



UNIVERSIDADE DE LISBOA  
**Faculdade de Medicina Veterinária**

PROTOCOLOS DE ATUAÇÃO EM INTOXICAÇÕES DE CÃES E GATOS POR  
ZOOTOXINAS DA FAUNA VENENOSA PORTUGUESA

Carolina da Rosa Pacheco Geada Magro

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira  
São Braz

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de  
Sousa Jesus

Dr. Rui Filipe Galinho Patrício

ORIENTADOR

Dr. Rui Filipe Galinho Patrício

CO-ORIENTADORA

Doutora Anabela de Sousa Santos  
da Silva Moreira

2017  
LISBOA

---





UNIVERSIDADE DE LISBOA  
**Faculdade de Medicina Veterinária**

PROTOCOLOS DE ATUAÇÃO EM INTOXICAÇÕES DE CÃES E GATOS POR  
ZOOTOXINAS DA FAUNA VENENOSA PORTUGUESA

Carolina da Rosa Pacheco Geada Magro

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira  
São Braz

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de  
Sousa Jesus

Dr. Rui Filipe Galinho Patrício

ORIENTADOR

Dr. Rui Filipe Galinho Patrício

CO-ORIENTADORA

Doutora Anabela de Sousa Santos  
da Silva Moreira

2017

LISBOA

It always seems impossible until it's done

– Mandela



## AGRADECIMENTOS

À Margarida, pela paciência interminável, o apoio inigualável e o companheirismo de uma vida.

Ao Dr. Rui Patrício, por todos os ensinamentos, pela enorme dedicação, pela inspiração, pelos ralhetes, pelos passeios de mota, pelas patuscadas e, acima de tudo, pela extraordinária amizade.

À Professora Dra. Anabela Moreira, pela orientação, pela motivação, pelas oportunidades, pelo carinho, pelos conselhos, pelo seu tempo e pelos infindáveis devaneios partilhados.

À minha avó Teresa, que ficaria muito orgulhosa de mim, hoje.

Aos meus pais, Carlos e Lina, que tudo deram para que eu pudesse aqui chegar, que sempre acreditaram em mim e que me tornaram a pessoa que sou hoje.

À minha tia Alda e ao meu primo Carlos, pela presença assídua na minha vida, pela determinação, pelo alento e pelo carinho especial de quem não tem de me aturar todos os dias.

À minha avó Rosário, por ser um grande exemplo de coragem, resiliência, e boa disposição.

Ao Sapinho, pela amizade, pelo amparo em tempos de crise e pelos sorrisos em tempos de pausa, pelos cafés, pela perseverança e charme inabalável.

Ao Chico, à Marisa, ao Belo, à Mó, à Andrea e ao Diogo pelo papel fundamental na patência da minha saúde mental.

Ao melhor grupo de trabalho de toxicologia de sempre, o início de tudo.

À Michelle, Tom, Aleona, David, Karen e a todos os restantes membros da minha família Australiana, peças fundamentais na minha paixão pela medicina veterinária.

À Maria, ao Bôto e à Raquel, pelas suas experiências, trabalhos e pelas suas preciosas instruções.

Aos restantes familiares e amigos, as gotas do meu oceano, com quem posso sempre contar.

A toda a equipa do CIAV cuja colaboração foi imprescindível, com um agradecimento especial à Dra. Teresa Teixeira e à Dra. Fátima Rato.

Ao Dr. Pedro Sousa que tão amavelmente se disponibilizou para me ajudar com o tema que ele melhor domina e todos os aspetos biológicos e zoológicos associados.

À Joana, ao Tiago à Sara, meus instrutores e amigos, pela ajuda com as espécies aquáticas.

Aos médicos veterinários, alunos, donos e todos os que de alguma forma contribuíram para viabilizar este projeto, um especial obrigado aos seguintes: Dra. Cristina Andrade, Sra. Ana Cláudia Neves, Dra. Margarida Garcia, Dra. Ana Silva, Dra. Sónia Fonseca, Dr. João Medeiros, Sra. Melody Bormon, Sra. Catarina Ribeiro, Sr. José Mourão, Sr. Pedro Pedroso, Sra. Marina Duarte, Sra. Milu, Sra. Maria Freitas Ribeiro, Sra. Maria Helena Aleluia, Sr. José Gatto, Sr. Valter Santos.

A todos os que não escrevi, mas cujo nome se encontra escrito no meu coração.



## RESUMO

### **Protocolos de atuação em intoxicações de cães e gatos por zootoxinas da fauna venenosa portuguesa**

A informação disponível sobre a fauna portuguesa venenosa (produtoras de zootoxinas), toxinas, venenos, seus efeitos e como agir em caso de envenenamento é escassa, e encontra-se demasiado dispersa para ser analisada em tempo útil, limitando uma abordagem terapêutica baseada na evidência. Na medicina veterinária, a dificuldade de aquisição desta informação é ainda mais notória, tanto nacional como internacionalmente. Assim, destaca-se a necessidade para uma revisão do tema e síntese das medidas terapêuticas adequadas, ao manejo médico destes casos. Deste modo, pretende-se responder a essa necessidade, através de uma revisão bibliográfica, contando também com a colaboração de médicos-veterinários e outros especialistas, como os médicos do Centro de Informação Antivenenos (CIAV), e ainda de proprietários de animais envenenados. Nesta revisão, abordam-se os envenenamentos de cães e gatos, pelas espécies portuguesas: víbora de seoane (*Vipera seoanei*), víbora cornuda (*Vipera latastei*), cobra rateira (*Malpolon monspessulanus*), sapo comum (*Bufo spinosus*), processionária (*Thaumetopoea pityocampa*), lacrau (*Buthus ibericus*), viúva negra europeia (*Latrodectus tredecimguttatus*) e aranha-violino (*Loxosceles rufescens*). Os envenenamentos são ilustrados por casos clínicos ocorridos em território nacional. Como resultado da revisão, desenvolveram-se cinco protocolos de abordagem médico-veterinária aos envenenamentos pelas espécies descritas, um protocolo de abordagem a reações anafiláticas (uma importante complicação associada) e ainda uma lista atualizada das espécies venenosas, existentes em Portugal.

Palavras-chave: protocolos de atuação, veneno, zootoxinas, intoxicação, envenenamento, cães, gatos, fauna venenosa, Portugal

## ABSTRACT

### **Management protocols for dogs and cats intoxicated by zootoxins of the Portuguese poisonous/venomous fauna**

The available information about Portuguese venomous and poisonous animals, toxins, venom/poison, their effects and management is scarce and too dispersed to be consulted in due time, preventing an evidence-based therapeutic approach. In veterinary medicine, this shortage of information is even more evident, both national and internationally. Thus, a review and summarization of the adequate medical approach to these poisonings and envenomations are needed. This work intends to respond to this necessity, in the form of a bibliographic review, also counting with the collaboration of veterinarians and other specialists, Portuguese poison control center (CIAV) physicians, and affected animals' owners. This review addresses envenomations/poisonings of cats and dogs, by the following animals: Iberian cross adder (*Vipera seoanei*), snub-nose adder (*Vipera latastei*), Montpellier snake (*Malpolon monspessulanus*), *Bufo spinosus*, pine processionary (*Thaumetopoea pityocampa*), *Buthus ibericus*, European black widow (*Latrodectus tredecimguttatus*) and the European brown recluse spider (*Loxosceles rufescens*). As a result, five protocols of veterinary management of small animal poisoning/envenomation by venomous/poisonous species were developed, plus one extra protocol of anaphylaxis management and an updated list of the poisonous and venomous animals in Portugal.

Keywords: management protocols, zootoxin, poison, venom, poisoning, envenomation, intoxication, small animals, cats, dogs, venomous fauna, Portugal

## ÍNDICE

<b>AGRADECIMENTOS .....</b>	<b>VII</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>IX</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>X</b>
<b>ÍNDICE .....</b>	<b>XI</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>XIV</b>
<b>ÍNDICE DE TABELAS.....</b>	<b>XV</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS.....</b>	<b>XVI</b>
<b>CAPÍTULO I - RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR.....</b>	<b>1</b>
1. ACTIVIDADES COMPLEMENTARES .....	2
1.1 Comunicações orais e escritas: .....	2
<b>CAPÍTULO II - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>3</b>
1. INTRODUÇÃO .....	3
1.1 Pertinência do tema .....	3
1.2 Toxicologia .....	4
1.3 Toxinas.....	5
1.4 Veneno .....	6
1.5 Terminologia: “venomous” vs. “poisonous” .....	6
1.6 Fauna venenosa em Portugal.....	8
2. MÉTODOS.....	9
2.1 Recolha de casos ilustrativos .....	9
2.2 Revisão bibliográfica .....	9
2.2.1 Pesquisa eletrónica.....	9
2.2.2 Outras fontes utilizadas.....	10
2.2.3 Contatos realizados .....	11
2.2.4 Protocolos terapêuticos .....	12
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	14
3.1 Envenenamento por cobras .....	14
3.1.1 Epidemiologia, habitat e características das espécies .....	14
3.1.1.1 Estrutura anatómica e veneno .....	16
3.1.2 Diagnóstico .....	19
3.1.2.1 Sinais e sintomas .....	19
3.1.3 Caso clínico ilustrativo de envenenamento por cobras.....	20
3.1.4 Abordagem terapêutica .....	21
3.1.4.1 Abordagem inicial.....	21

3.1.4.2 Abordagem hospitalar .....	23
3.1.4.2.1 Abordagem terapêutica de acordo com a escala modificada de Audebert .....	24
3.1.4.2.2 Abordagem de compromisso hemodinâmico .....	25
3.1.4.2.3 Analgesia .....	26
3.1.4.2.4 Antibioterapia .....	26
3.1.4.2.5 Anticoagulação profilática .....	26
3.1.4.2.6 Soro antiofídico (SAO) .....	26
3.1.4.2.7 Tratamento de complicações .....	27
3.1.4.3 Alta .....	28
3.1.5 Protocolo de atuação em envenenamento por cobras .....	28
3.2 Envenenamento por sapo comum .....	30
3.2.1 Epidemiologia, habitat e características da espécie .....	30
3.2.1 Diagnóstico .....	32
3.2.1.1 Sinais e sintomas .....	32
3.2.1.2 Análises laboratoriais .....	33
3.2.2 Caso clínico ilustrativo de envenenamento por sapo .....	34
3.2.3 Abordagem terapêutica .....	35
3.2.3.1 Abordagem hospitalar .....	35
3.2.4 Protocolo de atuação em envenenamento por sapo .....	36
3.3 Envenenamento por lagarta do pinheiro/processionária .....	38
3.3.1 Epidemiologia, habitat e características da espécie .....	38
3.3.1 Diagnóstico .....	40
3.3.1.1 Sinais e sintomas .....	40
3.3.1.2 Análises laboratoriais .....	42
3.3.2 Caso clínico ilustrativo de envenenamento por lagarta do pinheiro .....	42
3.3.3 Abordagem terapêutica .....	43
3.3.3.1 Abordagem hospitalar .....	43
3.3.1 Protocolo de atuação em envenenamento por lagarta do pinheiro .....	45
3.4 Envenenamento por lacrau/escorpião .....	47
3.4.1 Epidemiologia, habitat e características da espécie .....	47
3.4.1 Diagnóstico .....	49
3.4.1.1 Sinais e sintomas .....	49
3.4.1.2 Análises laboratoriais .....	51
3.4.1.3 Outros exames complementares .....	52
3.4.2 Caso clínico ilustrativo de envenenamento por lacrau .....	52
3.4.3 Abordagem terapêutica .....	53
3.4.3.1 Abordagem inicial .....	53
3.4.3.2 Abordagem hospitalar .....	53
3.4.3.2.1 Analgesia e sedação .....	53
3.4.3.2.2 Equilíbrio eletrolítico, volemia sanguínea e glicemia .....	54
3.4.3.2.3 Complicações cardiovasculares .....	54

3.4.3.2.4 Antiveneno .....	55
3.4.4 Protocolo de atuação em envenenamento por lacrau .....	56
3.5 Envenenamento por aranhas .....	58
3.5.1 Epidemiologia, habitat e características das espécies .....	58
3.5.1.1 Viúva negra europeia ( <i>Latrodectus tredecimguttatus</i> ) .....	59
3.5.1.2 Aranha violino ( <i>Loxosceles rufescens</i> ) .....	59
3.5.2 Diagnóstico .....	60
3.5.2.1 Sinais e sintomas do envenenamento por Viúva negra europeia ( <i>Latrodectus tredecimguttatus</i> ) .....	60
3.5.2.2 Sinais e sintomas do envenenamento por Aranha violino ( <i>Loxosceles rufescens</i> ) .....	62
3.5.2.3 Análises laboratoriais .....	64
3.5.3 Abordagem terapêutica .....	64
3.5.3.1 Viúva negra europeia ( <i>Latrodectus tredecimguttatus</i> ) .....	64
3.5.3.2 Aranha violino ( <i>Loxosceles rufescens</i> ) .....	65
3.5.4 Protocolo de atuação em envenenamento por aranhas .....	67
3.6 Anafilaxia .....	69
3.6.1 Sinais e sintomas .....	69
3.6.2 Abordagem terapêutica .....	70
3.6.2.1 Epinefrina .....	71
3.6.2.2 Anti-histamínicos .....	71
3.6.2.3 Corticosteroides .....	71
3.6.2.4 Broncodilatadores .....	72
3.6.2.5 Fluidoterapia .....	72
3.6.2.6 Oxigenioterapia .....	73
3.6.2.7 Choque anafilático refratário .....	73
3.6.2.8 Monitorização .....	73
3.6.3 Protocolo de atuação em caso de anafilaxia .....	74
4. CONCLUSÃO .....	76
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>77</b>
<b>ANEXOS:.....</b>	<b>85</b>
Anexo 1 – Contactos úteis perante intoxicação .....	85
Anexo 2 – Classificação de organismos venenosos segundo Nelsen et al., 2014.....	85
Anexo 3 – Classificação da fauna venenosa portuguesa.....	86
Anexo 4 – Poster .....	88
Anexo 5 – Questionário de Caso Clínico.....	89
Anexo 6 – Tabelas de Corticosteroides.....	91

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Tipificação de Xenobióticos .....	4
Figura 2 - Distribuição geográfica das três espécies de cobras venenosas em Portugal.....	15
Figura 3 - As três espécies de cobras venenosas em Portugal .....	16
Figura 4 - Classificação de serpentes de acordo com o tipo de dentição.....	18
Figura 5 - Dentição e Glândula de Duvernoy em NFFC .....	18
Figura 6 – Caso clínico ilustrativo de envenenamento por cobra .....	21
Figura 7 - Protocolo de atuação médico-veterinária perante envenenamento de cães/gatos por cobras .....	29
Figura 8 - Bufo spinosus .....	31
Figura 9 - Caso clínico ilustrativo de envenenamento por sapo .....	34
Figura 10 - Protocolo de atuação médico-veterinária de envenenamento de cães/gatos por Sapo.....	37
Figura 11 - Estádios de desenvolvimento de Thaumetopoea pityocampa; .....	38
Figura 12 - Classificação das diferentes estruturas do tegumento dos insetos .....	39
Figura 13 - Caso clínico ilustrativo de envenenamento por lagarta do pinheiro .....	42
Figura 14 - Protocolo de atuação médico-veterinária de envenenamento de cães/gatos por processionária .....	46
Figura 15 - Anatomia de Buthus ibericus .....	48
Figura 16 - Caso clínico ilustrativo de envenenamento por lacrau.....	52
Figura 17 - Protocolo de atuação médico-veterinária de envenenamento de cães/gatos por Lacrau .....	57
Figura 18 - Aranhas perigosas da fauna portuguesa .....	58
Figura 20 - Protocolo de atuação médico-veterinária de envenenamento de cães/gatos por Aranhas .....	68
Figura 21 - Protocolo de atuação médico-veterinária em caso de reação anafilática .....	75
Figura 22 - Classificação da fauna venenosa portuguesa (parte I - Terrestres) .....	86
Figura 23 -Classificação da fauna venenosa portuguesa (parte II - Aquáticos).....	87
Figura 24 - Poster publicitário para angariação de casos ilustrativos .....	88

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Valores absolutos de chamadas referentes a acidentes de humanos com animais venenosos, nos anos 2014 e 2015, em Portugal.....	3
Tabela 2 - Classificação de toxinas.....	6
Tabela 3 - Classificação de venenos .....	8
Tabela 4 - Resultados da pesquisa eletrónica do nome das espécies em texto integral.....	10
Tabela 5 - Distribuição e características diferenciais dos ofídios venenosos em Portugal.....	15
Tabela 6 -Escala adaptada de classificação perante envenenamentos de espécies de cobras Europeias.....	20
Tabela 7 - Gravidade do envenenamento por sapos .....	33
Tabela 8 - Sumarização dos sinais e sintomas da exposição a <i>T. pityocampa</i> .....	42
Tabela 9 - Classificação de envenenamento por escorpiões .....	51
Tabela 10 - Sumarização dos sinais e sintomas da mordedura por aranhas .....	64
Tabela 11 - Sumarização dos sinais e sintomas de anafilaxia em cães e gatos .....	69
Tabela 12 - Critérios clínicos de diagnóstico de Anafilaxia .....	70
Tabela 13 - Classificação de organismos venenosos .....	85
Tabela 14 - Corticosteróides de administração parentérica .....	91
Tabela 15 - Corticosteróides de administração entérica .....	92

## LISTA DE ABREVIATURAS

ACT – Tempo de Coagulação Ativada	INEM – Instituto Nacional de Emergência Médica
AIM – Autorização de introdução no mercado	INFARMED – Autoridade Nacional do medicamento e produtos de saúde
AINEs – Anti-Inflamatórios Não-Esteroides	IO – Via Intraóssea
AST – Aspartato aminotransferase	IV – Via Endovenosa
BID – <i>Bis in die</i> , duas vezes ao dia	LDH – Lactato desidrogenase
BQ – Análises bioquímicas	MAE – Membro anterior esquerdo
CAMV – Centro de Atendimento Médico-Veterinário	NFFC – <i>Non-front-fanged snakes</i>
CIAV – Centro de Informação Antivenenos	NOC – Normas de Orientação Clínica
CK – Creatinina quinase	PDF – Produtos de Degradação da Fibrina
CRI – <i>Constant rate infusion</i> , taxa de infusão contínua	PLA2 – Fosfolipase A2
CRISP – Secreções Proteicas Ricas Em Cisteína	PO – <i>Per os</i> , administração por via oral
CVP – contração ventricular prematura	PT – Tempo de Protrombina
ECD – Exames complementares de diagnóstico	PTT – Tempo Parcial de Tromboplastina
ECG – Eletrocardiograma	q – a cada
Ex. – Por Exemplo	s/ – sem
Etc – <i>et cetera</i> , etcetera	SAO – Soro Antiofídico
FFC – <i>Front-fanged snakes</i>	SC – Via Subcutânea
ICNF – Instituto da Conservação da Natureza e das Florestas	SID – <i>Semel in die</i> , uma vez ao dia
IECA – Inibidor da enzima de conversão da angiotensina	SNA – Sistema nervoso autónomo
Fab – <i>fragment antigen binding</i>	SNAP – Sistema nervoso autónomo parassimpático
IgE – Imunoglobulina E	SNAS – Sistema nervoso autónomo simpático
IM – Intra-muscular	SNC – Sistema Nervoso Central
INE – Instituto Nacional de Estatística	TAC – Tomografia axial computadorizada
	TGI – Trato Gastrointestinal
	Th2 – Linfócitos T <i>helper</i> 2
	TID – <i>ter in die</i> , três vezes ao dia
	TRC – Tempo de Repleção Capilar

## **CAPÍTULO I - RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR**

No âmbito do estágio curricular do 6º ano do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária, a aluna Carolina Magro realizou um estágio curricular na Clínica Veterinária de Tires - grupo *All Pets*, orientado pelo Dr. Rui Patrício, docente na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona. O estágio decorreu ao longo de 5 meses (15 Setembro de 2016 - 15 Fevereiro de 2016), em horários variáveis de 40h semanais. A clínica *All Pets* é uma clínica mista, e os pacientes habituais incluem cães, gatos, pequenos mamíferos exóticos (ex.: coelhos, furões, ouriços e roedores), répteis e aves.

Ao longo deste estágio, a aluna teve a oportunidade de desenvolver competências de recolha detalhada de anamnese, contenção adequada, execução de exames físicos e exames complementares de diagnóstico (ex.: análises sanguíneas, exames coprológicos, análises microscópicas de amostras frescas, exames radiográficos e de tomografia axial computadorizada (TAC), desenvolvimento de espírito crítico e autodidático, adaptabilidade e aptidões sociais. Adquiriu também, conhecimentos de manejo e alimentação de pequenos animais e animais exóticos, tendo tido a oportunidade de participar numa série de procedimentos, minimamente invasivos (ex.: recolha de sangue, urina, fezes; desobstrução dos ductos naso-lacrimais (coelhos); administração de medicação pelas vias: oral (PO), endovenosa (IV), intraóssea (IO), intramuscular (IM) e sub-cutânea (SC); alimentação assistida por sonda; tricograma; cistocentese; teste de fluoresceína e de Schirmer; medição de pressão intraocular; tosquia higiénica, desinfeção de feridas, suturas de pele, fluidoterapia adequada à espécie, transfusões sanguíneas, etc.). A aluna teve ainda a oportunidade de participar e executar cirurgias eletivas, de esterilização, em várias espécies (cães, gatos, coelhos, cobaios, minipigs), cirurgias abdominais variadas e cirurgias ortopédicas em exóticos. No âmbito da medicina veterinária de animais exóticos, a aluna participou ainda em algumas situações mais específicas de espécie, tais como a abordagem médico-cirúrgica à doença dentária adquirida em coelhos, cobaios e chinchilas, complicada ou não com abscessos dentários; abordagem terapêutica de obstruções e estase gastrointestinal em coelhos; síndrome vestibular em coelhos com suspeita de *Encephalitozoon cuniculi*; e sexagem endoscópica em aves.

A aluna realizou ainda dois estágios complementares extra-curriculares: o primeiro, com um mês de duração, no *North Shore Specialist Veterinary Center*, Sydney, Austrália (Março de 2016), e o segundo, com dois meses de duração, no *North Richmond Veterinary Hospital*, Sydney, Austrália (Abril e Maio de 2016).

Nos estágios supracitados a aluna aperfeiçoou as competências desenvolvidas anteriormente, contactou com novas espécies de animais (domésticas e selvagens), adquiriu experiência no maneo, contenção e abordagem médico-veterinária das espécies venenosas australianas. Para além disso, contactou com novos métodos diagnósticos (ex.: fluoroscopia, ecografia, endoscopia, teste de BAER, etc.) iniciando-se na prática dos três últimos referidos. Realizou cirurgias eletivas e excisões de massas com supervisão mínima; participou em cirurgias estéticas (ex.: correção dentária), cirurgias abdominais variadas (ex.: cesarianas, esplenectomias, torções, invaginações intestinais, etc.), cirurgias oftálmicas (ex.: facoemulsificação de cataratas em aves, marsupiais e lagomorfos) e várias ortopédicas, em pequenos animais (ex.: fraturas de ossos longos, ruturas de ligamento cruzado) e animais exóticos (ex.: fraturas de ossos longos em aves).

## **1. Actividades complementares**

### ***1.1 COMUNICAÇÕES ORAIS E ESCRITAS:***

- Comunicação oral sobre “Ofídios Venenosos em Portugal, uma abordagem médico-veterinária” na Disciplina opcional de Toxicologia Clínica, componente integrante do 5º ano do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 2015/2016
- Segunda autora de *poster* sobre “A importância de tomografia computadorizada como meio de diagnóstico e prognóstico das doenças da cabeça do coelho” exposto no VI Encontro de Formação Gratuita da Ordem dos Médicos Veterinários, que teve lugar no centro de congressos de Lisboa em Dezembro de 2015.
- Segunda autora de *poster* sobre “Condrossarcomas em leporídeos e roedores: relato de dois casos clínicos” exposto no VI Encontro de Formação Gratuita da Ordem dos Médicos Veterinários, que teve lugar no centro de congressos de Lisboa em Dezembro de 2015.

## CAPÍTULO II - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 1. Introdução

A sobrevivência de qualquer espécie depende da adaptabilidade da mesma ao meio em que se encontra e, conseqüentemente, das aptidões que permitem assegurar as suas necessidades básicas e evitar ser predada. O veneno é uma propriedade que permite aumentar as hipóteses de sobrevivência dos animais que o possuem. Esta adaptação tóxica pode ser usada como meio de obtenção ou digestão de alimento, defesa contra predadores e agressores, ou desempenhar ambas as funções (Klaassen, Tokar, Boyd, Freedman, & Waalkes, 2013).

#### 1.1 PERTINÊNCIA DO TEMA

Os animais venenosos não são considerados uma importante causa de envenenamentos no Homem, em Portugal. No entanto, através dos valores de frequências absolutas dos registos do Centro de Informação Antivenenos (CIAV) (Tabela 1), verifica-se que são situações presentes em número considerável, no nosso país.

Tabela 1 - Valores absolutos de chamadas referentes a acidentes de humanos com animais venenosos, nos anos 2014 e 2015, em Portugal (cedido pelo CIAV, dados não publicados)

AGENTE	2014	2015
Ofídios	73	60
Víboras	9	18
Aranídeos	18	20
Lacraus	70	70
Himenópteros (abelhas e vespas)	42	55
Outros insetos	42	53
Peixes (principalmente peixe aranha)	28	30
Outros marinhos (principalmente alforrecas)	14	13

A curiosidade natural dos cães e gatos, em combinação com os hábitos ao ar livre dos seus donos (que se fazem acompanhar dos seus animais de estimação para o campo, trilhos montanhosos, praias ou florestas), propiciam o contato destes com a fauna venenosa. Na Medicina Veterinária, é especialmente difícil diagnosticar este tipo de ocorrências e, ainda que possível, a utilização da linha de emergência do CIAV pelos médicos veterinários, no que refere a intoxicações por zootoxinas, é relativamente infrequente, inferindo-se que os próprios registos de casos, a nível nacional, sejam subestimados.

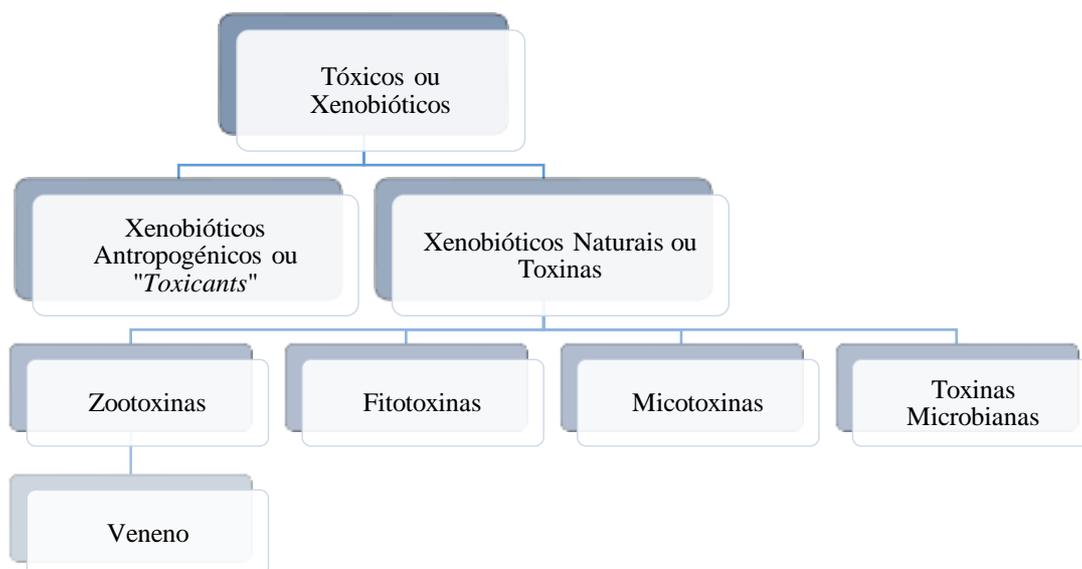
Em Portugal, os animais designados de “venenosos” apresentam periculosidade variável para o ser humano, embora geralmente reduzida. Assim, este assunto permanece pouco desenvolvido e a informação disponível sobre abordagem terapêutica de intoxicações por zootoxinas (toxinas produzidas por animais) é escassa, especialmente no que refere a publicações recentes.

