativado	Protetores orgânicos	Outros*	Resultado
1	sim	sim	não	não	não	sim	banho	cura
2	sim	sim	não	não	sim	sim	sem	óbito
3	sim	sim	não	não	sim	sim	sem	cura
4	sim	não	não	não	sim	sim	sem	óbito
5	sim	sim	não	não	não	sim	Diaze- pam, fenobar- bital	óbito
6	sim	não	não	não	sim	sim	sem	óbito
7	sim	sim	não	não	não	sim	sem	óbito
8	não	não	não	não	não	não	sem	óbito
9	sim	sim	não	não	não	sim	sem	Desc- onhe.
10	sim	sim	não	não	sim	sim	sem	cura
11	sim	não	sim	não	sim	sim	sem	cura
12	sim	não	sim	não	não	sim	Dopami- na e adrenali- na	óbito
13	sim	sim	não	não	não	sim	sem	cura

14	sim	não	não	não	não	sim	lavagem oral com solução de clorhe- xidina corticós- teroides	com seque- las
15	sim	não	não	não	sim	não	Diaze- pam, metoclo- pramida	cura
16	não	não	não	não	sim	não	sem	cura
17	sim	sim	não	não	não	sim	sem	óbito
18	sim	não	não	não	não	não	sem	cura
19	não	não	sim	não	sim	não	sem	cura
20	sim	não	não	não	sim	sim	Antiote- rapia, corticós- teroides, lavagem oral com solução clorhe- xidina	cura
21	sim	não	não	não	não	sim	Antibio- terapia	cura
22	sim	sim	não	não	não	não	banho	cura
23	sim	sim	não	não	não	não	banho	cura
24	sim	sim	não	não	não	não	banho	cura

25	sim	sim	não	não	não	sim	sem	cura
26	sim	sim	sim	não	não	sim	sem	cura
27	sim	não	não	não	não	sim	sem	óbito
28	sim	sim	não	não	não	sim	sem	óbito
29	sim	não	não	não	sim	sim	sem	cura
30	sim	sim	não	não	não	não	banho	cura
31	sim	sim	não	não	sim	não	banho	cura
32	não	sim	não	não	não	não	banho	cura
33	não	sim	não	não	não	não	banho	cura
34	sim	não	não	não	não	não	sem	óbito
35	sim	não	não	não	sim	sim	sem	cura
36	sim	não	não	não	não	não	banho	cura
37	não	não	não	não	sim	sim	Laparos- copia explora- tória	cura
38	sim	não	não	não	não	não	sem	óbito
39	sim	sim	não	não	não	não	sem	óbito
40	sim	não	não	sim	não	não	sem	com seque- las
41	não	não	sim	não	não	sim	sem	cura
42	não	não	não	não	não	não	Corticos- teroides	cura
43	sim	não	não	não	sim	sim	sem	óbito

ANEXOS:

Anexo I:

Scientific name	Common name	Animals poisoned (calls)
<i>Aesculus hippocastanum</i>	Horse chestnut	dog (1)
<i>Agave</i> spp.	Agave	dog (1); cat (1)
<i>Allium cepa</i>	Onion	dog (1)
<i>Anthurium</i> spp.	Flamingo flower	cat (1)
<i>Aucuba japonica</i>	Japanese laurel	dog (1)
<i>Bambusoideae</i> spp.	Bamboo	cattle (1)
<i>Capsicum annuum</i>	Chilli pepper	cat (1)
<i>Chimonanthus praecox</i>	Wintersweet	dog (1); cattle (1)
<i>Cinnamomum camphora</i>	Camphor tree	dog (2); cat (1)
<i>Cycas revoluta</i>	Sago palm	dog (7)
<i>Cyclamen</i> spp.	Sowbread	dog (1)
<i>Dracaena marginata</i>	Red-margined dracaena	dog (1); cat (1); rabbit (1)
<i>Epipremnum aureum</i>	Pothos	dog (2)
<i>Euphorbia pulcherrima</i>	Poinsettia	dog (4); cat (8)
<i>Ficus benjamina</i>	Weeping fig	dog (1)
<i>Helleborus foetidus</i>	Stinking hellebore	dog (1)
<i>Hydrangea macrophylla</i>	Bigleaf hydrangea	dog (3); cat (1)
<i>Hypericum perforatum</i>	St. John's wort	cat (1)
<i>Ilex aquifolium</i>	European holly	dog (1)
<i>Jasminum officinale</i>	Jasmine	dog (4)
<i>Kalmia latifolia</i>	Mountain laurel	cat (1)
<i>Lantana camara</i>	Lantana	dog (2)
<i>Lilium</i> spp.	Lily	cat (2)
<i>Melia azedarach</i>	Chinaberry tree	dog (1)
<i>Mirabilis jalapa</i>	Four o'clock	dog (1); cat (1)
<i>Narcissus</i> spp.	Daffodil	dog (1)
<i>Nerium oleander</i>	Oleander	dog (9); cat (1); cattle (5); guinea pig (1)
<i>Pelargonium</i> spp.	Geranium	dog (2); cat (1)
<i>Phytolacca americana</i>	Pokeweed	dog (1)
<i>Pittosporum tobira</i>	Pittosporo	dog (1)
<i>Primula</i> spp.	Primrose	cat (1)
<i>Prunus avium</i>	Cherry	dog (1)
<i>Prunus domestica</i>	Plum	dog (1)
<i>Prunus laurocerasus</i>	Cherry laurel	dog (1); goats (2)
<i>Pyracantha</i> spp.	Firethorn	dog (1)
<i>Rhododendron</i> spp.	Azalea, rhododendron	dog (5); cat (3); rabbit (1)
<i>Ricinus communis</i>	Castor bean	dog (1)
<i>Solanum pseudocapsicum</i>	Winter cherry	dog (1); cat (1)
<i>Sophora japonica</i>	Japanese pagoda tree	dog (1)
<i>Spathiphyllum</i> spp.	Peace lily	dog (1); rabbit (1); iguana (1)
<i>Strelitzia reginae</i>	Bird of paradise	dog (1)
<i>Taxus baccata</i>	European yew	dog (1); horse (1)
<i>Thuja occidentalis</i>	White cedar	dog (1)
<i>Viscum album</i>	Mistletoe	cat (1)
<i>Wisteria sinensis</i>	Chinese wisteria	dog (1)
<i>Yucca elephantipes</i>	Yucca	cat (1)
<i>Zantedeschia aethiopica</i>	Calla lily	dog (1)

Poison Control Centre of Milan data 2000-2011

Tabela 1 - Plantas mais envolvidas em intoxicações, adaptado de Caloni *et al.*, 2013b.

Legenda:

- (1) Um animal intoxicado
- (2) Dois animais intoxicados
- (3) Três animais intoxicados
- (4) Quatro animais intoxicados
- (5) Cinco animais intoxicados
- (8) Oito animais intoxicados
- (9) Nove animais intoxicados