A generalização do acesso a *internet* e, por sua vez, às redes sociais, permitiu facilitar o acesso a variadas fontes de informação e à discussão de casos clínicos entre médicos veterinários de todo o país. Atualmente, é possível observar um aumento de pedidos de auxílio em grupos e fóruns veterinários, sobre a abordagem terapêutica de envenenamentos de animais de companhia, por zootoxinas. A divulgação de casos e possibilidade de debate são uma mais-valia, visto que há carência de fontes bibliográficas atualizadas sobre o tema, o que dificulta uma abordagem diagnóstica e terapêutica sistematizada. Desta forma, a elaboração desta dissertação pretende suprir a necessidade de uma revisão bibliográfica sobre os métodos de atuação perante envenenamentos de cães e gatos por zootoxinas da fauna venenosa portuguesa, e propor os protocolos terapêuticos adequados.

## 1.2 TOXICOLOGIA

A toxicologia, ciência que estuda os efeitos adversos de xenobióticos (Klaassen et al., 2013), compreende diversas definições, algumas das quais não consensuais na comunidade científica. Klaassen et al. (2013) sugerem a hierarquia esquematizada na Figura 1.

Figura 1 - Tipificação de Xenobióticos (adaptado de Klaassen et al., 2013)



Segundo (Klaassen et al., 2013), os xenobióticos são quaisquer compostos estranhos ao organismo, capazes de produzir efeitos deletérios, e que, por sua vez, podem ser subclassificados consoante a sua origem. Os *toxigants* são xenobióticos antropogénicos, ou seja, produtos ou subprodutos resultantes da atividade humana, enquanto as toxinas são xenobióticos produzidos por sistemas biológicos, como animais, plantas, fungos ou bactérias (Klaassen et al., 2013), que podem adquirir prefixos concordantes com a sua origem (Figura 1).

Por sua vez, Peterson & Talcon (2013) defendem que um xenobiótico é qualquer substância química estranha ao organismo, ou seja, que não integra as vias metabólicas normais de um sistema biológico. As interações dos xenobióticos com os animais podem ser de natureza benigna, terapêutica ou tóxica, consoante o composto em questão e o nível de exposição (Peterson & Talcon, 2013b).

### **1.3 TOXINAS**

Alguns autores reconhecem a Toxinologia como a ciência que estuda as toxinas, ou seja, as substâncias naturais produzidas ou acumuladas em organismos vivos, e as propriedades e significado biológico destas substâncias nos organismos envolvidos (Edstrom, 1992; Klaassen et al., 2013; Mackessy, 2010).

As zootoxinas ou toxinas de origem animal são os constituintes dos venenos. Estas toxinas interagem com os mecanismos homeostáticos dos seres vivos e são, por isso, excelentes métodos para o estudo dos mesmos. Estas interações, quando compreendidas e controladas, tornam os venenos uma potencial fonte para a obtenção de fármacos, alguns já existentes no mercado (Ménez, Stöcklin, & Mebs, 2006); o domínio destas substâncias pressupõe ainda a existência de métodos cada vez mais eficazes de “proteção antiveneno” (Ménez et al., 2006). Numa revisão recente, Nelsen et al. (2014) definem “toxinas” como substâncias que, quando presentes num organismo, têm efeitos deletérios dose-dependentes, reduzindo a funcionalidade ou viabilidade deste. Estes autores classificam as toxinas de uma forma distinta de Klaassen et al. (2013), categorizando-as em 3 classes: biológicas, ambientais e antropogénicas (Tabela 2).

Tabela 2 - Classificação de toxinas (adaptado de Nelsen et al., 2014)

Toxinas	Definição	Exemplo
<b>Biológicas</b>	Substância produzida por um organismo, capaz de causar lesão fisiopatológica ao próprio ou a outros organismos; também designada “biotoxina”.	Fosfolipases Hialuronidases
<b>Ambientais</b>	Substância que ocorre naturalmente no ambiente e que não é produzida por um organismo, capaz de causar lesão fisiopatológica dose-dependente num organismo.	Arsénico Mercúrio Chumbo
<b>Antropogénicas</b>	Substância produzida pelo Homem, que não ocorre naturalmente no ambiente, capaz de causar lesão fisiopatológica dose-dependente num organismo; também designada de “ <i>toxicant</i> ”	DDT, Dioxina Bifenilpoliclorados

#### 1.4 VENENO

A definição de “veneno” não é consensual na literatura. Edstrom (1992) explica que os venenos são “*cocktails*” biológicos complexos, cujos constituintes variam desde substâncias biológicas mais simples até estruturas enzimáticas complexas. Mais recentemente, Klaassen et al. (2013) especifica que os venenos têm, por definição, origem animal. Ménez et al. (2006) afirmam que cada um destes “*cocktails*” únicos pode conter mais de 100 diferentes péptidos e proteínas. Outros dos seus constituintes incluem aminas, lípidos, esteroides, aminopolissacarídeos, quinonas, glicosídeos e aminoácidos livres, como a serotonina, histamina, entre outros (Klaassen et al., 2013). Para além das toxinas, os venenos incluem também componentes que facilitam a penetração e disseminação do veneno, tais como anticoagulantes e hialuronidases (Edstrom, 1992).

#### 1.5 TERMINOLOGIA: “VENOMOUS” VS. “POISONOUS”

Apesar da crescente atenção dada aos animais venenosos e às suas toxinas, permanecem ambiguidades nas definições relativas a este tópico. Em português, a palavra “venenoso” é um termo abrangente, que engloba diferentes conceitos utilizados noutras línguas (tais como, “*venomous*” e “*poisonous*”). No entanto, para um melhor entendimento da bibliografia consultada, é necessário conhecer a diferença dos vários conceitos utilizados a nível internacional.

O atual consenso relativamente à distinção de “*venomous*” e “*poisonous*” centra-se no mecanismo de transmissão ou entrega do veneno. Os venenos de animais “*poisonous*” são geralmente ingeridos, implicando um mecanismo passivo de transmissão, enquanto os venenos de animais “*venomous*” são inoculados através de uma estrutura especializada, num processo de transmissão ativa (Edstrom, 1992; Fox & Serrano, 2007; Klaassen et al., 2013;

Nelsen et al., 2014). Apesar disto, verificam-se várias incoerências na utilização de “*venomous*” e “*poisonous*”, bem como a frequente confluência destes com o termo “toxina” (Nelsen et al., 2014). Por exemplo, Gupta (2012) define alguns dos conceitos referidos de forma diferente. Segundo o autor, os termos “*poison*” e “*toxicant*” são intercambiáveis, e definem-se por “uma substância que ao entrar em contacto com o organismo (por ingestão, inalação, contato direto ou injeção), interfere com os processos biológicos normais deste, resultando em efeitos nocivos para a saúde”. Este autor define ainda “toxina” como um veneno (“*poison*”) de origem biológica. O efeito de um veneno num sistema biológico, designa-se “tóxico” e a síndrome resultante desses efeitos pós-exposição é denominada “toxicose” (Gupta, 2012).

Outros autores, utilizam os termos “fanerotóxicos” e “criptotóxicos”, que podem ser, de certa forma, equiparáveis a “*venomous*” e “*poisonous*”, uma vez que estes conceitos também se referem à presença ou ausência de um aparelho especializado para inoculação de biotoxinas, e ao seu local de produção. Os seres criptotóxicos não possuem qualquer estrutura específica para a produção ou inoculação das suas toxinas (ex.: alguns moluscos e peixes que adquirem propriedades tóxicas quando ingerem toxinas do plâncton). Os seres fanerotóxicos estão munidos de uma glândula especializada para a produção das suas toxinas, um reservatório e um ducto, estes podem ainda ser classificados como ativos ou passivos, consoante a presença (ex.: víbora) ou ausência (ex.: sapo), de um meio especializado para entrega de veneno (Bôto, 2016; Valenta, 2010).

Em resposta a este problema, Nelsen et al. (2014) tentaram reclassificar as secreções biológicas consoante o mecanismo de entrega de veneno e a presença ou ausência de lesão penetrante: “*poison*”, “*venom*” e “*toxungen*”, como representado na Tabela 3. Nesta revisão, “*poison*” é utilizado para descrever uma substância tóxica (composta por uma ou mais toxinas de qualquer classe), de transferência passiva para o meio interno de outro organismo (sem qualquer mecanismo de entrega de veneno), geralmente transferido sem lesão física (por ingestão, inalação ou absorção pela superfície do corpo). “*Venom*” é uma substância tóxica (composta por uma ou mais biotoxinas) transferida passiva ou ativamente de um organismo para o meio interno de outro por um mecanismo de entrega específico, associado a lesão física. “*Toxungen*” é uma substância tóxica (composta por uma ou mais toxinas), transferida ativamente via um mecanismo de entrega específico para a superfície externa de outro organismo, sem lesão física. Nelsen et al. (2014) propõem ainda uma reclassificação dos organismos venenosos com base no seu tipo de veneno, local de síntese deste e a existência ou não de uma glândula de armazenamento de veneno (ver Anexo 2).

Tabela 3 - Classificação de venenos (adaptado de Nelsen et al., 2014)

Biotóxina	Mecanismo de entrega	Lesão penetrante	Mecanismo de transferência	Exemplo representativo
<i>Poison</i>	Não	Não	Entregue passivamente ao meio interno de outro organismo <i>via</i> ingestão, inalação ou absorção pelo tegumento	Sapo comum ( <i>Bufo spinosus</i> )
<i>Toxungen</i>	Sim	Não	Entregue ativamente ao tegumento de outro organismo <i>via</i> cuspo ou borrifo	Salamandra ( <i>Salamandra salamandra</i> )
<i>Venom</i>	Sim	Sim	Entregue ativamente ao meio interno de outro organismo <i>via</i> lesão penetrante	Víbora cornuda ( <i>Vipera latastei</i> )

Na presente dissertação, considerando as limitações do vocabulário português neste âmbito, o termo “venenoso” será utilizado como sinónimo para os vários termos supracitados. Assume-se como “animal venenoso” aquele que produz zootoxinas (veneno), passíveis de provocar alterações patológicas (nocivas aos mecanismos de homeostasia) noutra organismo exposto às mesmas.

### **1.6 FAUNA VENENOSA EM PORTUGAL**

Numa perspetiva biológica, este trabalho aborda espécies residentes em Portugal e não espécies endémicas [cuja existência se limita exclusivamente àquele local (Cardoso & Almeida. A, 2009)], para poder evidenciar alguma da fauna de maior relevância médico-veterinária dentro de fronteiras.

Até à data, parece não existir nenhum censo das espécies venenosas residentes em Portugal, mas várias publicações, algumas mencionadas ao longo desta dissertação, testemunham a sua existência. Gonzaga (1985), autor de um livro que aborda as espécies venenosas da fauna portuguesa, refere na sua obra 30 espécies venenosas. Com base nesta e noutras fontes bibliográficas (Wirtz & Debelius, 2003; Wirtz, 1994), realizou-se uma lista com as espécies venenosas existentes no nosso país e as respetivas classificações taxonómicas (Anexo 3). Devido ao elevado número destas espécies em Portugal, selecionaram-se aquelas que, por elevada frequência ou maior probabilidade de exposição, ou potencial gravidade desta, foram subjetivamente consideradas mais importantes (realçadas a negrito no Anexo 3).

Algumas das espécies cujas toxinas provocam sinais clínicos semelhantes, em animais de estimação, foram agrupadas e mencionadas, de uma forma mais abrangente, pelas suas classificações taxonómicas superiores.

## **2. Métodos**

### **2.1 RECOLHA DE CASOS ILUSTRATIVOS**

De forma a ilustrar diferentes abordagens de diagnóstico e terapêutica de envenenamentos em cães e gatos por alguns animais venenosos (referidos anteriormente), procurou-se encontrar casos clínicos que exemplificassem estes envenenamentos. Com o objetivo de notificar médicos veterinários portugueses para essa procura, em 26 de Junho de 2016 foi criado e divulgado, nas redes sociais, o cartaz do Anexo 4. No total, foram recolhidos 20 casos, dos quais 4 foram incluídos na presente dissertação. Aos médicos veterinários ou donos de animais intoxicados que responderam à solicitação inicial, foi enviado o questionário do Anexo 5. Estes casos foram selecionados segundo a força da suspeita ou a confirmação de envenenamento pela espécie alvo e tendo em conta a quantidade de dados clínicos disponíveis para o relato do caso. Com estes casos, pretende-se não só demonstrar a sua existência, mas também a necessidade da sua resolução por parte dos médicos veterinários que com eles se deparam. É importante notar que estes são meramente exemplificativos, desprovidos de valor estatístico e/ou epidemiológico.

### **2.2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Esta dissertação pretende realizar uma revisão sobre o manejo clínico e a abordagem diagnóstica e terapêutica perante envenenamentos de cães e gatos por zootoxinas da fauna venenosa portuguesa. Para a sua realização, foram consultadas bases de dados eletrónicas e a biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa. Estabeleceu-se também contato com algumas instituições nacionais, hospitais, clínicas, farmacêuticas e particulares que pudessem facultar informação relevante sobre o tema.

Devido à escassez bibliográfica referente ao tema, não se pôde estabelecer, *a priori*, critérios de inclusão ou exclusão, sendo que todos os recursos foram analisados individualmente e a seleção da informação a incluir foi realizada de forma subjetiva, de acordo com a perceção da relevância da mesma para o tema. Em alguns casos foi incluída informação de medicina humana.

#### **2.2.1 PESQUISA ELETRÓNICA**

Para realizar a pesquisa eletrónica, recorreu-se a um motor de busca académico (Google Scholar) e três bases de dados científicas: Wiley, Pubmed e Science Direct. Em cada uma das fontes supracitadas, recorreram-se às “ferramentas de pesquisa avançada” para procurar artigos que incluíssem o nome da espécie requerida, no texto integral da publicação. A

exceção foi o *Bufo bufo*, em que a pesquisa foi refinada, para que o nome da espécie constasse, apenas, no título e *abstract* da publicação, dado que esta espécie é utilizada em várias experiências científicas não relacionadas com a periculosidade das suas toxinas, e a pesquisa no texto integral resultava num número excessivo de resultados. Foram pesquisadas todas as espécies enunciadas na Tabela 4. Adicionalmente, após esta pesquisa primária, foram realizadas pesquisas suplementares sobre quaisquer subtópicos que necessitassem de esclarecimento.

Os artigos foram selecionados através de leitura do título e *abstract*, e foram incluídos na dissertação os artigos considerados relevantes, que referissem a espécie (ou apenas o género) pretendidos, e, pelo menos, um dos seguintes conceitos-chave: sintomas, sinais, epidemiologia, habitat, veneno (“*venom*” e “*poison*”), toxina, envenenamento (“*envenomation*” e “*poisoning*”), mordedura, picada, gatos, cães, tratamento, abordagem (“*management*”), veterinário, Portugal, Espanha, Ibérica e Europa. Só se incluíram artigos escritos em Português, Inglês, Francês ou Espanhol.

Tabela 4 - Resultados da pesquisa eletrónica do nome das espécies em texto integral

Espécies	Número de publicações encontradas			
	Google Scholar	Wiley	Pubmed	Science Direct
<i>Vipera latastei</i>	871	94	12	66
<i>Vipera seoanei</i>	484	29	5	36
<i>Malpolon monspessulanus</i>	1780	98	9	122
<i>Thaumetopoea pityocampa</i>	920	422	94	300
<i>Buthus occitanus</i> <sup>1</sup>	1710	99	177	8
<i>Buthus ibericus</i>	37	3	0	1
<i>Bufo bufo</i> <sup>1</sup>	987	9	486	8
<i>Bufo spinosus</i>	332	8	66	0
<i>Latrodectus tredecimguttatus</i>	1000	82	110	353
<i>Loxosceles rufescens</i>	573	34	26	106

<sup>1</sup>- classificações taxonómicas que foram revistas e alteradas (a nova designação encontra-se na linha imediatamente abaixo)

### 2.2.2 OUTRAS FONTES UTILIZADAS

Várias obras da biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa foram consultadas, bem como obras da biblioteca do centro de mergulho Diveazores e da

biblioteca do Centro de Informações Antiveneno (CIAV). Consultou-se ainda a informação disponível na base de dados toxicológicas Americana, POISINDEX®, através dos serviços informáticos do CIAV.

### 2.2.3 CONTATOS REALIZADOS

Após contato via correio eletrónico com o CIAV, foi possível o agendamento de uma reunião presencial no Instituto Nacional de Emergência Médica (INEM), na rua Almirante Barroso nº 36, 1000-013 Lisboa, para esclarecimento de dúvidas e obtenção de informação sobre o tema. A reunião decorreu no dia 16 de Junho de 2016, às 15h, com a Dr.<sup>a</sup> Teresa Teixeira.

O CIAV é um departamento do INEM, que conta com uma equipa composta na sua totalidade por médicos com formação na área da toxicologia. A equipa, para além de garantir o funcionamento da linha de atendimento permanente (808 250 143), mantém um registo atualizado das composições de todos os produtos existentes dentro das fronteiras portuguesas, informação detalhada sobre os respetivos compostos tóxicos e abordagem terapêutica em caso de intoxicação pelos mesmos. O CIAV possui um sistema de registo das chamadas, que é atualizado em simultâneo com o decorrer da chamada e onde são guardados os dados mais relevantes para controlo estatístico, tais como: dados gerais do indivíduo que realizou a chamada, localização geográfica, motivo da chamada, espécie da vítima (homem/animal), tóxico em questão e abordagem terapêutica recomendada. Os serviços do CIAV são requeridos por um grande número de Médicos Veterinários, no entanto, na maioria dos contactos devem-se a intoxicações por pesticidas. Da experiência pessoal da Dr.<sup>a</sup> Teresa Teixeira, a maioria dos contactos por envenenamentos animais devem-se à ingestão do sapo comum (*Bufo spinosus*) e contacto com a lagarta processionária (*Thaumetopoea pityocampa*). Ocasionalmente, surgiram casos de envenenamento por mordedura de víbora (*Vipera latastei* e *Vipera seoane*) e picada de escorpião (*Buthus ibericus*). Foi também referido que uma dificuldade encontrada neste tipo de envenenamentos é, precisamente, o diagnóstico, porque as marcas da porta de entrada não são fáceis de encontrar, e os donos muitas vezes não veem a espécie agressora. No CIAV, é utilizado o sistema POISINDEX® da Micromedex Solutions ®. Este sistema trata-se de uma base de dados toxicológica americana, baseada na evidência, disponível apenas para centros antiveneno e departamentos de emergência médica, que permite consultar informação fidedigna sobre exposições toxicológicas e as respetivas abordagens médicas. Após autorização, foi realizada uma pesquisa nesta base de dados da informação disponível sobre as espécies escolhidas. Por fim, foram fornecidos o protocolo de atuação perante mordedura de víboras e breves informações sobre os tipos de soro

antiofídico, benefícios e malefícios da sua utilização e o relatório estatístico do CIAV de 2015.

Em Junho de 2016, o Instituto Nacional de Estatística (INE) comunicou via *e-mail* que não possui dados sobre o número real de emergências relativas ao contacto com fauna venenosa, em Portugal. Isto pode dever-se à falta de conhecimento de causa, falta de registos ou à inexistência de uma base de dados transversal a todos os hospitais do país, passível de ser consultada pelas entidades competentes.

Após contato com o Instituto da Conservação da Natureza e das Florestas (ICNF), constatou-se que estes consideram como espécies venenosas em Portugal apenas as 2 víboras.

Para clarificar quais os critérios e diretrizes para utilização do soro antiofídico, e analisar a possibilidade de aquisição deste por parte dos médicos-veterinários, contactou-se a Sanofi Portugal no dia 20 de Outubro de 2016. Foi contactada a Dra. Ana Paula, farmacêutica e diretora geral dos serviços em questão, que esclareceu que este é um produto extremamente escasso e de difícil acesso. Trata-se de um produto de origem francesa, desprovido de autorização de introdução no mercado português (AIM) e por isso sujeito a uma autorização de utilização especial, por parte da Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde, I.P. (INFARMED). As encomendas são feitas, unicamente, mediante o pedido por parte da instituição (hospitais centrais portugueses) acompanhado da respetiva autorização de utilização especial. O produto tem uma validade máxima de 2 anos e um valor de aquisição muito elevado. Devido às limitações casuísticas e logísticas associadas, não está prevista a aquisição de soro antiofídico por parte de médicos-veterinários, em Portugal.

#### **2.2.4 PROTOCOLOS TERAPÊUTICOS**

As Normas de Orientação Clínica (NOC) diferenciam-se de livros e artigos por responderem a uma necessidade de alterar práticas clínicas desadequadas ou implementar novas práticas de forma objetiva e concisa. A criação de NOCs oficiais no homem é um processo dispendioso e demorado, que depende da aprovação de muitas entidades superiores da área de interesse (World Health Organisation, 2010). O objetivo desta dissertação é propor protocolos de abordagem terapêutica. No entanto, a criação de protocolos de abordagem médico-veterinária terá um nível de rigor obrigatoriamente inferior, comparativamente aos protocolos de medicina humana, visto que a informação é escassa e há ausência de estudos de qualidade (ensaios clínicos com amostras elevadas). Contudo, será aplicado o máximo de regras internacionais para desenvolvimento de NOCs, de modo a que se aproximem destas, a nível de exigência metodológica e científica (World Health Organisation, 2010).

Pretende-se que o delineamento gráfico das propostas dos protocolos permita a sua consulta rápida, sistemática e cómoda, por parte do médico veterinário. Assim, estes serão apresentados sob a forma de figuras e restritos a uma página de tamanho A4.

### 3. Resultados e Discussão

#### 3.1 ENVENENAMENTO POR COBRAS

*Vipera latastei* Boscá, 1878

*Vipera seoanei* Lataste, 1879

*Malpolon monspessulanus* Hermann, 1804

*Macroprotodon brevis ibericus* Busack & McCoy, 1990

##### 3.1.1 EPIDEMIOLOGIA, HABITAT E CARACTERÍSTICAS DAS ESPÉCIES

O termo “cobra” é empregue comumente, em Portugal, para designar todos os membros da subordem *Serpentes*, mas é também um dos nomes comuns atribuído à família *Elapidae* («Integrated Taxonomic Information System (ITIS)», 2016). No entanto, dada a ausência desta família no nosso país e pela maioria dos nomes comuns das espécies de serpentes portuguesas incluírem este termo, será esse o termo utilizado, ao longo desta dissertação.

As mordeduras de cobras são uma ocorrência subestimada a nível mundial, inclusive na Europa (Chippaux, Saz-Parkinson, & Blanco, 2013). A incidência anual de envenenamentos de humanos por víboras europeias varia entre os 4000 e os 20 000 casos, com uma estimativa de 50-150 mortes/ano. Acredita-se que esta incidência em animais seja 30 vezes superior e com uma taxa de mortalidade mais alta (3,5-14 por cada 100), sendo o cão a espécie mais afetada, geralmente mordido no focinho ou membros (Bolton, Casewell, Al-Abdulla, & Landon, 2014). Até à data, em Portugal não existem dados publicados sobre a frequência deste tipo de ocorrências, e só em 2014 foi proposto o primeiro protocolo de abordagem terapêutica de envenenamento por cobra, no homem (Costa et al., 2014).

Em Portugal existem quatro espécies venenosas: víbora cornuda (*Vipera latastei*), víbora de seoane (*Vipera seoanei*), cobra rateira (*Malpolon monspessulanus*) (Costa et al., 2014) e a cobra de capuz (*Macroprotodon brevis ibericus*) (Carranza, Arnold, Wade, & Fahd, 2004; Loureiro, Almeida, Carretero, & Paulo, 2008; C. M. Sierra & Xarau, 2011). Esta última é pouco mencionada na literatura, possivelmente pelo seu caráter mais lento, menor agressividade e pelas suas reduzidas dimensões (C. M. Sierra & Xarau, 2011) e não será, por isso, abordada neste trabalho. Relativamente às três primeiras espécies, as suas distribuições geográficas encontram-se representadas na Figura 2 e descritas na Tabela 5.

A distinção entre os ofídios venenosos existentes em Portugal é fácil, pois as víboras têm cabeça triangular, pupila vertical, padrão de zigzag nas costas, corpo curto e grosso, cauda pequena e bem demarcada e atitude defensiva. A cobra rateira tem cabeça e corpo estreitos, pupila circular, padrão de coloração uniforme e atitude agressiva (Sierra & Xarau, 2011) (Figura 3 e Tabela 5).

Figura 2 - Distribuição geográfica das três espécies de cobras venenosas em Portugal (adaptado de Loureiro, Almeida, Carretero, & Paulo, 2008)

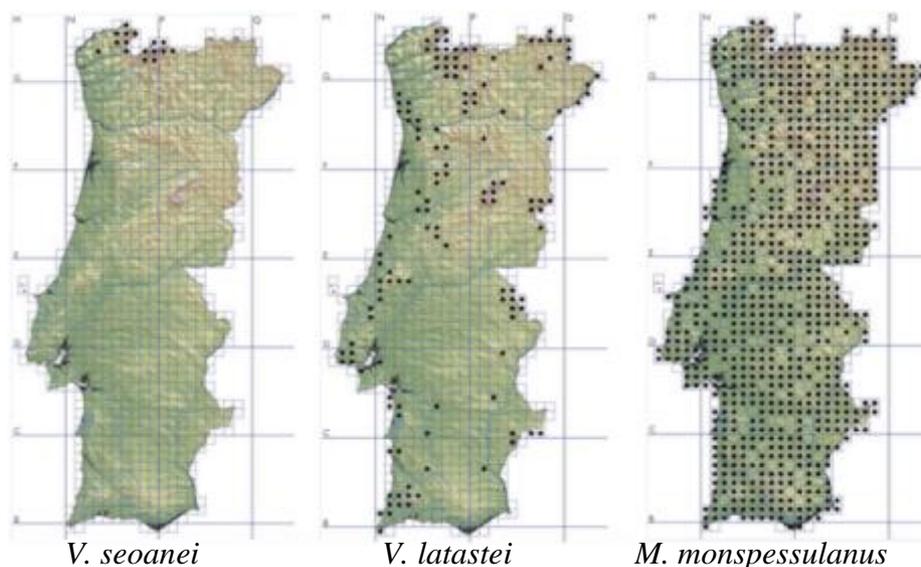
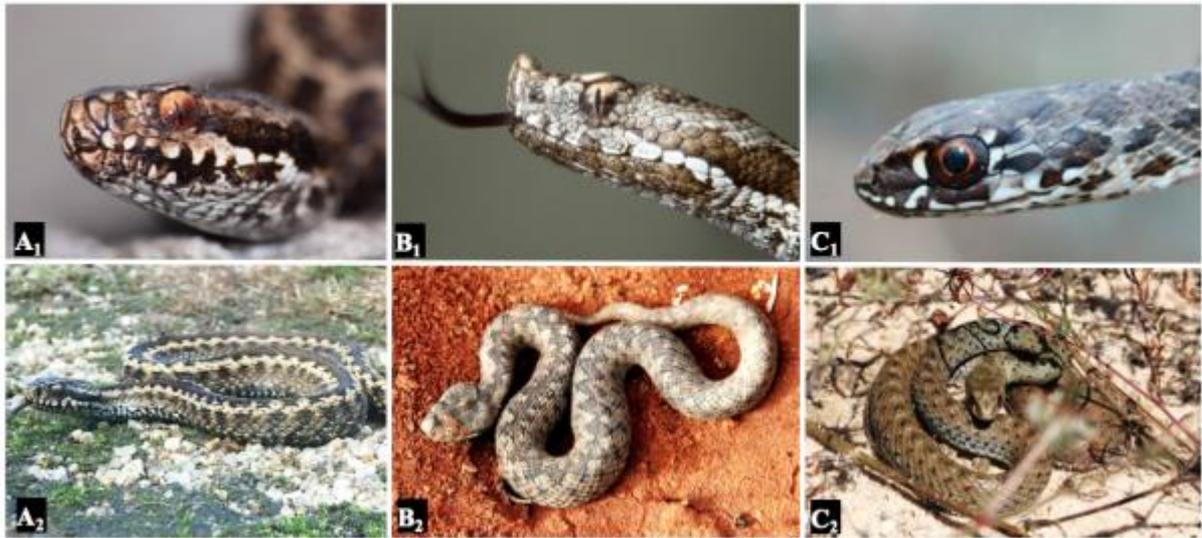


Tabela 5 - Distribuição e características diferenciais dos ofídios venenosos em Portugal (Adaptado de Sierra & Xarau, 2011 e Loureiro et al., 2008)

Espécie	Distribuição Geográfica	Atitude	Características morfológicas
<i>V. seoanei</i>	Noroeste de Portugal, com populações isoladas e restritas a regiões montanhosas a norte do rio Douro, no Minho e em Trás-os-Montes. Habitat: matos e bosques limítrofes de prados, pastos e lameiros, rodeados por muros de pedra, matagais baixos, e clareiras de bosques, na proximidade de cursos de água.	Geralmente não agressiva. Diurna e crepuscular.	Comprimento máximo: 55cm. Focinho plano. Única víbora com apenas uma fila de escamas ente as escamas supralabiais e o olho. Pupila vertical com íris dourada na sua metade superior.
<i>V. latastei</i>	Todo o território português. Populações dispersas e fragmentadas, sobretudo em zonas montanhosas.	Agressiva quando encurralada. Trepadora, diurna, crepuscular e noturna.	Comprimento: 45-60cm. Focinho elevado, com uma proeminência anterior em forma de corno. Pupila vertical com íris dourada e pigmentada de cinzento ou negro.
<i>M. monspessulanus</i>	Todo o território português. Escassa ou mesmo ausente nas zonas de menor altitude da faixa costeira entre Leiria e Porto.	Agressiva se incomodada. Rápida, ágil, trepadora. Capaz de se erguer, sibilar fortemente e perseguir os agressores. Diurna.	Comprimento máximo: 250cm. Cabeça estreita e pontiaguda. Escama frontal estreita e fundida com umas proeminentes escamas supraoculares que parecem sobranceiras franzidas. Grande escama pré-ocular e 2 pós-oculares.

Figura 3 - As três espécies de cobras venenosas em Portugal [fotografias cedidas por Armando Caldas (A1 e B1), José Artur (A2), Marta Borges (B2), André Mestre (C1) e Manuel Sampaio (C2)].



Legenda: A1 e A2 – *Vipera seoanei*; B1 e B2 – *Vipera latastei*; C1 e C2 – *Malpolon monspessulanus*

### 3.1.1.1 Estrutura anatômica e veneno

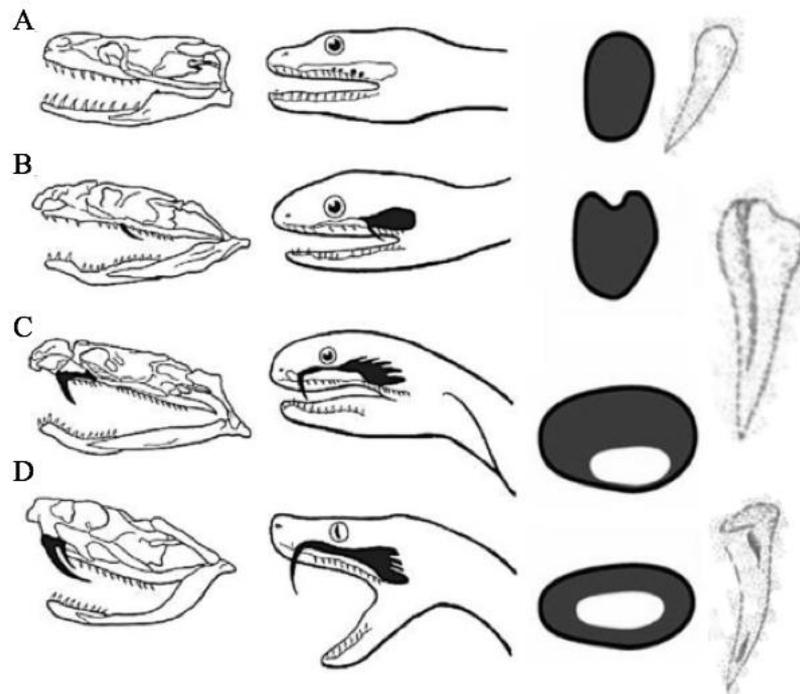
Na língua portuguesa, o termo “ofídios” refere-se aos membros da subordem *Serpentes* ou *Ophidia*, vulgarmente designadas por “cobras”. Nesta subordem, destacam-se as “cobras avançadas”, ou superfamília *Colubroidea*, constituída pelas famílias *Viperidae*, *Elapidae*, dois géneros da subfamília *Atractaspidinae* (*Atractaspis spp.* e *Homoroselaps spp.*) e antiga família *Colubridae* (onde se incluíam todas as cobras avançadas desprovidas de colmilhos frontais inoculadores de veneno) (Weinstein, White, Keyler, & Warrell, 2013). Até à data, pensava-se esta última tratava-se de uma família monofilética (como as restantes famílias de colubrídeos), o que significa que todos os organismos incluídos em cada linhagem adviriam de um ancestral comum (Aubert, 2015). Porém, estudos recentes refutaram esta hipótese (Mackessy, 2010; Weinstein et al., 2013), originando algumas atualizações filogenéticas, taxonómicas e conceituais. Deste modo, as espécies anteriormente designadas de colubrídeos (*Colubridae*), que eram subclassificadas de acordo com a sua dentição (Figura 4), são agora conjuntamente designadas *non-front-fanged-colubroids* (NFFC). Por outro lado, os restantes membros da superfamília *Colubroidea* são, atualmente, referidos como *front-fanged colubroids* (FFC), devido à posição anterior dos seus colmilhos (dentes de maiores dimensões que inoculam veneno) (Weinstein et al., 2013).

Todos os FFC possuem aparelhos de veneno canaliculados, ou seja, colmilhos ocos, localizados anteriormente na maxila, associados a uma glândula de veneno, cujo conteúdo é

inoculado a alta pressão, pela compressão da glândula por fibras de músculo esquelético. Nos NFFC, a dentição intermédia ou posterior da maxila pode, ou não, ter maiores dimensões e/ou conter fendas ou ranhuras laterais (Figura 5), embora não seja oca nem tenha um canal interior. Em algumas destas espécies, como é o caso da *M. monspessulanus*, a dentição está associada a uma glândula (Glândula de Duvernoy), representada na Figura 5, e cujo conteúdo é expelido a baixa pressão, devido à falta de fibras musculares associadas (Mackessy, 2010; Weinstein et al., 2013). Alguns autores defendem que, na realidade, a glândula de veneno das FFC é uma variação filogenética da glândula de Duvernoy (Mackessy, 2010).

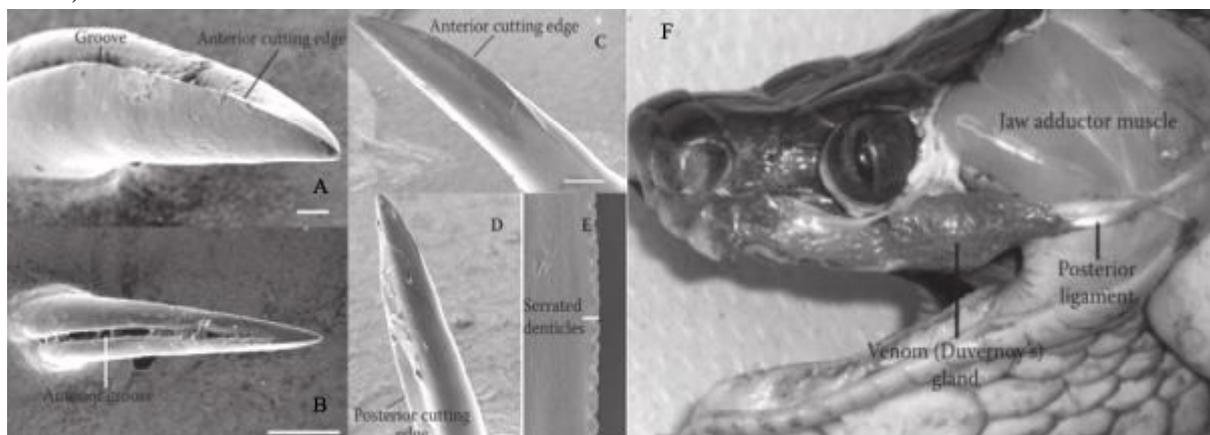
O veneno de cobra é uma complexa mistura de toxinas, cuja composição varia consoante as famílias, géneros, espécies e mesmo subespécies; porém, quanto mais próximas filogeneticamente, mais semelhantes são as suas características (Mackessy, 2010). As proteínas constituintes desta mistura incluem: enzimas [serina-proteases, zinco-metaloproteases, fosfolipase A2 (PLA2), L-aminoácido oxidases] e proteínas sem atividade enzimática (péptidos natriuréticos, desintegrinas, inibidor de protease tipo Kunitz, cisteína, lecitina tipo C, fatores de crescimento neuronal, vascular e endotelial e secreções proteicas ricas em cisteína (*CRISP*)). Os diferentes tipos de isoenzimas PLA2 são responsáveis por hemólise, miotoxicidade, neurotoxicidade pré e pós-sináptica, cardiotoxicidade, edema e efeitos pró- ou anticoagulantes (Martín & Nogué, 2015). A composição da secreção da glândula de Duvernoy é semelhante aos venenos das famílias *Viperidae*, *Elapidae* e *Atractaspis spp*, sendo os seus constituintes bioativos até agora descritos: *CRISP*, várias enzimas (metaloproteases, PLA2, fibrinogenases, fator X, substâncias ativadoras da protrombina, entre outras), miotoxina e neurotoxinas pós-sinápticas (Weinstein et al., 2013). Até à data, não é clara a diferença entre o veneno e as secreções orais das espécies NFFC (de Haro, 2012; Weinstein et al., 2013)

Figura 4 - Classificação de serpentes de acordo com o tipo de dentição (cedido por Bôto, 2016)



Legenda: A – Áglifa (não possuem dentes especializados para inoculação veneno); B - Opistóglifa (dentes, sulcados, de posição mais posterior no maxilar, como é o caso da *Malpolon monspessulanus* e *Macroprotodon cucullatus*); C – Proteróglifa (colmilhos na parte anterior do maxilar, sulcados, inoculadores de veneno e não retrácteis); D – Solenóglifa (dentição altamente especializada na inoculação de veneno, característica das serpentes da família *Viperidae*. Colmilhos retrácteis, dispostos anteriormente no maxilar e ocus, formando um tubo por onde escorre o veneno)

Figura 5 - Dentição e Glândula de Duvernoy em NFFC (fotografias cedidas por Mackessy, 2010)



Legenda: A, B, C e D correspondem a vários exemplos de dentes de NFFC; F - Glândula de Duvernoy de uma *Boiga irregularis*

### **3.1.2 DIAGNÓSTICO**

#### **3.1.2.1 Sinais e sintomas**

Os fatores responsáveis pela gravidade do envenenamento são a quantidade e a periculosidade do veneno inoculado, a espécie, idade, tamanho e estado de saúde prévio do animal mordido, localização da mordedura e excitabilidade pós-mordedura (Gilliam & Brunker, 2011).

A ferida de mordedura de cobra caracteriza-se por dois pontos distanciados de 1 a 1,8 cm (Costa et al., 2014; Menor, 2001), no entanto a sua presença não confirma o envenenamento, devido à grande quantidade de “mordeduras brancas” (sem inoculação de veneno). Os cães são geralmente mordidos na cabeça, mas também nos membros, enquanto os gatos são comumente mordidos nos membros anteriores, mas também na cabeça (Gilliam & Brunker, 2011).

As principais manifestações causadas pelo veneno dos ofídios portugueses são dor de intensidade variável (que tende a intensificar gradualmente, no caso das víboras) e edema progressivo, que pode estender-se a toda a extremidade e ao tronco. Em cerca de 24 horas, a zona edemaciada pode-se tornar hemorrágica. O veneno aumenta a permeabilidade vascular, podendo resultar em equimoses ou sufusões, que não estão necessariamente associadas a alterações na coagulação (Martín & Nogué, 2015; Truven Health Analytics Inc, 2016a), embora estas também possam ocorrer. Poderá também ocorrer necrose superficial dos tecidos afetados (de Haro, 2012). As manifestações sistémicas, que parecem ser comuns ao homem e aos animais, podem incluir alterações do trato gastrointestinal (TGI) (vómitos, dor abdominal, diarreia), sinais neurológicos (ptose, oftalmoplegia, ptialismo, disfagia, letargia), alterações respiratórias [a hipoxemia parece ser um sinal precoce em crianças (Costa et al., 2014)], polidipsia, linfadenopatia, arritmias cardíacas, hipotensão, hemorragia e choque (Costa et al., 2014; de Haro, 2012; Gilliam & Brunker, 2011; Martín & Nogué, 2015; Menor, 2001). Devido ao potencial hematotóxico do veneno viperino, podem também ocorrer hemorragias do TGI, geniturinárias e do sistema nervoso central (SNC), secundárias a coagulopatia de consumo, desfibrinogenação e defeitos plaquetários (Costa et al., 2014). Em envenenamentos graves, secundários a mordedura de ofídios europeus, estão descritas alterações hematológicas, tais como hemoconcentração, leucocitose, anemia e por vezes trombocitopenia em envenenamentos graves (Truven Health Analytics Inc, 2016a). Gilliam & Brunker (2011) identificaram algumas diferenças sintomatológicas entre cães e gatos mordidos por outras espécies de ofídios, sendo que os gatos demonstram um quadro mais

subtil, com paralisia flácida ascendente, hipotermia, nocicepção diminuída, perda de reflexos espinhais motores e sensitivos. No Homem, a morte é rara, e é geralmente provocada por sépsis e/ou discrasia hemorrágica (Costa et al., 2014).

A escala de classificação de Audebert (Audebert, Sorkine, & Bon, 1992) para envenenamento por espécies europeias tem sido usada como um guia terapêutico; contudo, esta não considera a presença de manifestações neurológicas. Martín & Nogué (2015) apresentam uma adaptação desta classificação, em que o aparecimento de sinais neurológicos classifica diretamente o envenenamento como grau II (Tabela 6).

Tabela 6 -Escala adaptada de classificação perante envenenamentos de espécies de cobras Europeias (Adaptado de Martín & Nogué, 2015)

Grau	Envenenamento	Manifestações locais	Manifestações sistémicas
<b>Grau 0</b>	“Mordedura branca” (Provável NFFC, ou víbora s/ inoculação de veneno)	Ausentes (marca de mordedura visível e dor ligeira)	Ausentes
<b>Grau I</b>	Ligeiro	Marca de mordedura, dor, edema, eritema e/ou equimose, localizados e não progressivos para além da zona afetada	Ausentes
<b>Grau II</b>	Moderado	Marca de mordedura, dor intensa, edema, eritema e/ou equimose com progressão regional, linfadenopatia	Náuseas, vômitos, diarreia, hipotensão moderada, desconforto generalizado, alterações hematológicas assintomáticas (leucocitose, trombocitopenia, hipofibrinogenemia), sinais neurológicos (ptose, oftalmoplegia, disfagia, paralisia perioral, letargia)
<b>Grau III</b>	Grave	Lesões de grau II + edema regional além do membro/zona afetada, dor muito intensa, edema, eritema e/ou equimose rapidamente progressivos, com envolvimento do tronco.	Hemólise, rabdomiólise, coagulopatia grave, insuficiência renal aguda, choque, dispneia, desidratação, desequilíbrio eletrolítico, sinais neurológicos graves

### 3.1.3 CASO CLÍNICO ILUSTRATIVO DE ENVENENAMENTO POR COBRAS

“Ché”, Labrador Retriever, 4 anos, macho inteiro, vacinado, desparasitado, 37Kg.

Anamnese: Suspeita de mordedura de cobra, durante um passeio pelo campo, em Ferreira do Alentejo. O dono notou uma tumefação no plano nasal direito, com dois orifícios centrais, distanciados cerca de 1,5cm (Figura 6). Aplicou pomada de dexametasona e neomicina durante 2 dias. O edema não respondeu ao tratamento e o animal estava prostrado, pelo que o dono recorreu ao centro de atendimento médico-veterinário (CAMV).

Exame de estado geral: prostrado, mucosas rosadas e Tempo de Repleção Capilar (TRC) normal, temperatura retal de 39,2°C, Auscultação Cardíaca e Respiratória (ACR) sem

alterações, palpação abdominal normal. Zona de tumefação de consistência dura no plano nasal direito e ulceração da mucosa oral lábio superior direito.

Abordagem terapêutica: administração por via subcutânea (SC) de acetato de metilprednisolona (0,5 mg/Kg) e amoxicilina-clavulanato (20mg/Kg *per os* (PO) duas vezes por dia (BID) durante 14dias), crioterapia indireta uma vez por dia (SID), realização de massagem na área tumefacta, aplicação local de Omnimatrix® no plano nasal e Elugel gel® oral na mucosa oral. O plano foi cumprido até desaparecimento dos sintomas. Resolução completa após 14 dias, sem complicações.

Dados fornecidos por Dr.<sup>a</sup> Cristina Andrade (médica veterinária assistente) e por José Mourão (proprietário).

Figura 6 – Caso clínico ilustrativo de envenenamento por cobra



Legenda: A1: tumefação do plano nasal direito (dia 0); A2: marca de mordedura (dia 0); B1: ulceração da mucosa labial subjacente (dia 3), B2: edema e eritema do plano nasal direito (dia 3), C: cicatrização do plano nasal pós ulceração tecidual (dia 6) D: crioterapia indireta (dia 3) (fotos cedidas por José Mourão)

### 3.1.4 ABORDAGEM TERAPÊUTICA

#### 3.1.4.1 Abordagem inicial

O consenso sobre as práticas que devem ser evitadas é transversal às várias publicações de abordagem a envenenamentos por ofídios. O uso de torniquetes, cauterização, amputação “profilática” da área lesada, incisão ou sucção das feridas e aplicação de remédios caseiros (plantas, *whiskey*, pólvora ou infusões de insetos misturadas com sangue de tartaruga) são técnicas que têm de ser erradicadas, não só por não trazerem quaisquer benefícios, mas também pelos seus efeitos nocivos (Martín & Nogué, 2015).

A crioterapia é um tópico não consensual. A evidência científica sobre a aplicação de crioterapia em animais é escassa, pelo que a maioria dos estudos são referentes ao homem. A revisão mais atualizada sobre envenenamentos no homem pelas víboras da península ibérica

(Martín & Nogué, 2015) refere a crioterapia indireta (ou seja, sem contato direto com a pele) como medida básica de abordagem ao paciente envenenado. De igual modo, outro autor espanhol (Menor, 2003), refere que esta é aconselhável para reduzir a difusão do veneno e diminuir a resposta inflamatória local. Outros estudos referem que a realização de crioterapia não tem efeitos significativos na melhoria dos sintomas (Cohen, Wetzel, & Kadish, 1992; Ya & Perry, 1960). Os restantes artigos consultados (Costa et al., 2014; Gilliam & Brunner, 2011; Holstege, Miller, Wermuth, Furbee, & Curry, 1997; Kanaan et al., 2015; Mackessy, 2010; Warrell, 2012) desaconselham fortemente esta prática, porém todos remetem para fontes mais antigas (Frank, 1971; Gill, 1970), que abordam cobras geográfica e filogeneticamente distantes às espécies portuguesas (Gilliam & Brunner, 2011; Mackessy, 2010), com venenos de composições diferentes e, conseqüentemente, com efeitos locais diferentes. As cobras venenosas da América do Norte, que são maioritariamente crotalídeos, têm um veneno mais potente do que as víboras europeias (Sierra, Xarau, Munné, & Villamediana, 2002), sendo a ocorrência de necrose o sinal mais frequente. Nestes casos, faz sentido o desaconselhamento da crioterapia, pois a vasoconstrição desencadeada vai manter as toxinas concentradas localmente, agravando a lesão no local da mordedura (Holstege et al., 1997). Pelo contrário, os venenos das víboras portuguesas são primariamente hematotóxicos, desencadeando aumento da permeabilidade vascular local, edema e dor (Martín & Nogué, 2015). Assim, a crioterapia indireta tem um efeito dirigido aos sinais e sintomas preponderantes, sendo que o risco de necrose não é significativamente aumentado com a sua aplicação. No entanto, a abordagem terapêutica deve ser guiada pela perceção clínica e ajustada caso a caso. Nos envenenamentos por víboras portuguesas, o alívio sintomático será prioritário, devido ao risco inferior de complicações locais ou sistémicas. Numa perspetiva médico-veterinária, é relevante o controlo sintomático, uma vez que a disponibilidade do tratamento específico (antiveneno) é muito limitada ou mesmo impossível (ver “Soro antiofídico”).

Após mordedura, o animal deve ser contido de modo a limitar o movimento, mantido o mais calmo possível (para evitar uma absorção e posterior distribuição mais rápida do veneno pelo organismo) (Martín & Nogué, 2015) e levado para o CAMV mais próximo (Gilliam & Brunner, 2011; Menor, 2003). Deve evitar-se o fornecimento de comida. Deve remover-se qualquer fonte de pressão próxima da zona afetada (ex. peitoral ou coleira), que possa fazer efeito de torniquete (Gilliam & Brunner, 2011; Martín & Nogué, 2015; Menor, 2003).

A ferida deve ser lavada com água e sabão, e desinfetada com antissépticos locais, devendo-se preferir os que não coram a pele, para não ocultar eventuais alterações cutâneas (Martín & Nogué, 2015; Nogué et al., 2008).

Se a mordedura ocorreu num membro, pode ser efetuado um penso ligeiramente compressivo, executado segundo as regras clássicas (distal-proximal) (Martín & Nogué, 2015), no entanto este não deverá ser mantido por mais de 2 horas e deverá ser alargado durante 30 segundos, a cada 10 minutos (Menor, 2003). A elevação do membro e a crioterapia indireta ajudarão a diminuir o edema. Na presença inadvertida de um torniquete não está indicada sua remoção imediata. Recomenda-se a aplicação de uma banda menos apertada proximal ao torniquete, iniciar a fluidoterapia endovenosa com um cristalóide e, só depois, remover lentamente o torniquete (Truven Health Analytics Inc, 2016a).

A recolha de informação sobre a ocorrência (local geográfico e descrição do habitat, altitude), hora do dia e descrição geral da cobra para identificação da espécie (Martín & Nogué, 2015) é dos fatores mais importantes. Apesar de ter alguma importância a identificação da espécie de ofídio, os donos não devem arriscar a tentativa de captura, pois para além de atrasarem o início da terapêutica do seu animal, podem também correr risco de mordedura (Gilliam & Bruner, 2011). Dadas as características distintivas dos 3 ofídios venenosos Portugueses (Figura 3 e Tabela 5), deduz-se que o registo fotográfico seja suficiente para a identificação da espécie.

#### **3.1.4.2 Abordagem hospitalar**

Em ambiente hospitalar, a prioridade é a estabilização do animal. Em qualquer animal envenenado, a abordagem hospitalar deve começar pela monitorização inicial dos sinais vitais, através do "ABC" para a estabilização do paciente crítico (*Airway*: Via aérea, *Breathing*: Respiração, *Circulation*: circulação). A manutenção da patência da via aérea (A) deve ser a prioridade do médico veterinário, verificando se existem obstruções na via aérea superior, (ex.: edema, estridor). Se a via aérea não estiver patente, deve-se proceder à intubação. Seguidamente, deve-se avaliar a eficácia da ventilação (B), realizando auscultação pulmonar e pulso-oximetria, atentando a alterações respiratórias (ex.: apneia, estertor, hiperpneia, hipopneia, inspirações longas e demarcadas ou respiração agónica) e procedendo a ventilação assistida, se necessário. De seguida, deve-se verificar a circulação (C), através dos parâmetros de perfusão (estado de consciência, coloração das membranas mucosas, TRC, frequência cardíaca, qualidade do pulso, pressão arterial e temperatura das extremidades) e estabelecer acesso(s) venoso(s). Os pacientes podem apresentar alterações neurológicas, tais

como convulsões, ou metabólicas, que devem ser tratadas. O paciente envenenado pode sofrer alterações graves dos mecanismos de homeostasia e, conseqüentemente, apresentar-se hipo- ou hipertérmicos. O clínico deve sempre ter em mente que deve tratar o paciente e não a intoxicação, sendo extremamente importante a rápida atuação inicial (Peterson & Talcon, 2013a). É importante que os acessos venosos sejam estabelecidos, o mais rapidamente possível, para colheita sanguínea (para realização de exames complementares) e para administração de fluídos (hidratação e manutenção da volemia sanguínea) e/ou soro antiofídico (SAO) (se disponível) (Costa et al., 2014).

Em envenenamentos por ofídios Europeus recomenda-se a realização de hemograma, contagem de plaquetas e urianálise. Se houver progressão do edema ou sinais sistémicos aconselha-se a monitorização do equilíbrio eletrolítico, função renal, creatinina quinase (CK), provas de coagulação, testes para hemólise [lactato desidrogenase (LDH) e hemoglobina livre] e monitorização cardíaca com ECG em casos graves (Truven Health Analytics Inc, 2016a). Numa revisão norte americana sobre cães e gatos envenenados por cobras, os autores sugerem que no painel geral de avaliação do paciente devem constar as seguintes análises: hemograma, análises bioquímicas (função hepática e renal), provas de coagulação (tempo de coagulação ativada (ACT), tempo de protrombina (PT), tempo parcial de tromboplastina (PTT), fibrinogénio, fibrina, produtos de degradação da fibrina (PDF) e contagem manual de plaquetas), urianálise e eletrocardiograma (ECG) (Gilliam & Brunker, 2011). Estudos recentes em crianças indicam que hiperglicemia precoce se correlaciona com um maior gravidade do envenenamento (Claudet, Grouteau, Cordier, Franchitto, & Bréhin, 2016). A urianálise deve ser realizada para pesquisa de hematúria, hemoglobinúria, mioglobínúria (sugestiva de rabdomiólise), proteinúria ou glicosúria. A lesão renal em pacientes mordidos por cobras é, geralmente, secundária a hipotensão, hipoperfusão, microtromboses e rabdomiólise. O ECG está recomendado na suspeita de cardiotoxicidade ou envenenamento grave (Gilliam & Brunker, 2011). Em pacientes mordidos pela *M. monspessulanus* é importante a monitorização de sinais neurológicos (Weinstein et al., 2013).

#### **3.1.4.2.1 Abordagem terapêutica de acordo com a escala modificada de Audebert**

Como já referido anteriormente, é importante classificar e monitorizar a progressão do envenenamento acompanhando a evolução dos sintomas locais, bem como o aparecimento dos sintomas sistémicos, pois o tratamento farmacológico dependerá do grau de envenenamento e da sua progressão. Assim, a abordagem terapêutica difere consoante o grau

de classificação da escala adaptada de classificação perante envenenamentos de espécies europeias (Tabela 6) (Martín & Nogué, 2015):

- Grau 0: recomenda-se a monitorização do paciente por um tempo mínimo de 6 horas (pois as manifestações neurológicas podem demorar a aparecer); limpeza da ferida, realização de crioterapia indireta, elevação da zona afetada, restrição de movimento e início de analgesia e antibioterapia, se necessárias.
- Grau I: recomenda-se o internamento mínimo de 24 horas, para vigiar a evolução do envenenamento (dor, edema, alterações hematológicas, neurológicas ou outras); marcação do local de início do edema, para acompanhamento da evolução; realização de jejum total e fluidoterapia de manutenção. Restante abordagem igual ao Grau 0.
- Grau II e III: recomenda-se internamento enquanto permanecerem os sinais sistémicos; realização de análises sanguíneas (hemograma, bioquímicas, provas de coagulação); monitorização contínua do doente, dando especial atenção às possíveis complicações neurológicas e hematológicas; administração endovenosa de SAO (se disponível), dissolvido em solução salina. Em caso de síndrome compartimental, se não responder ao SAO, recomenda-se intervenção cirúrgica (ver Tratamento de complicações). Restante abordagem igual ao Grau I.

#### **3.1.4.2.2 Abordagem de compromisso hemodinâmico**

O uso de epinefrina, anti-histamínicos ou corticosteroides só se encontra recomendado em caso de reação anafilática (Martín & Nogué, 2015) (ver Anafilaxia). No entanto, alguns clínicos optam por administrar difenidramina inicialmente, pelos seus efeitos sedativos. Os anti-histamínicos não têm efeito direto contra o veneno ou as suas consequências, mas o seu uso foi associado com uma maior taxa de sobrevivência em cães envenenados por crotalídeos (McCown, Cooke, Hanel, Jones, & Hill, 2009).

A fluidoterapia endovenosa com cristaloides está indicada para manutenção da hidratação e deve ser iniciada cedo. Os animais com sinais de hemólise ou rabdomiólise devem ser mantidos com fluidoterapia até diminuição destes sinais, para prevenir lesão renal. Os coloides são controversos nestes casos, pois o veneno altera a permeabilidade dos vasos e existe a possibilidade de o coloide passar para o espaço extravascular, desempenhando o papel oposto do desejado. As transfusões de sangue total podem ser necessárias em caso de hemorragia e/ou hemólise grave (Gilliam & Brunner, 2011).

### **3.1.4.2.3 Analgesia**

A analgesia é outro tópico sem consenso. Os pacientes mordidos podem apresentar níveis variáveis de dor, por isso deve-se ter cuidado na manipulação destes (Gilliam & Brunker, 2011). Os analgésicos podem ser fornecidos inicialmente, se necessários, evitando os salicilatos, para prevenir o agravamento das eventuais alterações de coagulação (Martín & Nogué, 2015). Alguns autores recomendam opióides derivados da morfina que não tenham o seu efeito de libertação de histamina (ex. fentanil), para evitar simulação de sinais de anafilaxia e desaconselham o uso de Anti-Inflamatórios Não-Esteroides (AINEs), pela mesma razão que os salicilatos (Gilliam & Brunker, 2011). No entanto, outros autores sugerem analgesia com paracetamol/AINES, para evitar mascarar eventuais sintomas neurológicos (Costa et al., 2014), que ocorrem com os opióides. Porém, o paracetamol é um fármaco contraindicado em gatos (pela sua baixa taxa de metabolização) e com reduzida margem de segurança em cães (risco elevado de sobredosagem) (Ramsey, 2011), sendo preferível a utilização de AINEs.

### **3.1.4.2.4 Antibioterapia**

Apesar de não estar recomendada antibioterapia profilática para casos de envenenamento, é importante ter em conta que a microbiota comensal oral dos répteis pode ser patogénica. Em medicina humana, a antibioterapia de primeira escolha em caso de infeção é a amoxicilina-clavulanato ou, em caso de alergia a beta-lactâmicos, eritromicina ou clindamicina (Martín & Nogué, 2015). Estudos sobre envenenamentos de cães por crotalídeos associam o tratamento com fluoroquinolonas a um aumento da sobrevivência (Gilliam & Brunker, 2011).

### **3.1.4.2.5 Anticoagulação profilática**

A heparina de baixo peso molecular não está recomendada (Martín & Nogué, 2015).

### **3.1.4.2.6 Soro antiofídico (SAO)**

Como referido anteriormente, não está previsto o fornecimento de soro antiofídico a médicos veterinários, em Portugal, pelo que, de momento, não é possível a incorporação desta medida, na abordagem terapêutica de envenenamentos de cães e gatos por ofídios, em Portugal.

O SAO utilizado em Portugal, à semelhança de Espanha, é o Viperfav® (Laboratory Sanofi-Pasteur, Lyon, France), que tem ação máxima quando administrado nas primeiras 10 horas (Costa et al., 2014). É um antiveneno de 3ª geração, composto de anticorpos antiveneno de origem equina, específico para três espécies de víboras europeias (*V. aspis*, *V. ammodytes* e *V. berus*). Alguns estudos recentes demonstram que os venenos de diferentes víboras europeias (inclusive da *V. latastei*) podem ser neutralizados por um antiveneno específico

para *V. berus*, por mostrarem reatividade imunológica cruzada (Casewell, Al-Abdulla, Smith, Coxon, & Landon, 2014). Note-se que, em caso de envenenamento por *M. monspessulanus*, está apenas recomendado tratamento sintomático, devido à inexistência de um SAO específico (de Haro, 2012; Martín & Nogué, 2015; Menor, 2003). Para evitar as respostas indesejadas ao SAO, os anticorpos são tratados com pepsinas para obter apenas o fragmento Fab2 do fragmento FC dos anticorpos [responsável pelas reações de hipersensibilidade tipo I (anafilaxia) e tipo III (formação de complexos imunes)]. Assim, já não está recomendado fazer testes de hipersensibilidade pré-administração, nem a administração de corticosteroides após o tratamento (Martín & Nogué, 2015). O *Veterinary Poisons Information Service* (VPIS) do Reino Unido aconselha fortemente a administração de antiveneno humano a animais com sinais sistémicos, pois não existem, até à data, antivenenos disponíveis para utilização veterinária. Alguns estudos neste sentido têm-se mostrado promissores: o ViperaVet® é o novo SAO de uso veterinário, produzido pela MicroPharm, que será brevemente introduzido no mercado europeu (Bolton et al., 2014).

O SAO só deve ser administrado sob vigilância médico-veterinária, num acesso endovenoso apendicular, mas não no membro onde ocorreu a mordedura. Uma única administração parece controlar qualquer grau de envenenamento, em qualquer peso (Costa et al., 2014).

#### **3.1.4.2.7 Tratamento de complicações**

Em caso de reação anafilática ao SAO, deve-se cessar a sua administração, manter fluidoterapia com cristaloides e administrar epinefrina, com ou sem corticosteroides (Costa et al., 2014).

Menos comumente, a ocorrência de necrose tecidual pode exigir desbridamento cirúrgico ou amputação (Costa et al., 2014).

Ainda menos frequentemente, pode-se desenvolver síndrome compartimental (Gilliam & Brunner, 2011). Esta traduz um estado de compromisso circulatório tecidual, numa zona bem delimitada, devido a um aumento de pressão no espaço intersticial por causa do edema, que resulta na redução da drenagem venosa e, eventualmente, no comprometimento da circulação arterial, por compressão externa (Tanagho, Hatab, Youssef, & Ansara, 2015)). Esta síndrome manifesta-se tipicamente pelos “6 Ps”: Parestesias (indetectável nos animais), dor (*Pain*), Pressão, Palidez, Paralisia e ausência de pulso (*Pulseless*). O seu diagnóstico é extremamente difícil no paciente veterinário (Gilliam & Brunner, 2011). Extrapolando-se das recomendações de medicina humana, deve-se contrariar o edema com elevação da zona afetada, aplicar crioterapia indireta, administrar manitol endovenoso (1-2g/kg) e administrar

uma dose de SAO. Recomenda-se a monitorização regular da zona afetada. Na ausência de melhorias num prazo de 4 horas, requer-se fasciotomia urgente (Martín & Nogué, 2015).

A profilaxia tetânica é frequentemente recomendada na medicina humana embora, até à data, não se tenha isolado *Clostridium tetani* na cavidade oral de nenhum ofídio. Para além disso, o tétano é uma doença rara em cães, o que torna esta recomendação questionável para os pacientes veterinários (Gilliam & Brunker, 2011).

#### **3.1.4.3 Alta**

Uma revisão realizada na população pediátrica propõe que a alta ocorra na ausência de progressão clínica e analítica do envenenamento durante 24 horas, após controlo analgésico adequado. Sugere-se ainda a restrição da atividade física e vigilância de sinais e sintomas por 72 horas (Costa et al., 2014).

#### **3.1.5 PROTOCOLO DE ATUAÇÃO EM ENVENAMENTO POR COBRAS**

A proposta de protocolo de atuação médico-veterinária, perante cães e gatos envenenados por cobras, encontra-se representada na figura 7.

Figura 7 - Protocolo de atuação médico-veterinária perante envenenamento de cães/gatos por cobras

Grau	Manifestações locais	Manifestações sistêmicas
<b>Grau 0</b> Mordedura branca	Ausentes (marca de mordedura visível e dor ligeira)	Ausentes
<b>Grau I</b> Ligeiro	Marca de mordedura, dor, edema, eritema, equimose. Localizados, não progressivos	Ausentes
<b>Grau II</b> Moderado	Marca de mordedura, dor intensa, edema, eritema e/ou equimose. Progressão regional, linfadenopatia	Náuseas, vômitos, diarreia, hipotensão moderada, alterações hemostáticas assintomáticas (leucocitose, trombocitopenia, hipofibrinogenemia), sinais neurológicos (ptose, oftalmoplegia, disfagia, paralisia perioral, letargia)
<b>Grau III</b> Grave	Grau II + edema regional além da zona afetada, dor muito intensa, eritema e/ou equimose rapidamente progressivos, com envolvimento do tronco	Hemólise, rabdomiólise, coagulopatia grave, insuficiência renal aguda, choque, dispneia, desidratação, desequilíbrio eletrolítico, sinais neurológicos graves

### Abordagem pré-hospitalar

- Anamnese
- Jejum total
- Restrição movimento
- Lavagem e desinfecção ferida
- Remoção da coleira
- Elevação do membro
- Crioterapia indireta
- Penso ligeiramente compressivo (máx. 2h, alargamento periódico)

**Contraindicações:**

- Torniquetes
- Incisão ou Sucção
- Cauterização
- Remédios caseiros
- Captura da cobra

### Abordagem hospitalar

Estabilização (ABC) + monitorização sinais neurológicos

#### ECD

Só se Grau II ou III

Hemograma  
BQ renais e hepáticas  
CK  
Glicemia  
Urianálise  
Provas de coagulação<sup>a</sup>  
ECG<sup>a</sup>

<sup>a</sup> –facultativo; adaptar ao paciente

#### Tratamento Médico

**⚠ Internamento obrigatório**

**Grau 0** = a Abordagem pré-hospitalar +  
**Analgesia** [AINE ou Fentanil (🐶 1-5µg/kg IV q20min 🐱 5µg/kg IV q20min)]

---

**Grau I** = a Grau 0 +  
**Sedação** (Difenidramina 🐶🐱 2mg/kg PO q6-8h)  
**Fluidoterapia** (cristalóides)

---

**Grau II e III** = Grau I +  
Monitorização contínua (clínica e laboratorial)  
SAO (se disponível)

**Contraindicações**

- Heparina
- AB profilático
- Corticosteroides

### Complicações

**Choque anafilático** (ver protocolo “Anafilaxia”)  
**Infeção:** amoxicilina+clavulanato (🐶🐱 12,5-25mg/kg PO q8-12h), quinolona  
**Anemia hemolítica grave:** cristalóides, transfusão sangue total  
**Lesão renal aguda** (hipoperfusão, rabdomiólise): cristalóides, diuréticos, diálise  
**Síndrome Compartimental:** elevação membro, crioterapia indireta, manitol IV (🐶🐱 1-2g/kg), SAO; **Se refratário:** fasciotomia

### Alta:

Manter internamento até 24h após estabilização clínica. Sugerir restrição da atividade física e vigilância de sinais e sintomas por 72h.

**Legenda:** AB: antibiótico; AINE: anti-inflamatório não esteroide; BQ: análises bioquímicas; CK: creatinina cinase; ECD: exames complementares de diagnóstico; ECG: eletrocardiograma; IV: via endovenosa; PO: via oral; q: a cada; SAO: soro antiofídico;

### 3.2 ENVENENAMENTO POR SAPO COMUM

*Bufo spinosus* Recuero et al., 2012

#### 3.2.1 EPIDEMIOLOGIA, HABITAT E CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE

Os sapos são anfíbios, com distribuição mundial, pertencentes à ordem *Anura* (Barbosa, Medeiros, Costa, Camplesi, & Sakate, 2009). O género *Bufo*, da família *Bufo**nidae*, tem sido objeto de algumas publicações recentes, que visam a sua reestruturação taxonómica. Acreditava-se que o sapo comum, *Bufo bufo*, estava distribuído por toda a Europa. Porém, dados recentes indicam que existe diferenciação genética entre populações de *Bufo bufo*, evidenciando a necessidade de uma revisão taxonómica e reconhecimento de espécies adicionais (Arntzen, Recuero, Canestrelli, & Martínez-Solano, 2013; Arntzen, McAtear, et al., 2013; Garcia-Porta et al., 2012; Recuero et al., 2012). Assim, a subespécie *Bufo bufo spinosus*, anteriormente descrita em Portugal (Garcia-Porta et al., 2012; Loureiro et al., 2008), foi recentemente elevada a espécie, designando-se agora apenas *Bufo spinosus* (Arntzen, McAtear, et al., 2013; Recuero et al., 2012).

Este sapo tem distribuição contínua de norte a sul de Portugal, numa grande variedade de biótopos, uma vez que não apresenta grandes restrições ecológicas; pode ser observado em zonas húmidas ou secas, abertas ou com vegetação densa, em meios naturais, cultivados ou nas imediações de áreas habitadas, desde o nível do mar até aos 1870 m de altitude (na Serra da Estrela) (Loureiro et al., 2008).

O *Bufo spinosus* caracteriza-se pelo seu grande porte corporal e pele tipo “pergaminho”, com verrugas queratinosas bem desenvolvidas, que podem assemelhar-se a espinhos (Figura 8) (Lizana, 2002). O seu grande porte sugere uma maior resistência à desidratação (menor rácio superfície/volume), a sua pele espessa reduz a evaporação e as suas extensas verrugas córneas permitem uma melhor absorção passiva de água. Suspeita-se que estas verrugas possam ter uma componente sensorial, dada a sua aparência histológica com corpúsculos táteis (Arntzen, McAtear, et al., 2013). A pele dos anfíbios tem várias funções, entre as quais proteção, sensibilidade, respiração, defesa contra predadores e equilíbrio hídrico e osmótico. Os membros da ordem *Anura* contêm glândulas mucosas e granulares na pele, que sintetizam muco e veneno, respetivamente (Hutchinson & Savitzky, 2004). O muco serve para manter o tegumento húmido e lubrificado, tendo também um efeito bacteriostático e de barreira mecânica para microrganismos patogénicos (De Almeida, Felseburgh, Azevedo, & De Brito-Gitirana, 2007). As glândulas parotóides são glândulas granulares bilaterais, situadas na região pós-orbital (Figura 8), onde é produzido e armazenado veneno de aspeto leitoso, que

protege contra parasitas e predadores (Camplesi et al., 2010; De Almeida et al., 2007; Gadelha, Melo, & Soto-Blanco, 2015). Para além de *Bufo spinosus*, todas as outras espécies nacionais de nome comum “sapo” (*Bufo calamita*, *Pelobates cultripes*, *Alytes obstetricans*, *Alytes cisternasii*), bem como outras rãs, salamandras e tritões enunciados no Anexo 3, são consideradas tóxicas (Harris & Arbuckle, 2016; Loureiro et al., 2008), pelo que esta espécie foi tomada como exemplo representativo de “anfíbio venenoso”.

Apesar das variações do veneno, entre as espécies do género *Bufo*, existem dois grupos de constituintes principais, que parecem estar presentes em todas as espécies: as aminas biogénicas e os esteroides. As primeiras incluem os neurotransmissores epinefrina, norepinefrina e serotonina e os alucinogénios bufotenina, dihidrobufotenina e bufotionina. Além do seu efeito alucinogénio, a bufotenina induz o vómito, diarreia, depressão do Sistema Nervoso Central (SNC), tremores, convulsões, hipertermia e hiperestesia. Dos esteroides destacam-se os bufodienolides e as bufotoxinas derivadas de bugenina. Estas toxinas inibem as bombas de sódio e potássio, originando manifestações do TGI, cardíacas e neurológicas. (Barbosa et al., 2009; Camplesi et al., 2010; Hernández-Rebollo, Duque-Carrasco, Zaragoza-Bayle, & Pérez-López, 2015; Hutchinson & Savitzky, 2004). O envenenamento por bufotoxinas designa-se bufotoxicose (Roder, 2004).

Figura 8 - *Bufo spinosus* (fotografias originais; Óbidos, Agosto de 2012)



Legenda: Seta – pormenor de glândula parotóide

A família *Bufo* caracteriza-se pelas suas fracas aptidões de salto, não apresentando comportamento de fuga quando predados. Estes também não apresentam o reflexo de Unken (contorcimento de resposta à predação, para evidenciar cores garridas que se encontram geralmente escondidas na porção ventral, cauda ou membros) (Arntzen, McAtear, et al., 2013; Pröhl & Ostrowski, 2011). O seu principal mecanismo de defesa são as glândulas

parotóides: quando o sapo se sente ameaçado, ocorre secreção do veneno para o tegumento (Hutchinson & Savitzky, 2004). Outros mecanismos são o esvaziamento da bexiga e insuflação dos pulmões (aumento aparente de tamanho). No género *Bufo*, presume-se que as grandes verrugas queratinizadas e o seu tamanho em adulto, em associação com a presença de glândulas parotóides e a habilidade de insuflação pulmonar, são métodos para dissuadir predadores com abertura bucal limitada (ex. cobras) (Arntzen, McAtear, et al., 2013).

### **3.2.1 DIAGNÓSTICO**

#### **3.2.1.1 Sinais e sintomas**

Os cães e, menos frequentemente, os gatos são geralmente expostos ao veneno por via oral, e a gravidade do envenenamento pode variar consoante a duração do contacto e o porte da espécie afetada (Barbosa et al., 2009; Gwaltney-Brant, 2014; Hernández-Rebollo et al., 2015). Gadelha et al (2015) refere que os animais mais afetados são cães de pequeno porte e jovens. Em cães, 1mg de veneno por kilo de peso vivo do animal é suficiente para gerar sintomatologia de intoxicação (Hernández-Rebollo et al., 2015).

As manifestações podem ser gastrointestinais, cardíacas e neurológicas. Num estudo com outra espécie do género *Bufo*, os sinais clínicos mais frequentes foram ptialismo, emese, estomatite, anorexia e diarreia (Gadelha et al., 2015). Um estudo de envenenamento experimental em cães, com outra espécie do género *Bufo*, refere que os sinais do TGI incluem vômito amarelado, ptialismo, hiperemia ou congestão da mucosa oral e diarreia pastosa. Estes sinais relacionam-se com a ação direta da bufotoxina na mucosa do TGI (Camplesi et al., 2010). Pode ocorrer aumento da pressão arterial devido às aminas biogénicas (epinefrina, norepinefrina, serotonina e bufotenina), que induzem vasoconstrição e aumentam a resistência vascular periférica. Os sinais neurológicos mais comuns são a midríase fixa, nistagmo, prostração, estupor, taquipneia, opistótonos e ataxia. Estes sinais devem-se aos efeitos da bufotenina, dihidrobufotenina e bufotionina (Camplesi et al., 2010). Barbosa et al (2009) relatam ainda sinais menos frequentes, como excitação, paralisia muscular progressiva, cegueira e vocalização.

O envenenamento por sapo constitui uma emergência veterinária. Os efeitos deste tipo de envenenamento manifestam-se rapidamente após o contato, porque as toxinas são rapidamente absorvidas através da mucosa do TGI. A gravidade do envenenamento pode ser classificada em três grupos consoante os sintomas apresentados: ligeiro, moderado e grave (Barbosa et al., 2009) (Tabela 7).

Tabela 7 - Gravidade do envenenamento por sapos (adaptado de Camplesi et al., 2010)

<b>Envenenamento leve</b>	Estomatite, sialorreia
<b>Envenenamento moderado</b>	Sinais de envenenamento leve + vômito, ataxia, incontinência urinária e fecal, arritmias, sinais neurológicos ligeiros (ex. prostração, andar em círculos)
<b>Envenenamento grave</b>	Sinais de envenenamento moderado + diarreia, dor abdominal, edema pulmonar, cianose, ausência de reflexo pupilar, midríase, nistagmo, convulsões, opistótonos e morte.

O diagnóstico é possível através da anamnese, se o dono se apercebe do contacto entre o sapo e o seu animal, ou se encontra o sapo em ambiente comum. Os sapos são animais noturnos, por isso a maior parte dos acidentes ocorrem de noite. Em caso de morte, a necrópsia pode confirmar o diagnóstico de envenenamento, se se encontrarem partes do sapo no TGI do cão. Outros achados de necrópsia podem incluir inflamação e/ou hemorragia do TGI, congestão, edema ou hemorragia pulmonares, devido a insuficiência cardíaca (Barbosa et al., 2009).

A maioria das publicações disponíveis referem-se a envenenamentos de cães, possivelmente pela raridade destas ocorrências em gatos.

### 3.2.1.2 Análises laboratoriais

Alguns cães apresentam um aumento do hematócrito, neutropenia e linfopenia, porém estão descritos casos que apresentam leucocitose com neutrofilia. Alguns cães apresentam alterações hepáticas [aumento da alanina aminotransferase (ALT), da fosfatase alcalina (FA), da gamaglutamiltransferase (GGT); hiperglobulinemia e hipoalbuminemia; e aumento ou diminuição das proteínas totais (PT)] e renais (aumento da ureia e creatinina). As alterações hepáticas devem-se à metabolização hepática do veneno, enquanto a azotemia pode ocorrer por insuficiência renal aguda ou por desidratação. Pode ocorrer hiperglicemia. A hipercalcemia é uma alteração frequente, tanto em cães como no Homem. No entanto, a hipocalcemia também está descrita. A hipercalcemia, hipercalcemia, hiponatremia e hipofosfatemia podem ocorrer devido à inibição das bombas de sódio-potássio. Este bloqueio conduz a um aumento do potássio extracelular e de sódio intracelular, o que estimula a troca dos iões de sódio por potássio e cálcio. O aumento de cálcio intracelular nos miócitos cardíacos resulta num aumento da força de contração cardíaca e na diminuição da frequência cardíaca, devido a um reflexo vagal. Porém, a presença de catecolaminas no veneno pode

sobrepôr-se a este efeito, justificando-se a possibilidade da ocorrência tanto de bradicardia como de taquicardia (Barbosa et al., 2009; Camplesi et al., 2010).

As alterações do eletrocardiograma (ECG) compreendem a deterioração gradual do ritmo sinusal, com o aparecimento de arritmias, tais como a taquicardia ventricular polimórfica e fibrilhação ventricular. Contudo, alguns cães apresentam ritmo sinusal (Barbosa et al., 2009; Camplesi et al., 2010). Estudos ecográficos abdominais permitiram registar alterações da ecogenicidade hepática, comum em casos de envenenamento, e aumento dos linfonodos mesentéricos; no entanto, os rins não apresentavam alterações (Cristina et al., 2015).

### 3.2.2 CASO CLÍNICO ILUSTRATIVO DE ENVENENAMENTO POR SAPO

Figura 9 - Caso clínico ilustrativo de envenenamento por sapo (cedido por Ana Teresa)



“Ruca”, 5 anos, raça indefinida, pequeno porte, macho, inteiro, 7Kg de peso vivo, vacinado, desparasitado

Anamnese: no verão de 2013, durante um passeio noturno num jardim em Serpa, foi exposto a um sapo comum. A ocorrência foi presenciada pela dona, que relatou o seguinte: Ao tentar tocar no sapo com a pata, este “espirrou-lhe para o olho”, levando-o a morder repetidamente o sapo. O canídeo teve imediata alteração comportamental demonstrando-se

ansioso, e começou a “esfregar a boca na relva” e a ficar “tonto, desorientado” e pouco responsivo, com indícios de “dormência da boca”. Cerca de 30 minutos pós-ocorrência, o canídeo começou a “vomitar espuma branca”, profusamente, a ficar muito prostrado e a “reservar-se, aninhado dentro da casota”. A dona forneceu água ao animal e após a sua deglutição, o animal começou a “tremar muito, a revirar os olhos e a espumar muito da boca” (sintomatologia típica de convulsão). Apresentou ainda incontinência fecal e estupor. Foi imediatamente transportado para um CAMV (cerca de 2 horas após o contacto).

Abordagem terapêutica: foi realizada auscultação cardíaca e pulmonar (com alterações, não descritas) e executado um ECG, onde se detetou uma arritmia. Foi administrado carvão ativado (PO) e iniciada fluidoterapia IV. O animal foi mantido em internamento durante 4 dias, até remissão completa dos sinais e sintomas.

Evolução: A dona refere que desde o sucedido, o animal começou a manifestar intolerância grave ao exercício e à excitação, com lipotimia associada.

Dados fornecidos por José Gatto e Ana Teresa.

### **3.2.3 ABORDAGEM TERAPÊUTICA**

Os animais envenenados devem ser internados de imediato, iniciando-se uma abordagem de emergência, terapia sintomática e monitorização contínua do animal (Barbosa et al., 2009). O tratamento inicial deve ser direcionado para a minimização de absorção das toxinas e controlo dos sinais clínicos associados (Camplesi et al., 2010; Gwaltney-Brant, 2014). As toxinas são rapidamente absorvidas, pelo que a eliminação do veneno ainda não absorvido é um passo importante (Barbosa et al., 2009).

#### **3.2.3.1 Abordagem hospitalar**

A lavagem abundante da cavidade oral com água pode aumentar o sucesso do tratamento (Camplesi et al., 2010). Os animais não devem deglutir a água de lavagem nem inspirar os aerossóis resultantes deste procedimento (Gwaltney-Brant, 2014). Em caso de ingestão do sapo, uma revisão sugere a indução do vômito antes do aparecimento dos sinais clínicos de envenenamento, ou então a estabilização do paciente seguida de extração endoscópica ou cirúrgica do sapo. Esta revisão aconselha também o uso de múltiplas doses de carvão ativado, associado a um catártico (Salvago et al., 2009). Dois artigos da Academia Americana de Toxicologia Clínica e da Associação Europeia dos Centros de Controlo Antiveneno e Toxicologistas Clínicos indicam que a administração de carvão ativado na primeira hora pós-envenenamento reduz, provavelmente, a absorção de veneno. No entanto, consideram que não existe indicação para a utilização de catárticos na abordagem deste ou de outro tipo de envenenamentos e que, se usados, a administração deve ser limitada a uma dose única, para minimização dos efeitos secundários (Toxicology, Centres, & Toxicologists, 2005; Toxicology & Toxicologists, 2004).

A terapia antiemética, apenas se considerada necessária, deverá ser realizada após a estabilização do paciente (Barbosa et al., 2009; Gwaltney-Brant, 2014).

O tratamento deve ser imediato com fluidoterapia endovenosa, terapêutica sintomática, monitorização cardiorespiratória e, quando necessário, analgesia ou anestesia. Está indicado um exame cardíaco inicial com ACR, determinação das frequências cardíaca e respiratória e avaliação da pressão arterial. Na presença de alterações cardíacas ou sinais de choque, o paciente deverá ser monitorizado através de ECG (Roder, 2004). Alguns autores referem a sedação de cães e gatos com pentobarbital (barbitúrico de ação curta), na dose de 30mg/kg (dose anticonvulsiva), não só porque permite a intubação orotraqueal, como foi associada a um aumento da esperança média de vida em cães envenenados por sapos (Barbosa et al., 2009). Porém, este barbitúrico em Portugal só está disponível em formulações para eutanásia

(DGAV, 2016) pelo que, a considerar a utilização destas formulações, deve haver rigor no cálculo das doses. O uso de atropina, para redução da salivação ou de secreções pulmonares, está contraindicado, por diminuir a eliminação do veneno por estas vias. No entanto, em caso de bradiarritmias graves, a utilização desta ou de dopamina devem ser consideradas (Barbosa et al., 2009).

Para contrariar os efeitos cardiotónicos do veneno, recomenda-se o uso de bloqueadores adrenérgicos para terapia antiarrítmica: a fenoxibenzamina está recomendada para o bloqueio  $\alpha$ -adrenérgico e o propranolol para o bloqueio  $\beta$ -adrenérgico. Este último tem uma boa capacidade de reversão de alterações cardíacas e de prevenção de fibrilhação ventricular, sendo considerado, por alguns autores, o fármaco mais eficaz na intoxicação por bufotoxina. Estudos ecocardiográficos sugerem que a administração de propranolol, na dose de 0,5 mg/Kg IV, em caso de fibrilhação ventricular, permite recuperar rapidamente o ritmo sinusal e relacionam-no com uma redução da mortalidade em cães. No entanto, a utilização deste fármaco deve ser cautelosa, pois pode resultar numa maior incidência de bradiarritmias. O verapamil já foi proposto como alternativa, mas parece não prevenir o desenvolvimento de arritmias ventriculares (Camplesi et al., 2010).

A hipercalemia pode ser corrigida temporariamente com administração de insulina e glucose, ou com bicarbonato (Barbosa et al., 2009). A administração de cálcio não é necessária em animais com bufotoxose (Roder, 2004). Camplesi et al (2010) referem ainda que todos os sinais do TGI são autolimitados, desaparecendo sem tratamento específico ao fim de 48h.

Um estudo, em porquinhos-da-Índia refere que a administração de taurina se mostrou eficaz na redução dos efeitos cardiotóxicos do veneno de sapo (Ma et al., 2012).

A utilização de fragmentos Fab anti-digoxina, em humanos intoxicados por bufotoxinas, tem mostrado bons resultados. No entanto, este produto não é economicamente viável para pacientes veterinários (Hernández-Rebollo et al., 2015).

O uso profilático de antibióticos pode ser considerado em casos de envenenamento grave, para evitar o risco de complicações sépticas (Barbosa et al., 2009).

Em caso de convulsões estas devem ser tratadas com diazepam ou midazolam. Iniciar infusão contínua de midazolam se for possível o controlo das convulsões, se não for possível, iniciar infusão contínua de propofol (Ramsey, 2011; Salvago et al., 2009).

### **3.2.4 PROTOCOLO DE ATUAÇÃO EM ENVENAMENTO POR SAPO**

A proposta de protocolo de atuação médico-veterinária, perante cães e gatos envenenados pelo sapo, encontra-se representada na figura 10.

Figura 10 - Protocolo de atuação médico-veterinária de envenenamento de cães/gatos por Sapo

<b>Envenenamento leve</b>	Estomatite, sialorreia
<b>Envenenamento moderado</b>	Sinais de envenenamento leve + vômito, ataxia, incontinência urinária e fecal, arritmias, sinais neurológicos leves (ex. prostração, andar em círculos)
<b>Envenenamento grave</b>	Sinais de envenenamento moderado + diarreia, dor abdominal, midríase, ausência de reflexo pupilar, nistagmo, convulsões, opistótonos, edema pulmonar, cianose, morte.

### Abordagem pré-hospitalar

- ◆ Anamnese
- ◆ Jejum TOTAL
- ◆ Lavagem abundante da cavidade oral (sem deglutição)
- ◆ Indução imediata do vômito se ingestão do sapo

**Contraindicações:**

- Indução do vômito após início dos sintomas

### Abordagem hospitalar

Estabilização (ABC) + monitorização cardiorespiratória

#### ECD

Hemograma  
BQ renais e hepáticas  
Glicemia  
Ionograma  
ECG

#### Tratamento Médico

**Internamento obrigatório**

- ◆ **Carvão ativado** na primeira hora
- ◆ **Sedação** (pentobarbital 🐾 30mg/kg)
- ◆ **Fluidoterapia**
- ◆ **Analgesia** (se necessária)
- ◆ **Anestesia** (se necessária)
- ◆ **AB profilático** (envenenamentos graves)

**Remoção endoscópica/cirúrgica**  
(se deglutição do sapo)

**Contraindicações**

- Parassimpaticolíticos para reduzir secreções (ex.: atropina)
- Gluconato de cálcio (sem benefício)

### Complicações

**Sinais TGI:** autolimitados, desaparecem ao fim de 48h

**Hipercalémia:** insulina + glucose (🐾 0,5 UI/kg IV com 2-3g de dextrose/unidade de insulina) ou bicarbonato (🐾 2-3mmol/kg IV em 30min)

**Bradiarritmias graves:** atropina (🐾 0,04mg/kg IV ou IO) ou dopamina em infusão contínua (🐾 2-1µg/kg/min IV; 🐾 1-5µg/kg/min IV)

**Taquiarritmia ventricular:** propranolol (🐾 0,02-0,1mg/Kg IV lento q8h, ajustar dose à resposta)

**Convulsões:** diazepam (🐾 0,5-1 mg/kg IV ou rectal q10 minutos até 3 doses) ou midazolam (🐾 0,3 mg/kg IV ou rectal q3 minutos até 3 doses)

- Se controladas: Infusão contínua midazolam (🐾 0,3 mg/kg/h)
- Se descontroladas: propofol: dose de indução (🐾 1-4 mg/kg IV) + infusão contínua (🐾 0,1-0,4 mg/kg/min)

**Alta:** Manter internamento até estabilidade clínica

**Legenda:** AB: Antibiótico; BQ: análises bioquímicas; ECD: exames complementares de diagnóstico; ECG: Eletrocardiograma; IO: intraóse; TGI: trato gastro intestinal; UI: Unidades internacionais;

### 3.3 ENVENENAMENTO POR LAGARTA DO PINHEIRO/PROCESSIONÁRIA

*Thaumetopoea pityocampa* Schiffermuler, 1776

#### 3.3.1 EPIDEMIOLOGIA, HABITAT E CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE

A ordem *Lepidoptera*, conhecida como a ordem das traças e borboletas, é constituída por cerca de 150 000 espécies (Hossler, 2009). A subfamília *Thaumetopoeinae* (família *Notodontidae*) é composta por cerca de 100 espécies de borboletas noturnas que se distribuem maioritariamente pelos países mediterrâneos, Europa central e África (Kaszak, Planellas, & Dworecka-kaszak, 2015). A lagarta do pinheiro (*Thaumetopoea pityocampa*) é uma das principais pragas de pinheiros da Europa, especialmente da zona mediterrânica, onde é endémico (Kaszak et al., 2015; Niza et al., 2012; Verrier, Rodriguez, Cancho, & Pérez, 2016). O seu ciclo biológico inicia-se no Verão, quando as fêmeas adultas (comumente designados por traças) são fecundadas e põem um cacho de ovos, numa agulha de pinheiro (Figura 11). Os ovos eclodem cerca de 5 semanas depois, seguindo-se 4 estádios de desenvolvimento larvar, durante os quais adquirem propriedades urticantes. As larvas têm um comportamento gregário em todas as fases do seu desenvolvimento e adquirem propriedades urticantes a partir do segundo estadio. No terceiro estadio, constroem um ninho de seda no pinheiro, onde permanecem quando não se estão a alimentar. As larvas alimentam-se das agulhas de pinheiro, sendo por isso considerados insetos “desfolheadores” (Niza et al., 2012). No início da primavera, após completarem o seu desenvolvimento larvar, estas são estimuladas a abandonar o pinheiro, devido ao aumento de temperatura, e a iniciar a sua “procissão”, para encontrarem um solo adequado à transição ao estado de pupa. É nesta fase de procissão que ocorre a maioria dos incidentes de exposição às larvas (Kaszak et al., 2015; Verrier et al., 2016). Niza et al (2012) referem um aumento de estudos que relacionam o aquecimento global com um aumento de contactos adversos com *T. pityocampa*, devido ao papel do calor na sua sobrevivência.

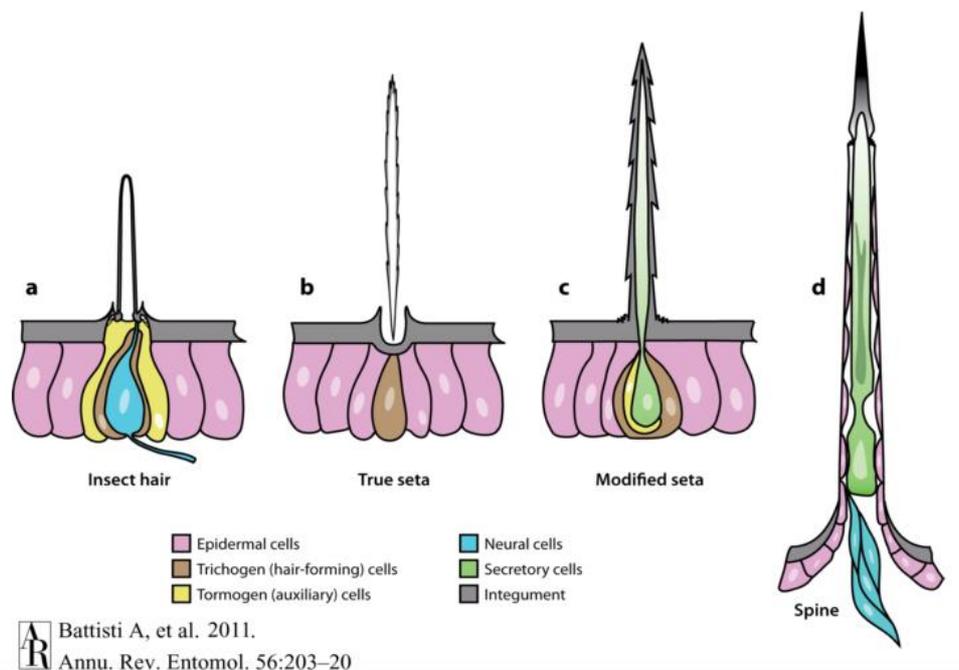
Figura 11 - Estádios de desenvolvimento de *Thaumetopoea pityocampa*; [fotografias cedidas por Philippe Mothrion (A e B), Joana Fernandes da Silva (C) e Wolfgang Wagner (D)]



Legenda: A – estado adulto (traça), B – ninho, C – larvas de *T. pityocampa* em procissão, D – pupa.

As lagartas da ordem *Lepidoptera* desenvolveram mecanismos de defesa, que incluem *setae*, espinhos e veneno (Hossler, 2009) (Figura 12). As larvas de *T. pityocampa*, vulgarmente designadas de “lagartas”, tem como principal mecanismo de defesa a cobertura por pelos urticantes, ou *setae* verdadeiras, ricas numa proteína urticante, designada taumetopoeína (Lamy et al., 1986; Niza et al., 2012). Ao contrário dos espinhos e *setae* modificadas, que estão presos ao tegumento e que dependem do contato direto com a larva para causarem uma reação, as *setae* verdadeiras soltam-se e dispersam pelo ambiente, podendo ser arrastadas pelo vento, até 2 km da origem (Battisti, Holm, Fagrell, & Larsson, 2011; Toffolo et al., 2014).

Figura 12 - Classificação das diferentes estruturas do tegumento dos insetos (figura cedida por Battisti et al., 2011)



Legenda: a – pelo de inseto, b – *seta* verdadeira, c – *seta* modificada, d – espinho

O aparelho urticante da subfamília *Thaumetopoeinae* designa-se de espelho e tem a capacidade de libertar até 1 milhão de *setae* para o ar, protegendo a larva de predadores. As *setae* são muito afiadas e possuem microespinhos invertidos na sua parte proximal, para facilitar a sua penetração na pele ou membranas mucosas do predador (Rodríguez-Mahillo et al., 2012). As propriedades urticantes de *T. pityocampa* têm sido objeto de vários estudos, ao longo dos anos. Em 1986, Lamy et al descobrem, através de eletroforese, a taumetopoeína e demonstraram que a injeção intradérmica de extrato total de *setae*, bem como de extrato de taumetopoeína, causava uma reação inflamatória não-específica, através da indução de

desgranulação celular e libertação de histamina (entre outros mediadores). No entanto, a injeção isolada da restante fração proteica das *setae* (depois de separada da taumetopoeina) e do extrato cuticular não causaram qualquer reação, supondo-se que o único alérgico destas lagartas seria a taumetopoeina. Mais tarde, os mesmos autores detetaram a presença de imunoglobulinas E (IgE) anti-extrato de *setae* e IgE anti-taumetopoeina, em pessoas previamente expostas a *T. pityocampa* (Werno, Lamy, & Vincendeau, 1993). No entanto, descrevem a taumetopoeina com um peso molecular diferente do primeiro registo (18000 kDa, em vez dos prévios 28000 kDa, divididos por 2 subunidades de 15000 e 13000 kDa) Em 2003, foi descoberta a Tha p 1 através de sequenciação genética, um alérgico major com 15000 kDa, detetado em 80% dos pacientes clinicamente sensíveis à *T. pityocampa* (Werno et al., 1993; Moneo, Vega, Caballero, Vega, & Alday, 2003). Recentemente, foi detetada no soro humano uma nova proteína semelhante à taumetopoeina e diferente da Tha p 1, denominada de Tha p 2 (Rodríguez-Mahillo et al., 2012). Este estudo mostrou que as *setae* possuem uma complexa mistura de pelo menos 70 proteínas, cujo mecanismo de entrega é a injeção intradérmica. Os autores sugerem também que a estrutura de quitina das *setae* pode ser o fator responsável por uma reação inflamatória mediada por eosinófilos, basófilos, linfócitos T *helper* 2 (Th2) e IgE. Um estudo recente no homem confirmou o envolvimento de IgE em reações a extratos de *T. pityocampa*, através de *skin prick test*, e demonstrou que os sinais neste tipo de reações são imediatos, repetitivos e persistentes ao longo do ano (Vega et al., 2015). Assim, atualmente, admite-se que a penetração das *setae* na epiderme e nas mucosas origina uma reação tipo corpo estranho por irritação mecânica da pele, com libertação de histamina, enquanto a libertação das proteínas das *setae*, em indivíduos sensibilizados, pode resultar num quadro alérgico mediado por IgE (Verrier et al., 2016).

### **3.3.1 DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico da exposição a *T. pityocampa* consiste no cruzamento de uma anamnese detalhada com um bom exame físico e avaliação dos sinais e sintomas.

Um estudo recente concluiu que a dermoscopia (com uma ampliação superior a 30x) pode ser um método muito útil para a deteção de *setae* e acompanhamento das lesões até 3 semanas após exposição (Vega, Vega, García-Ortiz, & Sánchez-Velicia, 2015).

#### **3.3.1.1 Sinais e sintomas**

A exposição aos mecanismos defensivos de *T. pityocampa* pode ocorrer por contacto direto, por contacto com *setae* transmovidas pelo vento e por ingestão da lagarta. Esta última está

descrita essencialmente em cães jovens e em crianças (idade inferior a 1 ano), o que se atribui à natural curiosidade de ambos. Os cães entram, geralmente, em contacto com a *T. pityocampa* quando estas fazem a sua procissão (Niza et al., 2012; Verrier et al., 2016). As consequências deste contacto dependem da parte do corpo do animal que foi exposta à lagarta, traças ou ninhos, da extensão da área de contato e do tempo decorrido até ao início do tratamento (Kaszak et al., 2015). O contacto com estas lagartas pode resultar numa forte reação inflamatória na pele e membranas mucosas, acompanhada ou não de sinais sistémicos. Estas reações são designadas de erucismo, quando causado pelos estadios larvares, ou lepidopterismo, quando causada pelos estadios adultos, sendo esta distinção de interesse e aplicação clínica questionáveis (Battisti et al., 2011).

Nos estudos realizados em cães, a cavidade oral é das zonas mais frequentemente afetadas. Após ingestão da *T. pityocampa* está descrita a ocorrência de disfagia, ptialismo, edema lingual e sublingual, necrose da área exposta e dor como os sinais mais frequentes em cães (Niza et al., 2012). A necrose pode resultar na perda da porção distal da língua. Outros sintomas possíveis são a prostração, glossite, cianose da língua, úlceras focais na língua, estomatite, vômitos, prurido facial, linfadenopatia submandibular (Oliveira et al., 2003), bem como agitação, hipertermia, taquipneia e taquicardia (Bruchim, Ranen, Saragusty, & Aroch, 2005). Um autor refere ainda um caso de rânula (mucocelo sublingual) (Kaszak et al., 2015). Os registos de lesões oculares por exposição a *T. pityocampa*, em cães, referem as seguintes manifestações: edema da córnea, epífora, blefaroespasma, fotofobia, prurido ocular, queratite com infiltrado celular, uveíte anterior, hiperemia conjuntival, quemose, blefarite e úlceras da córnea (Tabela 8) (Costa, Esteban, Sanz, Vergara, & Huguet, 2015; Oliveira et al., 2003). No homem a síndrome de inflamação ocular devido a *setae* de artrópodes designa-se de oftalmia nodosa (Hossler, 2009; Kaszak et al., 2015). As manifestações mais raras são tremores musculares, choque anafilático, coma e a morte do animal (Oliveira et al., 2003).

Relativamente à espécie felina, existe uma grande escassez de informação sobre este tópico. Lopes (2013) relata 6 casos de felídeos expostos a *T. pityocampa* sugerindo que a cabeça (face e cavidade oral) é também a zona mais afetada, apresentando um quadro agudo progressivo. As lesões são sobretudo mucocutâneas, observando-se maioritariamente prurido facial, ptialismo e eritema facial. Outro sinal descrito foi o edema das extremidades distais dos membros anteriores. Alguns casos apresentaram um quadro de glossite, mas nenhum teve evolução necrosante, o que se pode atribuiu ao facto do contacto oral nos felinos acontecer indiretamente (contacto primário com os membros anteriores, e secundário com a cavidade oral, durante realização dos hábitos de higiene).

### 3.3.1.2 Análises laboratoriais

O hemograma e análises bioquímicas dos animais afetados geralmente não têm alterações, no entanto, podem mostrar leucocitose ligeira com neutrofilia (Bruchim et al., 2005; Niza et al., 2012; Oliveira et al., 2003).

Tabela 8 - Sumarização dos sinais e sintomas da exposição a *T. pityocampa*

Sinais e sintomas	
Canídeos	Felídeos
Estomatite exuberante com disfagia, vômitos, ptialismo, glossite, linfadenopatia submandibular, cianose da língua, necrose da língua; dor, prurido facial, agitação ou prostração, hipertermia, taquipneia e taquicardia. Por vezes sinais oculares (queratite, uveíte, hiperemia conjuntival, quemose, blefarite e úlceras córneas), choque anafilático.	Eritema e prurido faciais, estomatite, ptialismo, edema das extremidades distais dos membros anteriores, choque anafilático.

### 3.3.2 CASO CLÍNICO ILUSTRATIVO DE ENVENENAMENTO POR LAGARTA DO PINHEIRO

Figura 13 - Caso clínico ilustrativo de envenenamento por lagarta do pinheiro (fotografia cedida por Dr.<sup>a</sup> Sónia Fonseca)



“Abraa”, Golden Retriever, 5 meses, fêmea, inteira, vacinada, desparasitada, 15,7Kg de peso vivo.

Anamnese: Contacto com larvas de processionária.

Exame de estado geral: prostrada, hidratada, mucosas rosadas, TRC normal, temperatura rectal de 39,5°C, auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações, pulso forte e hematúria. Edema lingual e sublingual exuberante. Anorexia total.

Abordagem terapêutica inicial: lavagem da língua com clorhexidina diluída em solução salina, dexametasona endovenosa. Fluidoterapia e administração de manitol.

Em internamento: iniciou-se fluidoterapia de manutenção, amoxicilina-clavulanato, metronidazol,

sucralfato, omeprazol, metadona, corticosteroides e prometazina. Por manter anorexia total, colocou-se sonda nasogástrica. No 4º dia de internamento surgiu necrose da extremidade da língua (Figura 13) que caiu espontaneamente, uns dias mais tarde.

Evolução: desaparecimento dos sinais com resolução completa após 10 dias. Come e bebe sem problemas.

Dados fornecidos por Dr.<sup>a</sup> Sónia Fonseca, Dr.<sup>a</sup> Marisa Girão, Luís Belo e Pedro Pedroso.

### **3.3.3 ABORDAGEM TERAPÊUTICA**

A abordagem terapêutica em casos de erucismo ou lepidopterismo é sintomática (Diaz, 2005) e, de uma maneira geral, consensual na maioria dos artigos publicados (em medicina humana e veterinária). Após exposição à *T. pityocampa*, os donos devem procurar assistência médico-veterinária imediata, para aumentar a probabilidade de recuperação total da zona afetada (Niza et al., 2012). Os animais devem ser internados, para estabilização e acompanhamento da progressão dos sinais (Oliveira et al., 2003).

#### **3.3.3.1 Abordagem hospitalar**

Deve proceder-se à irrigação da zona afetada, com solução salina isotónica e estéril sob pressão, durante 10-15 min para remoção das *setae*. Se a cavidade oral for o local afetado, a irrigação deve incidir principalmente sobre a língua, exceto em animais que apresentem glossite necrosante grave. Se há suspeita de ingestão, pode associar-se a administração de protetores gástricos (Bruchim et al., 2005).

Se existir edema, aconselha-se a administração de corticosteroides endovenosos (IV) (ver Anexo 6), para redução da inflamação, e anti-histamínicos (ex.: difenidramina) (Niza et al., 2012). Os anti-histamínicos de primeira geração têm um efeito sedativo, o que pode ser uma mais-valia em animais com sintomatologia exuberante. Aconselha-se proteção gástrica sempre que sejam utilizadas doses elevadas de corticosteroides (Ramsey, 2011). Bruchim et al (2005) e Niza et al (2012) sugerem a utilização de opióides (ex.: morfina, butorfanol, fentanil) e anestesia local tópica (ex.: lidocaína) para o manejo da dor. A analgesia alivia o desconforto do animal, promovendo o apetite e contribuindo para uma recuperação mais rápida. A fluidoterapia também está indicada (Bruchim et al., 2005; Niza et al., 2012).

Em caso de necrose da língua, deve iniciar-se antibioterapia de largo espetro por via parenteral, que deve ser mantida até 2 dias após a remissão lesional. A intervenção cirúrgica raramente é necessária, pois recomenda-se deixar o tecido necrosado cair por si, para aproveitar o máximo de tecido viável (Bruchim et al., 2005). Niza et al (2012) demonstram que as sequelas são geralmente bem toleradas e não impeditivas da manutenção de uma dieta normal. Porém, em casos de disfagia, recomenda-se a aplicação de uma sonda de alimentação (ex.: nasogástrica) (Bruchim et al., 2005; Oliveira et al., 2003).

Em caso de sinais oculares, Costa et al (2015) relatam que a irrigação abundante da córnea e tecidos peri-oculares com solução salina (para remoção das *setae*) foi eficaz em 99,29% dos casos (n=139). A irrigação pode ser combinada com aplicação tópica de antibióticos (ex.: tobramicina, cloranfenicol ou uma preparação comercial de gentamicina, neomicina e polimixina B), fármacos ciclopégicos (ex.: atropina ou cloridrato de ciclopentolato) e, se necessário, corticosteroides tópicos (dexametasona) durante, pelo menos, 15 dias.

Em caso de choque anafilático, deve-se administrar epinefrina por via IV ou intramuscular (IM). Não está indicada a administração por via SC devido ao seu efeito vasoconstritor, a sua absorção diminui por esta via (Shmuel & Cortes, 2013). Em animais com dispneia grave, deve promover-se a patência da via aérea através de intubação traqueal ou, se necessário, traqueostomia e administração de oxigénio suplementar. (Bruchim et al., 2005; D. Costa et al., 2015; Niza et al., 2012) (ver capítulo sobre Anafilaxia, abaixo).

Um artigo sugere aplicação de calor ou vinagre tópico, para inativação da toxina, que se depreende ser a taumetopoeina (Kaszak et al., 2015). Contudo, não foi encontrada nenhuma fonte credível para esta informação, visto que nenhum dos estudos citados por esse autor (no que refere a estas abordagens) menciona esta abordagem. Numa pesquisa realizada *a posteriori*, foram encontrados 3 artigos sobre a aplicação tópica, tanto de vinagre, como de calor. Quanto à aplicação de vinagre, apenas um artigo refere que há uma melhoria do prurido causada por contato, mas de outra espécie de lagarta com propriedades urticantes (*Hylesia metabus* da família *Saturniidae*), em que havia sido previamente identificada uma protease sensível a pH ácido (Lundberg et al., 2002). Relativamente à aplicação de calor, um estudo de 1983, em cobaios, refere uma diminuição do efeito de desgranulação celular após tratamento térmico do extrato de *setae*, mas não refere a quantos graus foi realizado o ensaio (Lamy, Vincendeau, Ducombs, & Pastureaud, 1983). Um outro estudo mais recente, realizado com outra espécie (*Morpheis ehrenbergii*), demonstra redução significativa da reação cutânea em ratinhos injetados com extrato de pelos de *M. ehrenbergii* previamente aquecido a 100°C durante 10 minutos, comparativamente aos efeitos do mesmo extrato não tratado termicamente (Galicia-Curiel, Quintanar, Jiménez, & Salinas, 2014). No entanto estas temperaturas são impraticáveis em tecidos orgânicos sem causarem efeitos deletérios. Considera-se, portanto, que os estudos supracitados não são extrapoláveis para aplicação clínica e serão necessários mais estudos nesta área antes de realizar recomendações sobre a sua aplicabilidade.

O mesmo autor refere ainda a injeção de corticosteroides na língua do animal para controlo do edema (Kaszak et al., 2015). No entanto, não foram encontradas quaisquer referências que legitimem este procedimento.

A evolução clínica é essencialmente tempo-dependente e o tratamento deve ser iniciado até às 2 horas após contato, para minimizar os riscos de sequelas (Niza et al., 2012). A duração da hospitalização é variável e pode prolongar-se em casos de anorexia com necessidade de alimentação por sonda. O prognóstico é bom, mas casos complicados com glossite necrótica extensa ou choque anafilático podem ter mau prognóstico (Bruchim et al., 2005).

O proprietário e o Médico Veterinário podem apresentar um intenso prurido nas mãos e braços, como consequência da manipulação dos animais (Oliveira et al., 2003), pelo que se sugere a utilização de luvas.

### **3.3.1 PROTOCOLO DE ATUAÇÃO EM ENVENAMENTO POR LAGARTA DO PINHEIRO**

A proposta de protocolo de atuação médico-veterinária, perante cães e gatos envenenados pela lagarta do pinheiro, encontra-se representada na figura 14.

Figura 14 - Protocolo de atuação médico-veterinária de envenenamento de cães/gatos por processionária

Sinais e sintomas				
Canídeos 🐕		Felídeos 🐈		
Estomatite exuberante com disfagia, vômitos, ptialismo, glossite, linfadenopatia submandibular, cianose da língua, necrose da língua; dor, prurido facial, agitação ou prostração, hipertermia, taquipneia e taquicardia. Por vezes sinais oculares (queratite, uveíte, hiperemia conjuntival, quimose, blefarite e úlceras córneas), choque anafilático		Eritema e prurido faciais, estomatite, ptialismo, edema das extremidades distais dos membros anteriores, choque anafilático		

### Abordagem pré-hospitalar

- ◆ Transporte imediato para centro de atendimento médico-veterinário
- ◆ Manipulação com luvas

**Contra-indicações:**

- Esfregar a zona afetada
- Vinagre tópico
- Calor

### Abordagem hospitalar

Estabilização (ABC)

## Tratamento Médico

Deve ser iniciado até 2h pós-contacto

**⚠ Internamento obrigatório**

- ◆ **Irrigação** com NaCl 0,9%, estéril, sob pressão (15 min)
- ◆ **Protetores gástricos** (se suspeita ingestão ou se doses elevadas de corticoesteroides)

**Edema:**

- ◆ **Corticosteroides** IV (doses anti-inflamatórias; ver abaixo)
- ◆ **Anti-histamínicos** (Difenidramina 🐕🐈 2mg/kg PO q6-8h)
- ◆ **Analgesia** (opióides e anestesia local tópica)
- ◆ **Fluidoterapia**

### Complicações

**Choque anafilático** (ver protocolo “Anafilaxia”)

**Necrose:** amoxicilina+clavulanato (🐕🐈 8,75 mg/kg IV q8h, IM, SC q24h até 2d após remissão)

**Disfagia:** sonda de alimentação

**Lesão ocular:** AB, cicloplégico e dexametasona tópicos

Alta:

A duração do internamento é variável e deve ser avaliada individualmente. Protelada em casos de anorexia com necessidade de sonda de alimentação.

Legenda: AB: antibiótico; BQ: análises bioquímicas; d: dia; DU: dose única; IM; via intramuscular; IV: via endovenosa; PO: via oral; q: a cada; SC: via subcutânea; SID: uma vez ao dia;

### 3.4 ENVENENAMENTO POR LACRAU/ESCORPIÃO

*Buthus ibericus* Lourenço & Vachon, 2004

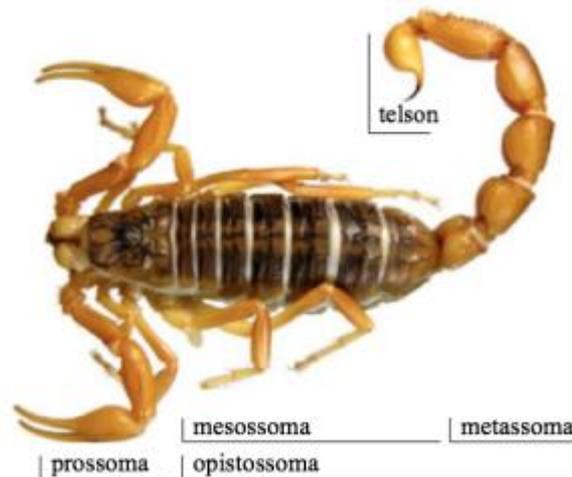
#### 3.4.1 EPIDEMIOLOGIA, HABITAT E CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE

Os escorpiões são um dos grupos de artrópodes mais antigos do planeta, sendo apelidados de “fósseis vivos” por alguns autores. Estes artrópodes pertencem à classe *Arachnidae* e ordem *Scorpiones*, na qual existem aproximadamente 2308 espécies (Rein, 2016). São seres com uma grande capacidade adaptativa, cujas transformações bioquímicas, fisiológicas, comportamentais e ecológicas permitiram a sua sobrevivência por mais de 450 milhões de anos (Lourenço, 2016). Esta capacidade de sobrevivência é atribuída à sua adaptação a condições físicas extremas (resistência aos extremos térmicos e resistência a períodos de seca), à sua capacidade de conservar água, e ao seu ritmo metabólico muito baixo, que lhes permite sobreviver a jejuns prolongados (cerca de um ano) (Zlotkin, 2005). São “predadores de emboscada”, com hábitos noturnos e que se podem encontrar em galerias, debaixo de pedras (escavadas pelos próprios). A maioria dos escorpiões aguarda imóvel pela passagem próxima de uma presa para a emboscar (Teruel & Pérez-Bote, 2005; Zlotkin, 2005).

As espécies do género *Buthus* estão distribuídas pela Europa, África e Médio Oriente (Lourenço, 2016). Este género tem sofrido várias alterações taxonómicas ao longo do tempo, devido a erros de classificação que perduraram por várias décadas. Espécies diferentes foram descritas no que é chamado o “complexo *Buthus occitanus*”, e só recentemente foram feitos progressos a nível genético e taxonómico (Fet, Gantenbein, Gromov, Lowe, & Lourenço, 2003; Gantenbein, 2004; Lourenço, 2016; Rossi, 2012). Assim, todos os dados indicam que, em Portugal, existe apenas *B. ibericus* (Lourenço & Vachon, 2004) e que, os exemplares recolhidos em Portugal previamente identificados como *Buthus occitanus* (Amoreux, 1789) sejam, na realidade, *Buthus ibericus*, sendo esta hipótese corroborada por vários autores (Rossi, 2012; Sousa, Froufe, Alves, & Harris, 2010). Devido a estas alterações taxonómicas, a literatura publicada sobre esta nova espécie é escassa (Tabela 4), dificultando, deste modo, a adequação desta revisão. Assim, dada a proximidade filogenética para com outras espécies deste género (Sousa et al., 2010), a aparente menor periculosidade desta face às espécies africanas e o facto de a abordagem ser sobretudo sintomática, considera-se adequada a extrapolação de protocolos terapêuticos referentes a *Buthus spp.*, permitindo uma abordagem previdente e abrangente, até que novas publicações nesta área forneçam mais informação sobre a importância médica de *Buthus ibericus*.

O corpo do escorpião está dividido em 2 componentes principais: o cefalotórax (prossoma) e o abdómen (opistossoma) (Zlotkin, 2005) (Figura 15). O abdómen está dividido num pré-abdómen maior (mesossoma) e uma cauda segmentada (metassoma). Esta última consiste em 5 segmentos e um telson. O telson, onde se encontram as glândulas de veneno, está subdividido numa vesícula bulbosa e um *aculeus* em agulha (Zlotkin, 2005). A glândula está acompanhada de músculos compressores que permitem regular a ejeção de veneno, o que explica os casos de picadas sem envenenamento, ou “picadas brancas” (Bawaskar & Bawaskar, 2012). Os pedipalpos, extremidade distal dos membros anteriores, terminam em “pinças” e, regra geral, quando maiores e mais robustas estas forem, menor a toxicidade do veneno do escorpião (e vice versa) (Truven Health Analytics Inc, 2015b).

Figura 15 - Anatomia de *Buthus ibericus*; (adaptado de imagem original cedida por Professor Wilson Lourenço)



O veneno escorpiónico é composto por uma mistura de proteínas de baixo peso molecular, nucleótidos, aminoácidos, oligopeptídeos, fosfodiesterases, fosfolipases, hialuronidases, metaloproteases, acetilcolinesterases, glicosaminoglicanos, histamina, serotonina, entre outras substâncias. A toxicidade do veneno da família *Buthidae* deve-se, essencialmente, à ação das suas toxinas nos canais iónicos de sódio e potássio das membranas dos tecidos excitáveis, nomeadamente dos nervos e músculos (incluindo o miocárdio). A quantidade de enzimas (como as metaloproteases e hialuronidases) é reduzida, porém parecem ter um papel importante na dispersão das toxinas pelos tecidos (Carmo et al., 2015; Goyffon & Tournier, 2014). As toxinas responsáveis pela sintomatologia do envenenamento parecem não atravessar a barreira hematoencefálica; deste modo, os sintomas neurológicos são predominantemente periféricos (Goyffon & Tournier, 2014).

### 3.4.1 DIAGNÓSTICO

#### 3.4.1.1 Sinais e sintomas

O envenenamento escorpiônico pode exibir diferentes apresentações clínicas, e é geralmente mais graves em crianças (Suliman, Francis, & Emetris, 2013). Esta variação sintomatológica depende de fatores relacionados com o escorpião (espécie, tamanho, número de picadas e quantidade de veneno inoculada) e fatores relacionados com o paciente (idade, massa corporal, local da picada, estado de saúde geral e assistência fornecida pós-envenenamento) (Aboumaâd, Lahssaini, Tiger, & Benhassain, 2014; Elatrous et al., 2015). Apesar da composição do veneno diferir de espécie para espécie, o seu efeito no sistema cardiovascular humano é, geralmente, semelhante (Gueron, Iliá, & Margulia, 2000). O veneno estimula ambos os “ramos” do sistema nervoso autónomo (SNA) (Gueron et al., 2000), originando uma “tempestade autonómica”, que se caracteriza por uma ativação transitória do SNA parassimpático (SNAP) e uma estimulação prolongada do SNAS (Bawaskar & Bawaskar, 2012). Esta última induz alterações hemodinâmicas através da ativação das vias neuroendócrinas, resultando em libertação de neurohormonas vasoconstritoras (principalmente catecolaminas, mas também neuropéptido Y e endotelinas). Os níveis sanguíneos de renina e aldosterona também podem estar aumentados (Gueron et al., 2000).

A picada do escorpião resulta numa dor intensa, que pode irradiar aos dermatomas correspondentes, angioedema e restantes sinais de reação inflamatória. Pensa-se que o angioedema surja devido aos neurotransmissores (histamina e serotonina) presentes em venenos de algumas espécies (Aboumaâd et al., 2014). As picadas brancas caracterizam-se por dor sem sinais sistémicos (Bawaskar & Bawaskar, 2012). Elatrous et al (2015) referem que, com base em estudos feitos no homem, a maioria dos pacientes envenenados por escorpiões só apresenta sinais locais e apenas 5 a 20% apresentam sinais sistémicos (tremores, hipertermia, vômitos, taquicardia, cardio- ou neurotoxicidade). Um estudo de envenenamento por um outro *Buthidae*, em cães, descreve a ocorrência de desequilíbrios eletrolíticos, desidratação, náuseas e vômitos (Viswanathan & Prabhu, 2011).

Os sinais cardiovasculares variam consoante a ativação preponderante do SNAP [bradicardia, contrações ventriculares prematuras (CVP), priapismo e hipotensão] ou do SNAS (extremidades frias, hipertensão, taquicardia e, em casos graves, edema pulmonar e choque cardiogénico) (Bawaskar & Bawaskar, 2012). Está, por isso, recomendada a monitorização frequente dos sinais vitais (Truven Health Analytics Inc, 2015b). Na ACR, pode ouvir-se um ruído de galope e um sopro pansistólico apical transitório, concordante com insuficiência

cardíaca com disfunção valvular aguda (Gueron et al., 2000). Pensa-se que o choque cardiogénico possa estar relacionado com a depleção das reservas de norepinefrina, com consequente redução da sensibilidade do miocárdio às catecolaminas, juntamente com o efeito colinérgico depressor do veneno, hipovolemia ou uma resposta exagerada de libertação de vasodilatadores, secundária ao aumento inicial de pressão arterial (Gueron et al., 2000). Em crianças envenenadas por *B. occitanus*, em choque cardiogénico, foram observadas palidez, sede e sonolência (Aboumaâd et al., 2014). As complicações cardiopulmonares são a principal causa de morte relacionada com este tipo de envenenamento (Aboumaâd et al., 2014).

A presença de sinais respiratórios, como taquipneia ou dispneia, podem ocorrer em pacientes sem edema pulmonar ou comprometimento cardíaco (Aboumaâd et al., 2014).

A presença dos sinais neurológicos midríase, convulsões ou coma está relacionada com mau prognóstico (Aboumaâd et al., 2014).

A ativação do SNAP pode ainda originar sinais como vômito, sudorese, ptialismo, (Bawaskar & Bawaskar, 2012). Em intoxicações por certas espécies da família *Buthidae* estão descritos casos de pancreatite (Carmo et al., 2015).

Em 2011, alcançou-se um consenso para a classificação de envenenamentos escorpiónicos com base nos sinais e sintomas no homem. Esta classificação (Tabela 9) é composta por 3 classes de envenenamento (Khattabi, Soulaymani-Bencheikh, Achour, & Salmi, 2011). Alguns autores questionam o posicionamento de certos sinais (agitação, confusão, letargia, encefalopatia e hipertermia) na classe II (ligeiros), porém a sua posição justifica-se pela ausência de literatura publicada que os correlacione com um desfecho fatal (Suliman et al., 2013).

Tabela 9 - Classificação de envenenamento por escorpiões (adaptado de Khattabi et al., 2011)

<b>Classe I: Manifestações locais</b>	Eritema, edema, erupção bolhosa, prurido, necrose, dor, petéquias, equimose, púrpura.
<b>Classe II: Manifestações ligeiras</b>	Ptialismo, polidipsia, distensão abdominal, diarreia, hemorragia gastrointestinal, pancreatite, náusea, vômito, agitação, mioclonias, distonia, fasciculações, dor muscular, artralgia, ptose, epífora, anisocoria, midríase/miose, nistagmo, ataxia, prostração, letargia, sudorese, taquicardia, hipertensão, palidez, hiper/hipotermia, encefalopatia, convulsões, priapismo, estertor, sibilos, rinorreia, retenção urinária, hematúria.
<b>Classe III: Manifestações graves (perigo de vida)</b>	Insuficiência cardíaca (hipotensão, bradicardia, bloqueio auriculo-ventricular, arritmia ventricular, choque cardiogénico); Alterações respiratórias (cianose, dispneia, edema pulmonar); Sinais neurológicos graves (score ≤ 6 na escala de Glasgow, paralisia)

Legenda: <sup>1</sup> – Sintomas difíceis de avaliar em animais.

### 3.4.1.2 Análises laboratoriais

Em situações de picada de escorpião, estão aconselhadas análises sanguíneas para monitorização de eletrólitos sanguíneos, função renal e hepática. (Truven Health Analytics Inc, 2015b). Pode ocorrer um aumento da aspartato aminotransferase (AST) e da LDH, atribuíveis a lesão hepática, cardíaca e pulmonar, proporcional à quantidade de tecidos afetados. Os níveis de ureia e creatinina podem estar elevados por insuficiência renal aguda, devido a isquemia renal secundária à vasoconstrição excessiva (catecolaminas e angiotensina), e aos efeitos do veneno nos canais iónicos (Aboumaâd et al., 2014; Angsanakul & Sitprija, 2013). A diminuição dos níveis de hemoglobina e aumento concomitante dos níveis de bilirrubina são indicativos de hemólise, que pode ser acompanhada de lesões renal e/ou hepática agudas. Pode ainda ocorrer desidratação, como resultado da sudorese e vômitos. Em casos graves, pode observar-se trombocitose e hiperglicemia; esta última é um indicador de mau prognóstico (Aboumaâd et al., 2014). A leucocitose é também um fator de mau prognóstico e correlaciona-se com um aumento de cortisol endógeno, catecolaminas e citocinas. A linfopenia indica muito mau prognóstico (Aboumaâd et al., 2014). As provas de coagulação podem ser úteis, pois existem registos de prolongamento do TP e hipofibrinogenemia, em cães envenenados por outro *Buthidae* (Goyffon & Tournier, 2014).

### 3.4.1.3 Outros exames complementares

Em caso de suspeita de cardiotoxicidade, está recomendada a realização de ECGs seriados e monitorização cardíaca contínua por pulsoxímetria, em casos de suspeita de cardiotoxicidade (Truven Health Analytics Inc, 2015b). As alterações do ECG são geralmente indicativas de enfarte agudo do miocárdio e podem persistir durante vários dias (Goyffon & Tournier, 2014). Em pacientes com dispneia, hipoxia ou suspeita de edema pulmonar, aconselha-se a realização de radiografia torácica (Truven Health Analytics Inc, 2015b).

### 3.4.2 CASO CLÍNICO ILUSTRATIVO DE ENVENENAMENTO POR LACRAU

“Zara”, Pastor Alemão, 8 anos, fêmea inteira, vacinada, desparasitada, 35Kg.

Anamnese: Suspeita de picada de escorpião no terreno da casa, em Beja. O canídeo mostrou sinais de dor aguda e intensa no membro anterior esquerdo (MAE). Imediatamente após a ocorrência, o terreno foi inspecionado e foi encontrado um lacrau. O canídeo deixou de apoiar o membro e verificou-se edema da extremidade. Após 2 dias os donos recorreram a apoio médico-veterinário, por dor mantida, prostração e aparecimento de um hematoma, de início no MAE e com extensão à parede torácica e abdómen.

Exame de estado geral: prostrada, com hematoma exuberante na face ântero-medial do MAE, axilas, parede torácica e abdómen que evoluiu para necrose (Figura 16).

Abordagem terapêutica: desbridamento cirúrgico da área necrosada e início de plano terapêutico diário de limpeza e desinfeção da área, aplicação de omnimatrix® e penso, antibioterapia sistémica com amoxicilina-clavulanato, e carprofeno oral (durante 3 semanas). O plano foi cumprido até cicatrização total da área lesada (4 meses).

Dados fornecidos por Dr.<sup>a</sup> Margarida Garcia e Maria Helena Aleluia.

Figura 16 - Caso clínico ilustrativo de envenenamento por lacrau (fotografias cedidas por Dr.<sup>a</sup> Margarida Garcia).



Legenda: A – Necrose da face interna do MAE e parede torácica direita; B – Necrose abdominal e do codilho; C – Necrose abdominal, costal e axilar esquerda, prolongando-se pela face interna do MAE

### **3.4.3 ABORDAGEM TERAPÊUTICA**

O tratamento do escorpionismo (envenenamento escorpiônico) é essencialmente sintomático, incluindo medidas básicas de estabilização, analgesia, seroterapia (antiveneno) e, por vezes, recorrendo à utilização de fármacos vasoativos (Bhaloul et al., 2013; Carmo et al., 2015).

#### **3.4.3.1 Abordagem inicial**

Devem-se assegurar as funções vitais do doente. Não estão indicados incisões, torniquetes, a aplicação de permanganato de potássio, medicamentos herbais ou outros remédios tradicionais, pois podem lesar os tecidos, resultando em infeção e gangrena da zona (Bawaskar & Bawaskar, 2012). Suliman et al (2013) recomendam a imobilização da zona afetada e aplicação de um penso compressivo não apertado, para reduzir a progressão do veneno através do sistema linfático, mas sem comprometer a circulação da extremidade (Ver abordagem geral à mordedura de cobra). A crioterapia local está indicada, desde que aplicada de forma indireta (Truven Health Analytics Inc, 2015b).

#### **3.4.3.2 Abordagem hospitalar**

Após a estabilização do paciente, é importante realizar monitorização contínua dos sinais vitais (pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória, pulsoximetria e temperatura). Se o paciente não desenvolver sinais sistémicos de envenenamento, deve permanecer internado para monitorização, por um período de 6-12 horas. A cada hora, deve repetir-se a monitorização dos sinais vitais, bem como do estado de consciência e ocorrência de novos sinais ou sintomas (Suliman et al., 2013).

##### **3.4.3.2.1 Analgesia e sedação**

A dor é frequente e intensa, sendo importante um bom maneio de dor. No homem, está recomendada a crioterapia indireta local, o uso de AINEs orais e/ou paracetamol (o paracetamol é desaconselhado em pequenos animais, como já foi referido) (Suliman et al., 2013; Truven Health Analytics Inc, 2015b). Quando necessária, a sedação está indicada e alguns autores recomendam o uso de benzodiazepinas (ex.: diazepam, midazolam) (Gueron et al., 2000; Suliman et al., 2013). Alguns autores sugerem a utilização de morfina e seus derivados ou análogos (ex.: tramadol) (Truven Health Analytics Inc, 2015b); no entanto, outros autores defendem que o seu uso deve ser evitado, devido ao seu efeito inibitório na reabsorção de norepinefrina (que causa potenciação da ativação do SNAS pelo veneno) (Suliman et al., 2013). Está também descrita a infiltração da zona da picada com anestésico local (ex. lidocaína sem epinefrina) (Bawaskar & Bawaskar, 2012; Truven Health Analytics Inc, 2015b).

Os corticosteroides não estão recomendados em envenenamentos escorpiónicos, pois podem promover dos efeitos necróticos das catecolaminas (Bawaskar & Bawaskar, 2012).

O reaparecimento da dor pode ser sugestivo de recuperação, por melhoria da circulação periférica (Bawaskar & Bawaskar, 2012).

#### **3.4.3.2.2 Equilíbrio eletrolítico, volemia sanguínea e glicemia**

Recomenda-se a correção dos desequilíbrios eletrolíticos e controlo da hipovolemia inicial (resultante dos sintomas autonómicos, como o aumento da sudorese, emese e salivação) com a fluidoterapia adequada (Gueron et al., 2000), e controlo da glicemia (Bhaloul et al., 2013; Carmo et al., 2015).

#### **3.4.3.2.3 Complicações cardiovasculares**

Nos casos de escorpionismo, as arritmias são geralmente transitórias e não requerem tratamento dirigido (Gueron et al., 2000).

Na presença de hipertensão, a abordagem deve centrar-se na redução da pós-carga cardíaca (Gueron et al., 2000). A prazosina é um fármaco vasoativo, bloqueador dos recetores adrenérgicos  $\alpha_1$  (simpaticolítico), recomendado no envenenamento escorpiónico. Este fármaco é mais eficaz que a nifedipina (bloqueador dos canais de cálcio), no entanto, a prazosina não está disponível em Portugal (Infarmed, 2016). O captopril é também sugerido como alternativa, devido ao seu efeito de inibição da conversão da angiotensina (IECA), e que por ter efeitos de curta duração, pode ser útil em situações temporárias, como é o caso do envenenamento escorpiónico (Suliman et al., 2013; Gordon & Saunders, 2015). Contudo, não se encontram disponíveis medicamentos de uso veterinários com captopril, em Portugal (DGAV, 2016). No entanto, existem medicamentos de uso humano com captopril e medicamentos de uso veterinário contendo outros IECAs, recomendados para hipertensão arterial (ex.: benazepril, enalapril, imidapril, ramipril) (Gordon & Saunders, 2015). A hidralazina, apesar de eficaz no tratamento da hipertensão, quando administrada por via parentérica, pode provocar hipotensão de difícil controlo, e induzir ativação compensatória do SNAS, resultando em taquicardia e hiperreninemia (Suliman et al., 2013).

Se o paciente apresenta insuficiência cardíaca aguda com hipertensão, podem ser usados vasodilatadores, como a nitroglicerina ou o nitroprussiato de sódio (Truven Health Analytics Inc, 2015b) associados a um inotrópico positivo, como a dobutamina, em infusão contínua (Kittleson, 2015; Suliman et al., 2013). A única formulação de nitroprussiato de sódio encontra-se atualmente revogada em Portugal, sugerindo-se a utilização de nitroglicerina (Infarmed, 2016).

Em caso de edema pulmonar, com ou sem hipertensão, a abordagem deverá ser direcionada para redução da pós-carga, sem comprometimento da pré-carga, e ponderada consoante os efeitos do envenenamento da espécie em questão. A prazosina é sugerida para tratamento de edema pulmonar por escorpionismo com efeitos preponderantes de ativação do SNAS (no entanto, como referido acima, está indisponível no mercado). Existindo indícios de insuficiência cardíaca, a dobutamina parece ser uma melhor opção. Em casos de falência respiratória, recomenda-se a ventilação mecânica. Estas duas últimas medidas diminuem a pressão capilar pulmonar e pressão venosa central, reduzindo a extravasão de líquido para os alvéolos e aumentando a drenagem linfática pulmonar. A suplementação com oxigénio é, geralmente, necessária nestes doentes (Bhaloul et al., 2013). Os diuréticos devem ser usados com cautela, pois o uso de diuréticos de ansa sem controlo hemodinâmico pode ser nefasto se o indivíduo estiver hipovolémico (Gueron et al., 2000).

Não estão recomendados parasimpaticolíticos (ex.: atropina) para envenenamentos escorpiónicos, porque não é desejável a completa abolição dos efeitos do SNAP, que poderia resultar numa sobre-estimulação dos efeitos do SNAS (Gueron et al., 2000). A exceção é a presença de bloqueio atrioventricular ou de bradicardia grave, nos quais a atropina está indicada (Suliman et al., 2013).

#### **3.4.3.2.4 Antiveneno**

A seroterapia em envenenamentos escorpiónicos é um tópico não consensual. As revisões mais recentes referem a seroterapia e a terapêutica sintomática como a abordagem recomendada (Bhaloul et al., 2013; Carmo et al., 2015; Suliman et al., 2013). Carmo et al (2015) indicam que a eficácia do tratamento está diretamente relacionada com o intervalo de tempo até à administração de um antiveneno específico. Suliman et al (2013) referem que a administração de antiveneno está indicada em todos os pacientes que apresentem sinais sistémicos (a partir da Classe II, Tabela 9), devendo este ser administrado durante a primeira hora pós-envenenamento, por via endovenosa, em infusão contínua, diluído em solução salina (1:5 ou 1:10), para reduzir a probabilidade de reações alérgicas. Está prevista a realização de testes *skin prick* pré-administração, com o antiveneno diluído, para detetar reações alérgicas (Suliman et al., 2013). Aboumaâd et al (2014) referem que o tratamento sintomático é eficaz, mas deve ser associado a seroterapia para reduzir a taxa de mortalidade associada ao escorpionismo. No entanto, uma outra revisão, refere que a seroterapia não é eficiente para pacientes que já demonstrem alterações cardíacas e não contribui para a prevenção do aparecimento destas, defendendo que a terapia sintomática intensiva é a

abordagem mais eficiente (Gueron et al., 2000). Um estudo de imunoterapia em cães envenenados por escorpiões revelou que o antiveneno só se mostrava eficaz quando administrado em simultâneo com o veneno, sendo completamente ineficaz se administrado 10 minutos após a inoculação do veneno (Abroug et al., 2003). Um estudo mais recente, também executado em cães envenenados por outro género da família *Buthidae*, reforça o reduzido tempo de atuação, referindo, porém, uma janela terapêutica de 30 minutos para a neutralização das toxinas escorpiónicas (antes de atingirem a concentração plasmática crítica) (Elatrous et al., 2015). Carmo et al (2015) referem que a maioria dos autores expressa preocupação com a eficácia e efeitos secundários dos antivenenos. Porém, referem que os progressos realizados nas várias fases de produção destes (desenvolvimento de protocolos de imunização, purificação de imunoglobulinas, elaboração de preparações de anticorpos e medidas de controlo de qualidade aplicadas) permitem uma grande proteção do paciente, e tornam a seroterapia uma medida terapêutica cada vez mais segura, tanto para o homem como animais.

No caso concreto de *Buthus ibericus*, as poucas publicações sobre esta espécie não são dirigidas à sua importância médica, desconhecendo-se o seu grau de periculosidade. Desta forma, infere-se que não exista interesse das empresas farmacêuticas na produção de um antiveneno específico. Adicionalmente, suspeita-se que a gravidade do envenenamento de *Buthus ibericus* seja reduzida e, conseqüentemente, a necessidade para seroterapia também.

#### **3.4.4 PROTOCOLO DE ATUAÇÃO EM ENVENAMENTO POR LACRAU**

A proposta de protocolo de atuação médico-veterinária, perante cães e gatos envenenados pelo lacrau, encontra-se representada na figura 17.

Figura 17 - Protocolo de atuação médico-veterinária de envenenamento de cães/gatos por Lacrau

Manifestações de “tempestade autonômica”	
Classe I: locais	Eritema, edema, erupção bolhosa, prurido, necrose, dor, petéquias, equimose, púrpura.
Classe II: ligeiras	Ptialismo, polidipsia, distensão abdominal, diarreia, hemorragia gastrointestinal, pancreatite, náusea, vômito, agitação, mioclonias, distonia, fasciculações, dor muscular, artralgia, ptose, epifora, anisocoria, midríase/miose, nistagmo, ataxia, prostração, letargia, sudorese, taquicardia, hipertensão, palidez, hiper/hipotermia, encefalopatia, convulsões, priapismo, estertor, sibilos, rinorreia, retenção urinária, hematúria.
Classe III: graves	Insuficiência cardíaca (hipotensão, bradicardia, bloqueio auriculo-ventricular, arritmia ventricular, choque cardiogénico); Alterações respiratórias (cianose, dispneia, edema pulmonar); Sinais neurológicos graves (score ≤ 6 na escala de Glasgow, paralisia)

### Abordagem pré-hospitalar

- Anamnese
- Restrição movimento
- Crioterapia indireta
- Elevação do membro
- Penso ligeiramente compressivo

**Contraindicações:**

- Torniquetes
- Incisão
- Permanganato de K<sup>+</sup>
- Medicamentos herbais
- Remédios tradicionais

### Abordagem hospitalar

Estabilização (ABC) + monitorização clínica a cada hora

#### ECD

Hemograma  
BQ renais e hepáticas  
Glicémia  
Provas de coagulação<sup>a</sup>  
ECG<sup>a</sup>  
Pulsoxímetria<sup>a</sup>  
Radiografia torácica<sup>a</sup>

<sup>a</sup> –facultativo; adaptar ao paciente

#### Tratamento Médico

**⚠ Período de observação mín. 6h**

- **Analgesia** (AINE; ex.: Meloxicam 🐶 0,2 mg/kg SC dose única para 24h)
- **Sedação** (BDZ; ex.: Midazolam 🐶 0,2-0,3 mg/kg IV; Diazepam 🐶 0,5-2,0 mg/kg PO, 🐱 0,2-0,4 mg/kg q8)
- **Fluidoterapia**

**Contraindicações**

- Morfina, derivados e análogos (ex. Tramadol)
- Corticosteroides
- Parassimpaticolíticos (ex.: Atropina)

### Complicações

**Infeção:** Amoxicilina+Clavulanato (🐶🐱 12,5-25mg/kg PO q8-12h)  
**Bradicardia grave ou Bloqueio AV:** Atropina (🐶🐱 0,04mg/kg IV ou IO)  
**Hipertensão:** Captopril (🐶 0,5-2mg/kg PO TID; 🐱 ½ ou ¼ de um comprimido de 12,5mg PO q8-12h); Enalapril (🐶 0,25-1mg/kg PO q12-24h; 🐱 0,25-0,5mg/kg PO q12-24h); Benazepril (🐶 0,25-0,5mg/kg PO q24h; 🐱 0,5-1mg/kg PO q24h)  
**ICA + Hipertensão:** Nitroglicerina sistema transdérmico (🐶 6-50mm q6-8h; 🐱 3-6mm q6-8h) + Dobutamina em infusão contínua (🐶 2,5-20 µg/kg/min IV; 🐱 1-5 µg/kg/min IV)  
**ICA + Edema pulmonar:** dobutamina em infusão contínua + Ventilação mecânica + Oxigenioterapia **!Diuréticos contraindicados se hipotensão!**

**Alta:**

Manter internamento até 6-12h após estabilidade clínica

Legenda: AINE: anti-inflamatório não esteróide; BDZ: benzodiazepinas; BQ: análises bioquímicas; ECD: exames complementares de diagnóstico; ECG: Eletrocardiograma; ICA: Insuficiência cardíaca aguda; IO: via intrarósea; IV: via endovenosa; q: a cada; PO: via oral; SC: via subcutânea; TID: três vezes ao dia

### 3.5 ENVENENAMENTO POR ARANHAS

*Latrodectus tredecimguttatus* Rossi, 1790

*Loxosceles rufescens* Dufour, 1820

#### 3.5.1 EPIDEMIOLOGIA, HABITAT E CARACTERÍSTICAS DAS ESPÉCIES

O número de publicações sobre mordeduras de aranha aumentou consideravelmente nos últimos anos, o que pode indicar um interesse crescente e a necessidade de informação sobre este tópico (Stuber & Nentwig, 2016).

Quase todas as aranhas são venenosas, pois utilizam veneno, que injetam com as suas quelíceras (pinças), para imobilizar as presas. No entanto, a maioria tem quelíceras pequenas, incapazes de penetrar as camadas da epiderme de um mamífero, e as que conseguem geralmente não são capazes de inocular veneno em quantidade suficiente para ter consequências graves (Cardoso & Almeida. A, 2009). Em Portugal, conhecem-se mais de 800 espécies de aranhas, entre estas, apenas duas parecem ter importância médica: a viúva-negra Mediterrânica (*Latrodectus tredecimguttatus*) e a aranha-violino (*Loxosceles rufescens*). Ambas são relativamente comuns em quase todo o país, inclusivamente em ambiente urbano (Cardoso & Almeida. A, 2009) (Figura 18).

Em medicina veterinária, é escassa a literatura sobre envenenamentos por mordeduras de aranhas (Machado et al., 2009). Pace & Vetter (2009) reforçam a existência de poucos estudos em animais e relatam que os existentes traduzem uma grande variabilidade do quadro clínico entre mamíferos, dificultando a extrapolação (Pace & Vetter, 2009).

Figura 18 - Aranhas perigosas da fauna portuguesa (fotografias reproduzidas com autorização de Aracnofilia, 2016)



Legenda: A - *Latrodectus tredecimguttatus*; B – *Loxosceles rufescens*

### 3.5.1.1 Viúva negra europeia (*Latrodectus tredecimguttatus*)

O género *Latrodectus*, que inclui a famosa viúva negra, pertence à família *Theridiidae*. Estas aranhas, de distribuição mundial, preferem climas quentes e secos e caracterizam-se pela elevada potência do seu veneno neurotóxico (Antoniou et al., 2014; Metwally, Mohafez, El-Danasory, & El-Gendy, 2015). Nem todas as espécies deste género são pretas, pelo que se designam vulgarmente aranhas viúva (Antoniou et al., 2014). *L. tredecimguttatus* tem um abdómen globoso, pernas compridas e fortes. Esta espécie é preta com 13 manchas vermelhas (por vezes cor-de-laranja ou amarelas), dispostas em três filas longitudinais na porção dorsal do abdómen (Figura 18). Os machos são mais pequenos do que as fêmeas e, geralmente, incapazes de envenenar o homem (Antoniou et al., 2014; Metwally et al., 2015).

As *L. tredecimguttatus* produzem teias de padrão irregular, em zonas baixas e escuras, sendo frequentemente encontradas em garagens, celeiros, anexos exteriores e vegetação (Antoniou et al., 2014). Em Portugal não é ubíqua, mas ocorre em vários tipos de habitat, sendo comum em zonas arenosas dunares costeiras (Cardoso & Almeida. A, 2009).

Estas aranhas mordem quando incomodadas, no entanto 15% das mordeduras são brancas (sem inoculação de veneno) (Peterson, 2008). O veneno de *L. tredecimguttatus* possui uma toxina, designada  $\alpha$ -latrotoxina, que abre os canais iónicos pré-sinápticos, causando um grande influxo de cálcio na célula e, conseqüentemente, libertação de neurotransmissores (norepinefrina e acetilcolina) nas junções sinápticas, até à sua depleção (Alexakis, Arapi, Stefanou, Gargalianos, & Astriti, 2015; Antoniou et al., 2014; Hendrix, 2013). Esta libertação causa estimulação excessiva das placas neuromotoras, pelo que os seus principais efeitos são neuromusculares e autonómicos (Antoniou et al., 2014). Alguns autores propõem que a libertação de catecolaminas seja exacerbada pelo *stress* emocional e físico que ocorre na vítima, após a mordedura da aranha (Alexakis et al., 2015).

### 3.5.1.2 Aranha violino (*Loxosceles rufescens*)

Na Europa, o loxoscelismo (envenenamento por *Loxosceles spp.*) parece ser uma condição pouco conhecida, de frequência presumivelmente subestimada. *L. rufescens* é uma espécie cosmopolita, originária dos países mediterrânicos, causadora de quadros exclusivamente cutâneos, reportados em Portugal, Itália, Turquia, Grécia e França (Rubenstein et al., 2016). Em Portugal, a espécie *L. rufescens* tem distribuição urbana, no centro e sul do país (Cardoso & Almeida. A, 2009).

Apresentam coloração castanha e possui uma marca característica em forma de violino, na parte dorsal do cefalotórax (Figura 18) – motivo pelo qual é conhecida como “aranha-

violino” (Cardoso & Almeida. A, 2009). Outra característica distintiva é o agrupamento dos 6 olhos em 3 díades (Truven Health Analytics Inc, 2015a). Podem atingir os 5cm de comprimento (patas inclusive) (Rubenstein et al., 2016).

As aranhas deste género são sedentárias, solitárias e atraídas pelo calor. Encontram-se frequentemente dentro de habitações, em sítios escuros, secos e abrigados, onde constroem teias irregulares (Rubenstein et al., 2016). Geralmente, não são agressivas, por isso, a maioria das mordeduras, acontece quando estas são acidentalmente encurraladas contra a pele. Os locais mais atingidos (no homem) são as coxas (23%), tronco (16,7%), braços (14%) e pernas (13%), durante atividades como vestir e dormir (Coutinho et al., 2014).

Dentro da classe *Arachnidae*, o género *Loxosceles* parece ser o único capaz de causar dermonecrose grave, porém, vários outros géneros já foram associados com lesões necróticas ligeiras (Truven Health Analytics Inc, 2015a). Isto atribui-se à presença de esfingomielinase D no seu veneno e ao possível efeito sinérgico dos restantes constituintes. Esta enzima é responsável por agregação plaquetária, quimiotaxia de polimorfonucleares e ativação da via do complemento com hemólise, trombose vascular e necrose cutânea. Outros constituintes envolvidos são as metaloproteínases, hialuronidases, fosfatases alcalina, esterases e ATPases (Coutinho et al., 2014; Rubenstein et al., 2016; Truven Health Analytics Inc, 2015a).

### **3.5.2 DIAGNÓSTICO**

Na maioria dos estudos publicados, não se confirma a ocorrência de uma mordedura, ou não é possível a identificação da espécie, sendo por isso contestável alguma da informação disponível (Stuber & Nentwig, 2016).

A gravidade do envenenamento por aranhas (por vezes designado “araneísmo”) correlaciona-se com características do paciente (idade, estado geral e local da mordedura (agravada nas extremidades) e da aranha em questão (espécie, toxicidade do veneno e quantidade de veneno inoculado) (Coutinho et al., 2014; Rubenstein et al., 2016; Sulaj, Vyshka, & Gashi, 2015).

#### **3.5.2.1 Sinais e sintomas do envenenamento por Viúva negra europeia (*Latrodectus tredecimguttatus*)**

As mordeduras das *L. tredecimguttatus* distinguem-se sobretudo pela sua neurotoxicidade. Os sintomas variam desde a presença de marcas perfurantes (quelíceras) sem outros sinais aparentes, até à síndrome de envenenamento sistémico designada “latrodectismo”. Esta síndrome caracteriza-se por dores musculares generalizadas, sudorese, câibras, vômitos e arrepios (Monzavi & Afshari, 2014).

As mordeduras, geralmente, originam dor intensa, que atinge o seu máximo entre 1-3 horas e pode durar 2 dias a 1 semana (Cardoso & Almeida, A, 2009). Em mais de metade dos casos (no homem), ocorre o aumento da dor durante a primeira hora, com irradiação para os membros e aparecimento de dor abdominal. Os sinais iniciais de latrodoctismo incluem reação inflamatória no local da mordedura, pouco exuberante, que se traduz numa área circular eritematosa com um círculo pálido interior onde, por vezes, são visíveis as marcas das quelíceras. Pode ocorrer edema, com endurecimento da zona e diaforese (localizada ou generalizada) (Antonίου et al., 2014).

Os sintomas sistémicos aparecem cerca de 1 hora depois e podem perdurar vários dias. A libertação desmensurada de acetilcolina resulta em efeitos neuromusculares, como contrações involuntárias graves e dolorosas, de todos os grandes grupos musculares, por vezes acompanhados de relaxamento intermitente (que pode progredir para clónus e eventualmente paralisia respiratória) (Hendrix, 2013; Truven Health Analytics Inc, 2016b). A rigidez abdominal pode ser confundida com peritonite aguda. Estão descritos alguns sinais neurológicos como parésia, astenia, fasciculações e ptose. A “*facies Latrodoctus*” caracteriza-se por fasciculações dos músculos faciais, pálpebras edemaciadas e epífora. Este sinal pode ser confundido com uma reação alérgica. Também estão descritas dores musculares generalizadas e sinais respiratórios como dispneia, estertor, broncorreia e edema pulmonar. Outros sintomas descritos incluem náuseas, vômitos, cefaleias, hipertermia, hipertensão, dormência, agitação, irritabilidade, priapismo, acidose metabólica, alterações eletrolíticas, arritmias, insuficiência renal e *ileus* (Tabela 10) (Antonίου et al., 2014; Hendrix, 2013; Monzavi & Afshari, 2014; Nentwig, Blick, Gloor, Hänggi, & Kropf, 2016; Sulaj et al., 2015). No homem, o *stress* desencadeado pela mordedura poderá, raramente, resultar em cardiomiopatia (Alexakis et al., 2015). Um estudo retrospectivo de 2015 refere três mortes associadas à mordedura por *L. tredecimguttatus*, em que se verificou sintomatologia muito exuberante e hipertensão maligna não responsiva a antihipertensores. Nestes pacientes registou-se ainda taquipneia, dispneia, angina e edema pulmonar agudo cardiogénico (Sulaj et al., 2015).

Peterson (2008) refere que, em cães, os sinais sistémicos podem incluir hiperestesia, linfonodos regionais dolorosos à palpação, dor muscular progressiva e fasciculações da região afetada, dor em grandes massas musculares, rigidez abdominal sem dor à palpação, paralisia, hipertensão e taquicardia. A morte, geralmente, deve-se a insuficiência cardiorespiratória.

Com base em 4 casos clínicos de gatos (não publicados) que vomitaram esta aranha na sua clínica, Peterson (2008) afirma que os gatos são extremamente sensíveis a  $\alpha$ -latrotoxina, podendo ocorrer paralisia mais precocemente; esta é geralmente antecedida por ataxia, tremores e câibras musculares. Os gatos podem também apresentar ptialismo, excitação, vômito, diarreia, hipertensão e taquicardia. As vocalizações são frequentes em ambas as espécies, devido à dor intensa (Peterson, 2008).

O diagnóstico deve ser feito através da visualização da mordedura, captura da aranha e identificação taxonómica da espécie envolvida, sempre que possível (Cardoso & Almeida. A, 2009). Em Portugal não estão descritos casos de mordedura por *L. tredecimguttatus* apesar da sua presença em território nacional. Crê-se que esta espécie poderá apresentar menor toxicidade comparativamente a outras espécies deste género (ex. *L. mactans*, *L. hasselti*, etc.) (Cardoso & Almeida. A, 2009)

### **3.5.2.2 Sinais e sintomas do envenenamento por Aranha violino (*Loxosceles rufescens*)**

O quadro clínico causado pela mordedura de aranhas do género *Loxosceles* designa-se loxoscelismo (Coutinho et al., 2014) e compreende dois tipos: loxoscelismo cutâneo (desde inflamação ligeira até dermonecrose extensa) e loxoscelismo cutâneo-visceral (envolvimento sistémico com alterações da hemostase, renais e musculares). Este último apresenta maior gravidade, mas é menos frequente (Rubenstein et al., 2016). O diagnóstico de loxoscelismo implica a captura da aranha responsável e a identificação taxonómica adequada da mesma (Cardoso & Almeida. A, 2009), porém, o carácter indolor das mordeduras dificulta, frequentemente, estes procedimentos (Rubenstein et al., 2016).

A mordedura por *L. rufescens* pode resultar em reações cutâneas ligeiras e autolimitadas ou quadros mais graves de loxoscelismo cutâneo com necrose tecidual localizada (Rodriguez-Jara, Montes-Carmona, Albarracin-Arjona, & Infante-Cossio, 2016). Contudo, esta espécie parece não causar sintomas tão graves como as restantes espécies de *Loxosceles*, associadas a quadros de anemia hemolítica intravascular aguda, insuficiência renal aguda, coma e por vezes morte (Isbister & Fan, 2011; Rodriguez-Jara et al., 2016). A evolução deste tipo de envenenamento aparenta ser característica. Inicialmente ocorre a formação de uma placa edematosa e eritematosa quente e transitória. Ao fim de poucas horas associa-se dor, prurido e a intensificação dos restantes sinais de inflamação. Nos primeiros dias, forma-se uma pápula central (que pode ser hemorrágica), circundada por um perímetro branco, isquémico e

endurecido, por sua vez rodeado de um halo violeta, mais externo (Tabela 10) (Coutinho et al., 2014; Rodriguez-Jara et al., 2016; Rubenstein et al., 2016). Esta lesão é geralmente centrífuga e gravitacional (Rubenstein et al., 2016) e é designada por lesão em “olho-de-boi” (Hendrix, 2013; Peterson, 2008). Em 20% dos casos, a lesão pode progredir para a formação de uma escara necrótica, que acaba por cair ao fim de uma semana, expondo uma área ulcerada, que cicatriza por segunda intenção ao fim de 6 a 8 semanas (Coutinho et al., 2014; Rodriguez-Jara et al., 2016; Rubenstein et al., 2016). As lesões em zonas ricas em tecido adiposo (nádegas, coxas e abdómen) estão associadas a maiores sequelas (Rodriguez-Jara et al., 2016). Em cerca de 50% dos casos, surgem sinais sistémicos e podem incluir: letargia, hipertermia, náusea e petéquias, exantema máculo-papuloso autolimitado, eritema escarlatiniforme ou morbiliforme (Rubenstein et al., 2016; Coutinho et al., 2014).

O Loxoscelismo ainda é uma afeção pouco reconhecida na Europa, sendo por vezes confundida com celulite (Rubenstein et al., 2016) ou outras causas de dermatite necrosante (Coutinho et al., 2014). Na medicina humana, os diagnósticos diferenciais de lesões dermonecroticas idiopáticas são infeções cutâneas (*Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Herpes simplex* e *zoster*, micose, sífilis, tuberculose, leishmaniose e pioderma gangrenoso), queimaduras químicas ou doenças imunomediadas (necrólise epidérmica tóxica, síndrome de Steven-Johnson, eritema nodoso, eritema multiforme e púrpura) (Coutinho et al., 2014; Rodriguez-Jara et al., 2016). Assim, em qualquer dermatite necrosante idiopática, deve estar prevista a realização de culturas microbiológicas (bacterianas e fúngicas) (Lui, Petersen, Kimble, Raven, & Pearn, 2005), e o loxoscelismo cutâneo deve ser considerado na lista de diagnósticos diferenciais de dermatites necrosantes idiopáticas, na ausência de resposta a antibioterapia (Rubenstein et al., 2016).

Na maioria dos casos de loxoscelismo humano, a assistência médica é fornecida até 6 horas pós-ocorrência, no entanto, nos animais, as lesões passam mais despercebidas, podendo levar vários dias até a procura do apoio médico-veterinário (Machado et al., 2009). Um artigo sobre um cão com suspeita de loxoscelismo cutâneo refere a semelhança dos resultados obtidos na histopatologia cutânea com resultados experimentais de outras publicações, noutros mamíferos (ratos, coelhos, cão), verificando-se, geralmente, edema das células endoteliais, infiltrado inflamatório polimorfonuclear e necrose dermo-epidermal, podendo verificar-se também dermatite necrosante nodular e paniculite (Machado et al., 2009). Até à data, parece não existir literatura publicada sobre loxoscelismo em pacientes felinos.

O diagnóstico é clínico, pela visualização da mordedura, captura e identificação taxonómica da espécie (Cardoso & Almeida. A, 2009).

### 3.5.2.3 Análises laboratoriais

Nos casos de loxoscelismo, em medicina humana, está prevista a monitorização frequente de hemograma (pelo risco de hemólise) e a realização de esfregaços de sangue periférico (pode-se verificar a presença de esferócitos, policromasia, eritrócitos nucleados, corpos de Heinz, células mieloides imaturas e evidência de eritrofagocitose). Em casos mais graves de envenenamento deve-se realizar contagem de plaquetas, PT e PTT, urianálise, monitorização do débito urinário e testes função renal. Recomenda-se a tipificação sanguínea (o veneno pode alterar os resultados de compatibilidade). Recomenda-se ainda a monitorização de CK, em pacientes com sinais sistêmicos, e monitorização de LDH e níveis séricos de potássio, em pacientes com hemólise (Truven Health Analytics Inc, 2015a).

Tabela 10 - Sumarização dos sinais e sintomas da mordedura por aranhas

<b>Viúva Negra Europeia</b> <i>Latrodectus tredecimguttatus</i>	<b>Aranha Violino</b> <i>Loxosceles rufescens</i>
<b>Neurotoxicidade</b>	<b>Dermonecrose</b>
Dor local com irradiação, dor abdominal, edema, diaforese, contrações involuntárias dos grandes grupos musculares, câimbras, ptialismo, vômitos, arrepios, rigidez abdominal, parésia, fasciculações, ptose, hipertermia, astenia, taquicardia, hipertensão, agitação, irritabilidade e priapismo	Dor, prurido, placa edematosa eritematosa, lesão “olho de boi” (pápula circundada por um perímetro branco, isquêmico e endurecido, por sua vez rodeado de um halo violeta exterior). Pode evoluir para escara necrótica que, ao cair, expõe uma área ulcerada e mumificada, que cicatriza por segunda intenção em 6 a 8 semanas

### 3.5.3 ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Até à data, quase todas as recomendações médico-veterinárias sobre este tópico são extrapolações da medicina humana.

Na suspeita de envenenamento por mordedura de aranha, os primeiros passos de abordagem são a lavagem da zona, crioterapia indireta e terapia analgésica (Kaker, Kaouadji, & Vallet, 2006). O tratamento de envenenamento por aranhas baseia-se em terapêutica sintomática e monitorização do animal envenenado (Cardoso & Almeida. A, 2009).

#### 3.5.3.1 Viúva negra europeia (*Latrodectus tredecimguttatus*)

Em primeira instância, recomenda-se a limpeza da ferida, com água e sabão, e aplicação de crioterapia indireta. Não estão recomendadas técnicas de pressão-immobilização, porque a retenção do veneno pode agravar os sintomas locais (Truven Health Analytics Inc, 2016b).

Em resposta à sintomatologia apresentada, as situações de latrosectismo requerem a combinação analgésicos com sedativos/relaxantes musculares. Assim, estes casos parecem responder bem à combinação de opióides e benzodiazepinas (Antoniou et al., 2014; Truven Health Analytics Inc, 2016b). A administração de gluconato de cálcio, em casos de latrosectismo (para estabilização das membranas neuronais e subsequente redução da resposta aos neuromediadores), caiu recentemente em desuso após ter sido demonstrada uma menor eficácia comparativamente à associação de benzodiazepinas com opióides (Antoniou et al., 2014). Existe um antiveneno específico, que apenas está indicado para casos de envenenamento graves com dor refratária ao tratamento, pelo seu potencial alergénico (Antoniou et al., 2014; Truven Health Analytics Inc, 2016b). Uma dose é geralmente suficiente (Peterson, 2008). Este é geralmente eficaz na resolução dos sintomas, na primeira meia hora pós-administração, reduzindo a necessidade de internamento (Cardoso & Almeida. A, 2009). Em caso de reação alérgica ao antiveneno, recomenda-se o uso de anti-histamínicos, agonistas  $\beta$ -adrenérgicos inaláveis, corticosteroides e epinefrina (Truven Health Analytics Inc, 2016b). Este antiveneno encontra-se indisponível em Portugal (Cardoso & Almeida. A, 2009). Em animais, a recuperação pode ser prolongada, podendo haver persistência de sintomas como letargia e parésia (Hendrix, 2013).

### **3.5.3.2 Aranha violino (*Loxosceles rufescens*)**

Apesar da falta de evidência científica sobre a abordagem inicial a seguir nestes casos, recomendam-se medidas empíricas para minimizar a inflamação e a dispersão do veneno, tais como limpeza e desinfeção da lesão, crioterapia indireta, imobilização, compressão e elevação da área afetada, seguidas da translocação do paciente para um posto de assistência médico-veterinária, juntamente com a aranha suspeita, quando possível a sua captura. Recomenda-se a instituição de medidas para o manejo da dor; em casos graves estão indicados opióides. Para o prurido lesional está descrita a utilização de difenidramina (Holtslag, Kon, & M., 2014; Manríquez & Silva V, 2009; Pace & Vetter, 2009; Rubenstein et al., 2016; Truven Health Analytics Inc, 2015a). A injeção intralesional de corticosteroides está contraindicada (Truven Health Analytics Inc, 2015a).

A antibioterapia oral é uma medida repetida na literatura publicada sobre estes envenenamentos (Lui et al., 2005). Atualmente, a antibioterapia sistémica é frequentemente utilizada para evitar infeções secundárias da lesão necrosada, contudo, estas parecem ser raras, sendo questionável a sua necessidade (Rubenstein et al., 2016). Assim, parece estar a formar-se um consenso sobre a utilização racional de antibióticos, limitada aos casos

confirmados de infecção subjacente (Truven Health Analytics Inc, 2015a). A utilização de tetraciclina tópica, já foi referida, e parece reduzir a progressão da dermatite necrosante, devido aos seus efeitos anti-inflamatórios e imunomoduladores (incluindo a capacidade de inibir metaloproteases) (Rubenstein et al., 2016).

Em casos de loxoscelismo, a maioria das terapêuticas descritas visam atenuar o aporte exagerado de neutrófilos à lesão, a ativação do complemento e subsequente destruição celular (Pace & Vetter, 2009). Nestas incluem-se: terapia de oxigénio hiperbárico, dapsona, anti-histamínicos, colchicina, dextrano, corticosteroides, vasodilatadores, anticoagulantes, heparina, nitroglicerina, eletroterapia, doses elevadas de vitamina C, antiveneno específico e excisão cirúrgica. Porém, não existe evidência científica suficiente para apoiar consistentemente nenhuma destas medidas (Manríquez & Silva V, 2009; Rubenstein et al., 2016). Duas revisões recentes expõem a necessidade de estudos com rigor científico nesta área (Isbister & Fan, 2011; Manríquez & Silva V, 2009). Em nenhuma destas opções terapêuticas foi possível demonstrar uma redução eficaz do tempo de cicatrização ou da extensão da lesão, algumas delas apresentando ainda carácter dispendioso, doloroso e por vezes deletério (Isbister & Fan, 2011; Rubenstein et al., 2016). Porém, Manríquez & Silva V (2009) apoiam a utilização de dapsona em casos de loxoscelismo cutâneo, especialmente quando possível a confirmação do diagnóstico, mas destacam a inadequação deste fármaco para casos de loxoscelismo visceral por já ter sido associada com cefaleias, sintomas do TGI, hemólise, anemia, leucopénia, meta-hemoglobinemia, icterícia colestásica, hepatite, e neuropatia periférica (Manríquez & Silva V, 2009; Swanson & Vetter, 2006). A clorfenamina, apesar da sua menor eficácia, é uma alternativa razoável e mais segura do que a dapsona (Manríquez & Silva V, 2009). Estes autores não se opõem à terapia de oxigénio hiperbárico para evitar a cicatrização anómala e reduzir a necessidade de enxertia, referindo que esta parece apresentar uma maior janela terapêutica que as restantes opções (Manríquez & Silva V, 2009). A eletroterapia está contraindicada (Truven Health Analytics Inc, 2015a).

A aplicação tópica de sulfadiazina de prata em pomada é referida como um bom adjuvante à terapêutica em casos de dermatite necrosante idiopática (incluindo loxoscelismo); no entanto, não existem estudos de comparação com outras pomadas cicatrizantes (Lui et al., 2005).

A intervenção cirúrgica está a cair em desuso, sendo que apenas 3% das lesões parecem beneficiar deste tipo de intervenção, quando a extensão da lesão é impeditiva de cicatrização espontânea. A monitorização periódica da lesão determina a necessidade de desbridamento cirúrgico, sendo consensual que se deve aguardar durante um período de 6 a 8 semanas até à estabilização das margens da lesão. A intervenção cirúrgica precoce pode agravar a

inflamação tecidual e os efeitos do veneno (Rubenstein et al., 2016). Num caso de loxoscelismo cutâneo na zona axilar de uma criança, relata-se a realização de desbridamento químico com curativo de hidrofibra de prata, uma vez que o desbridamento cirúrgico poderia resultar em lesões do pedículo vasculonervoso. Esta técnica proporcionou a diminuição da carga microbiana e o leito adequado para enxertia cutânea (Gonella, Proto, & Gozzano, 2015).

Num caso de lesão palpebral associada a loxoscelismo cutâneo, os autores referem que a resolução deve ser o mais breve possível, pois as complicações associadas podem incluir, necrose da pálpebra, com risco de irritação da córnea, aumento da pressão intraocular e edema exuberante dos tecidos da cabeça, que pode causar espasmo laríngeo e, conseqüente, dispneia. Estes autores recomendam terapia sistêmica com corticosteroides, oxigênio hiperbárico, desbridamento da área necrótica e reconstrução cirúrgica. Recomendam ainda a antibioterapia tópica e sistêmica e a cobertura do olho para minimizar a irritação corneal (Ribuffo et al., 2012).

Não foi possível estabelecer nenhum tipo de recomendações relativamente ao uso de corticosteroides ou a utilização de soro anti-loxosceles (Manríquez & Silva V, 2009).

Atualmente, parecem não existir publicações sobre envenenamentos de animais por *Loxosceles rufescens*, contudo, as publicações sobre loxoscelismo em animais de companhia (Machado et al., 2009; Pace&Vetter, 2009; Peterson, 2008) são concordantes com a literatura médica e, frequentemente, extrapolações da mesma, que sugerem abordagens sintomáticas, adaptadas caso a caso.

#### **3.5.4 PROTOCOLO DE ATUAÇÃO EM ENVENAMENTO POR ARANHAS**

A proposta de protocolo de atuação médico-veterinária, perante cães e gatos que sofreram envenenamento por aranhas, encontra-se representada na figura 20.

Figura 19 - Protocolo de atuação médico-veterinária de envenenamento de cães/gatos por Aranhas

<b>Viúva negra europeia</b> <b>VNE</b>		<b>Aranha Violino</b> <b>AV</b>	
<b>Neurotoxicidade</b> Dor local com irradiação, dor abdominal, edema, diaforese, contrações involuntárias dos grandes grupos musculares, câimbras, ptialismo, vômitos, arrepios, rigidez abdominal, parésia, fasciculações, pose, hipertermia, astenia, taquicardia, hipertensão, agitação, irritabilidade e priapismo		<b>Dermonecrose</b> Dor, prurido, placa edematosa eritematosa, lesão “olho de boi” (pápula circundada por um perímetro branco, isquêmico e endurecido, por sua vez rodeado de um halo violeta exterior). Pode evoluir para escara necrótica que, ao cair, expõe uma área ulcerada e mumificada, que cicatriza por segunda intenção em 6 a 8 semanas	
<b>Abordagem hospitalar</b>			
Estabilização (ABC)			
<b>Abordagem pré-hospitalar</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Anamnese</li> <li>Lavagem da ferida</li> <li>Crioterapia indireta</li> <li>Captura da aranha para identificação</li> </ul>		<b>ECD</b>	
		<b>Tratamento Médico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Analgésia</b></li> <li><b>Anti-histamínicos:</b> Difenidramina (🐕) 2mg/kg PO q6-8h ou 1-2mg/kg IV, IM ou SC)</li> <li><b>AV Dapsona</b> (🐕🐕) 1mg/kg PO TID durante 10d) ou <b>clorfenamina</b> (🐕) 0,2-0,5mg/kg PO BID; 🐕 2mg/gato BID)</li> <li><b>AV Tetraciclina</b> tópica</li> </ul>	
<b>Contraindicações:</b> <b>VNE</b> Técnicas de pressão-imobilização ⚠️		<b>Contraindicações</b> <b>VNE</b> Gluconato de cálcio (para alterações neuromusculares) <b>AV</b> Injeção intralesional de corticosteroides <b>AV</b> Eletroterapia ⚠️	
<b>Complicações</b>			
<b>VNE</b> Sinais neuromusculares graves: sedação/analgesia com BDZ e opióides <b>AV</b> Infecção: antibioterapia sistêmica <b>AV</b> Dermatite necrosante: cultura microbiológica, tratamento da ferida (limpeza e aplicação de pomada cicatrizante (ex.: Sulfadiazina de prata), tetraciclina tópica) <b>AV</b> Necrose extensa pode exigir desbridamento cirúrgico (raro) ou químico (em áreas muito inervadas/irrigadas (considerar apenas a partir das 6-8 semanas)			
<b>Alta:</b>		Manter internamento até estabilidade clínica	

**Legenda:** BDZ: benzodiazepinas; BID: duas vezes ao dia; BQ: análises bioquímicas; d: dia; ECD: exames complementares de diagnóstico; IM: via intramuscular; IV: via endovenosa; PO: via oral; q: a cada; SC: via subcutânea; TID: três vezes ao dia

### 3.6 ANAFILAXIA

A anafilaxia é uma reação alérgica rara mas potencialmente fatal, considerando-se por isso, uma verdadeira emergência médica (Boysen, 2015). Esta reação está descrita em alguns dos envenenamentos referidos anteriormente, bem como outros não mencionados (ex.: abelhas, vespas e formigas) (Fitzgerald & Flood, 2006).

A anafilaxia é uma reação sistêmica de hipersensibilidade tipo I, por vezes fatal, a um antigénio. As principais manifestações devem-se à libertação de histamina e outros mediadores inflamatórios, pelos mastócitos e basófilos, sobretudo nos órgãos com maiores concentrações destes (ex.: pele, pulmões, TGI) (Pashmakova, 2015; Shmuel & Cortes, 2013). Os venenos de insetos e répteis são os alergénios mais frequentemente identificados na literatura veterinária (Shmuel & Cortes, 2013).

#### 3.6.1 SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas podem ser divididos em 4 categorias principais: cutâneos, respiratórios, cardiovasculares e gastrointestinais (Tabela 11).

Tabela 11 - Sumarização dos sinais e sintomas de anafilaxia em cães e gatos (adaptado de Shmuel & Cortes, 2013)

Cutâneos	Respiratórios	Cardiovasculares	Gastrointestinais	Outros
(transitórios e subteis) Eritema, urticária, prurido e angioedema facial	(+ óbvios) Dispneia, sibilos, estridor, taquipneia e tosse, secundários a edema laringofaríngeo, broncoconstrição, produção excessiva de muco	Hipotensão, mucosas pálidas, aumento do TRC, pulso fraco, hipotermia, prostração, arritmias, isquemia do miocárdio e paragem cardíaca.	Náusea, vômito e diarreia, por vezes hemorrágica	Letargia, síncope, convulsões, quemose, epífora

As alterações de permeabilidade vascular com extravasão de fluido e vasodilatação originam um padrão de choque distributivo. Estas alterações circulatórias podem corresponder a perdas de até 35% de fluido intravascular, para o compartimento extravascular em cerca de 10 minutos. Este colapso hemodinâmico agudo origina geralmente uma taquicardia compensatória, contudo, estão descritos casos de bradicardia, presumivelmente secundária a um aumento da resposta vagal (Shmuel & Cortes, 2013). Segundo Pashmakova (2015), a anafilaxia em cães caracteriza-se por uma gastroenterite aguda, frequentemente hemorrágica, e colapso hemodinâmico. Os sinais cardiovasculares em cães são mais frequentes que os

respiratórios (Shmuel & Cortes, 2013). Nos gatos, os sinais respiratórios e do TGI são frequentes e geralmente a dispneia é o primeiro sinal a ser detetado. Outras manifestações típicas dos felinos são a hipersalivação, edema facial, prurido intenso, descoordenação, vômitos e diarreia hemorrágica, que podem levar a choque hipovolêmico (Shmuel & Cortes, 2013).

O diagnóstico de anafilaxia é clínico (Tabela 12). Assim, admite-se a presença de anafilaxia quando 1 dos 3 critérios seguintes são cumpridos:

Tabela 12 - Critérios clínicos de diagnóstico de Anafilaxia (adaptado de Shmuel & Cortes, 2013)

<b>Critérios clínicos de diagnóstico de Anafilaxia:</b>	
1 - Reação de início agudo (minutos a horas), com envolvimento cutâneo, das mucosas ou ambos e ainda presença de um dos seguintes:	
a) Alterações respiratórias	
b) Hipotensão arterial ou sintomas de insuficiência dos órgãos-alvo	
2 – Após a exposição a um possível alergénio, a rápida ocorrência de 2 ou mais dos seguintes:	
a) Envolvimento cutâneo ou das mucosas	
b) Alterações respiratórias	
c) Hipotensão arterial ou sintomas de insuficiência dos órgãos-alvo	
d) Sintomas TGI persistentes	
3 – Hipotensão arterial após exposição a um alergénio conhecido	

### **3.6.2 ABORDAGEM TERAPÊUTICA**

A anafilaxia é uma emergência médica. A abordagem terapêutica é maioritariamente sintomática e a maioria das recomendações é baseada em fatores subjetivos, como a experiência e opinião clínica (Shmuel & Cortes, 2013).

À semelhança das recomendações para medicina humana, na medicina veterinária, a abordagem inicial deve compreender a base das medidas de suporte avançado de vida, referidas como o “ABC”, do inglês “*Airway*”, “*Breathing*”, “*Circulation and consciousness*” (Boysen, 2015; Shmuel & Cortes, 2013; Simons et al., 2011) (ver capítulo da Abordagem terapêutica da mordedura por Cobras). Assim, prevê-se o estabelecimento rápido da patência da via aérea (A), início de terapêutica dirigida para assegurar a respiração (B), estabelecimento de vias de entrada endovenosas e início terapêutica dirigida às alterações circulatórias e de consciência (C). O tratamento deve ser agressivo e iniciado imediatamente, devido à evolução hiperaguda e letal destas reações; por exemplo, as picadas de *Hymenoptera* em cães podem originar uma reação anafilática grave em cerca de 15 minutos, e o contacto ocular de um felino com um alergénio pode causar uma reação anafilática, em

menos de 5 minutos (Boysen, 2015; Shmuel & Cortes, 2013). Na medicina humana, há um consenso mundial que recomenda a administração rápida de epinefrina e início das medidas de suporte básico de vida, em primeiro plano de atuação. É também consensual que devem ser iniciados rapidamente oxigenioterapia, fluidoterapia IV com cristaloides e ressuscitação cardiopulmonar. Os anti-histamínicos e corticosteroides também são usados, mas não são fármacos de primeira linha (Boysen, 2015; Simons et al., 2014).

### **3.6.2.1 Epinefrina**

Até à data, não estão publicados estudos controlados para nenhum fármaco usado no tratamento de reações anafiláticas, porém existe forte evidência científica para o uso de epinefrina como fármaco de primeira escolha (Pashmakova, 2015; Shmuel & Cortes, 2013; Simons et al., 2011). A infusão IV contínua está referida como o modo de administração preferencial, em cães (Shmuel & Cortes, 2013). A via IM (ex.: região glútea), na dose de 0,01 mg/kg numa solução de 1:1000 (1 mg/ml) (dose máxima de 0,3 mg em pacientes <40 kg e 0,5 mg em pacientes >40 kg), também está recomendada em pequenos animais, e deve ser imediata (Mink, Simons, Simons, Becker, & Duke, 2004). Consoante a gravidade do episódio e a resposta à primeira injeção IM de epinefrina, esta poderá ser repetida a cada 5 a 15 minutos. No entanto, se o paciente já se encontra em choque, recomenda-se a infusão lenta de epinefrina IV (0,05 µg/kg/minuto), ajustando-se a dose conforme a resposta clínica (Shmuel & Cortes, 2013).

### **3.6.2.2 Anti-histamínicos**

A administração de anti-histamínicos pode ajudar na redução das manifestações cutâneas (especialmente urticaria e prurido) (Simons et al., 2011). A difenidramina pode ser administrada IM ou PO na dose de 1–4 mg/kg em cães e 0,5–2mg/kg IM ou PO em gatos, a cada 8 a 12 horas. Este anti-histamínico pode ainda ser administrado por via IV lenta, na dose 0,5–1mg/kg em cães (não excedendo um total de 50 mg).

A administração de ranitidina pode também ser considerada, na dose de 0,5–2,5mg/kg IV, PO ou SC. Se administrada IV, deve ser feita em infusão lenta num período de 10 minutos (administração rápida pode causar arritmias transitórias). Esta pode também ser diluída em 5% de dextrose em água, num volume de 20 ml e administrada num período de 5 minutos (Shmuel&Cortes, 2013).

### **3.6.2.3 Corticosteroides**

Até à data, parece não existir forte evidência que apoie a utilização de corticosteroides na anafilaxia (Choo, Simons, & Sheikh, 2013). Esta classe de fármacos não alivia os sintomas

iniciais da anafilaxia; o seu principal papel é a inibição da resposta inflamatória tardia, mediada por eosinófilos. Estes fármacos previnem a anafilaxia bifásica (recorrência da reação alérgica até 3 dias depois da primeira ocorrência). Os pacientes pré-medicados com corticosteroides não têm menor risco de anafilaxia, pois o pré-tratamento não previne uma reação, apenas silencia a resposta fisiológica (Pashmakova, 2015; Shmuel & Cortes, 2013).

A administração consiste, geralmente, numa dose única, no dia do evento (por vezes prolongando-se a administração aos dias seguintes) (Shmuel & Cortes, 2013). Os efeitos dos corticosteroides demoram pelo menos 4 a 6 horas a surgir, independentemente da via de administração (Simons et al., 2011). A administração de prednisolona oral (0,5–1,0 mg/kg), pode ser suficiente em reações ligeiras ou moderadas (Shmuel & Cortes, 2013). Porém, em reações anafiláticas, dá-se preferência às vias de ação mais rápida (IV ou IM) e as doses são mais elevadas do que o habitual, tais como: 0,5mg/kg de fosfato sódico de dexametasona IV, em dose única, 1–20mg/kg (podendo atingir doses de 120mg/kg em cães) de succinato de sódio de metilprednisolona IM, a cada 1 a 3 semanas e 0,5–1,0 mg/kg PO de succinato de sódio de prednisolona (Plumb, 2015; Ramsey, 2011). Shmuel & Cortes (2013) recomendam uma das seguintes opções terapêuticas: 1–4 mg/kg de dexametasona IV; 30mg/kg de metilprednisolona IV; 10–25mg/kg de prednisolona IV (Shmuel & Cortes, 2013). As doses de metiprednisolona e as próprias vias de administração não são consensuais e devem ser consultadas e ponderadas pelo clínico, mediante necessidade (ver Anexo 6).

#### **3.6.2.4 Broncodilatadores**

Os agonistas  $\beta$ 2-adrenérgicos, como o salbutamol, podem ser benéficos em reações anafiláticas, para o tratamento da sintomatologia respiratórias (Simons et al., 2011). A via inalatória é eficaz e a mais frequentemente utilizada, pois permite a atuação direta no alívio do broncospasmo. A dose recomendada de salbutamol é 0,5 ml de solução a 0,5% diluída em 4 ml de solução salina administrada por nebulização a cada 6 horas ou 1 a 2 nebulizações (90  $\mu$ g/atuação) a cada 15 minutos, até 3 doses. Podem verificar-se efeitos secundários, como tremores, taquicardia, hipocalcemia e vasodilatação (Ramsey, 2011; Shmuel & Cortes, 2013).

A aminofilina (inibidor da fosfodiesterase) é uma alternativa e está recomendada na dose de 5–10 mg/kg IM ou IV lenta (Shmuel & Cortes, 2013).

#### **3.6.2.5 Fluidoterapia**

Recomenda-se fluidoterapia agressiva de ressuscitação para pacientes hipotensos. A infusão IV rápida de cristaloides isotónicos (ex.: NaCl 0,9% ou lactato de Ringer) deve ser iniciada, assim que possível. Os valores de fluidoterapia de ressuscitação em cães são 90 ml/kg e em

gatos 60 ml/kg. (Pashmakova, 2015; Shmuel & Cortes, 2013). A administração de coloides pode ser benéfica, garantindo uma resposta hemodinâmica mais rápida e prolongada. Os objetivos sugeridos na fluidoterapia de ressuscitação em cães e gatos são o alcance de uma pressão venosa central de 5–10 mmHg, pressão arterial sistólica de 100– 120 mmHg, produção de urina de 0,5–1,5mL/kg/hora, hematócrito >25%, concentração sérica de lactato <2,5 mmol/L, melhoria do estado de consciência e normotermia (Shmuel & Cortes, 2013). A fluidoterapia deve ser adaptada consoante a resposta clínica e os pacientes devem ser monitorizados para evitar sobrecarga de volume (Simons et al., 2011).

#### **3.6.2.6 Oxigenioterapia**

O oxigénio deve ser administrado a todos os pacientes com alterações respiratórias ou que estejam hemodinamicamente instáveis (Boysen, 2015; Simons et al., 2011).

#### **3.6.2.7 Choque anafilático refratário**

Quando as medidas descritas anteriormente se mostram insuficientes, está indicada a utilização de vasopressores (dopamina ou norepinefrina) para correção da vasodilatação excessiva (Shmuel & Cortes, 2013; Simons et al., 2011). A dopamina (2,5–10 µg/kg/minuto) é um precursor da norepinefrina e é um fármaco dose-dependente. Em doses elevadas (5–10 µg/kg/minuto) tem efeito inotrópico positivo e vasoconstritor. A norepinefrina (0,01–1 µg/kg/min) causa vasoconstrição e aumento da resistência vascular periférica. (Shmuel & Cortes, 2013).

O glucagon é um polipeptídeo com efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos, independente das catecolaminas. Este pode ser útil em pacientes com choque anafilático refratários à administração de epinefrina (ex.: pacientes medicados com bloqueadores β-adrenérgicos), por ativar diretamente a adenilciclase (Simons et al., 2011, 2014).

A atropina (0,02–0,04 mg/kg IV) pode estar indicada em pacientes com bradicardia persistente e medicados com bloqueadores β-adrenérgicos. O brometo de ipratrópio (via inalatória; 18 µg/administração) está indicado para pacientes com broncospasmo resistente a epinefrina (Shmuel & Cortes, 2013; Simons et al., 2011).

#### **3.6.2.8 Monitorização**

Após tratamento é importante o paciente ficar internado para monitorização, idealmente durante 3 dias, devido ao risco de uma reação bifásica. (Shmuel & Cortes, 2013; Simons et al., 2011). Devido a este risco, alguns autores recomendam manter a terapêutica com difenidramina (2 mg/kg a cada 8 horas PO), durante 3 a 5 dias, e a corticoterapia por via oral

(prednisolona 0,5–1mg/Kg PO SID), durante o mesmo tempo ou até algumas semanas após o evento (Pashmakova, 2015).

Na abordagem a longo prazo, para prevenir recorrências de reações anafiláticas, recomenda-se a aquisição de um sistema de administração subcutânea, ("caneta") de epinefrina, instruindo-se o proprietário acerca da sua utilização. No entanto, as canetas de epinefrina são muito dispendiosas e as agulhas destas podem não alcançar o músculo em cães obesos, pelo que alternativamente pode considerar-se a dispensa de seringas com epinefrina, que devem ser protegidas da luz e cuja validade ronda os 3 a 4 meses (Pashmakova, 2015). Deve considerar-se a realização de testes serológicos de alergia para tentar identificar o alérgeno responsável, para se poder advertir adequadamente para a evicção deste, e para ponderar eventual necessidade de imunomodulação (Pashmakova, 2015; Simons et al., 2012).

### **3.6.3 PROTOCOLO DE ATUAÇÃO EM CASO DE ANAFILAXIA**

A proposta de protocolo de atuação médico-veterinária, perante cães e gatos em choque anafilático, encontra-se representada na figura 21.

Figura 20 - Protocolo de atuação médico-veterinária em caso de reação anafilática

Sinais				
Cutâneos	Respiratórios	Cardiovasculares	TGI	Outros
(transitórios e subtis) Eritema, urticária, prurido e angioedema facial	(+ óbvios) Dispneia, sibilos, estridor, taquipneia e tosse, secundários a edema laringofaríngeo, broncoconstrição, produção excessiva de muco	Hipotensão, mucosas pálidas, aumento do TRC, pulso fraco, hipotermia, prostração, arritmias, isquemia do miocárdio e paragem cardíaca	Náusea, vômito e diarreia, por vezes hemorrágica	Prostração, fraqueza, sincope, convulsões, quemose, epífora

#### Critérios clínicos de diagnóstico de Anafilaxia (pelo menos 1 dos 3 critérios):

- 1 – Início agudo (minutos a horas), envolvimento cutâneo e/ou das mucosas e presença de 1 dos seguintes:
  - a) alterações respiratórias
  - b) hipotensão arterial ou sintomas de insuficiência dos órgãos-alvo
- 2 – Após a exposição a um possível alergénio, a rápida ocorrência de 2 ou mais dos seguintes:
  - a) envolvimento cutâneo ou das mucosas
  - b) alterações respiratórias
  - c) hipotensão arterial ou sintomas de insuficiência dos órgãos-alvo
  - d) sintomas TGI persistentes
- 3 – Hipotensão arterial após exposição a um alergénio conhecido

## Abordagem hospitalar

Estabilização (ABC)

### Tratamento Médico

- ♦ **Epinefrina** (👤🐾 0,01mg/kg IM q5-15min (solução de 1 mg/mL (1:1000))); dose máxima é 0,3 mg em pacientes <40 kg e 0,5 mg em pacientes >40 kg

#### Adjuvantes à terapêutica:

- ♦ **Anti-histamínicos** (Difenidramina 👤🐾 2mg/kg PO q6-8h ou 1-2mg/kg IV, IM ou SC; Ranitidina 👤🐾 2,5mg/kg PO, SC ou IV lenta durante 10 minutos)
- ♦ **Corticosteroides** (Succinato de metilprednisolona 👤🐾 6mg/Kg IV; Prednisolona 👤🐾 5-25mg/Kg IV; Dexametasona 👤🐾 0,1 mg/Kg IV ou IM)
- ♦ **Broncodilatadores** (Salbutamol 👤🐾 1-2 nebulizações (90 µg/atuação) q15min até 3 vezes; Aminofilina 👤🐾 3-11mg/Kg IM ou IV lenta q6-12h)
- ♦ **Fluidoterapia** ressuscitação (cristaloides)  
(👤 90 mL/kg IV; 🐾 60 mL/kg IV)
- ♦ **Oxigenioterapia**

#### Objetivos da Fluidoterapia:

- pressão venosa central de 5–10 mmHg
- PA sistólica de 100–120 mmHg
- produção de urina de 0,5–1,5mL/kg/h
- hematócrito > 25%
- concentração de lactato < 2,5 mmol/L
- consciência mantida e normotermia

### Complicações

**Choque:** infusão lenta de epinefrina (👤🐾 0,05 µg/kg/min)

**Anafilaxia refratária:** vasopressores [Vasopressina (👤🐾 0,5 UI/kg IM), Dopamina (👤🐾 2-10 µg/kg/min CRI; 🐾 1-10 µg/kg/min CRI), Norepinefrina (👤🐾 0,05-0,1 µg/kg/min CRI)], Glucagon (👤🐾 50 ng/kg IV dose de ataque, seguida de CRI 10-15 ng/kg/min IV)

**Bradycardia persistente:** Atropina (👤🐾 0,01-0,03 mg/kg IV)

**Broncospasmo resistente a epinefrina:** brometo de ipratrópio (👤🐾 18 µg/atuação)

## Alta:

Manter internamento até estabilidade clínica (média: 3 dias).

**Sugerir aos donos:** 1. Aquisição de “caneta” de epinefrina; 2. Investigar causa/trigger; 3. Evicção do agente; 4. Imunomodulação

**Legenda:** CRI: Constant rate infusion (Infusão contínua); IM: via intramuscular; IV: via endovenosa; PO: via oral; SC: via subcutânea; TGI: trato gastro-intestinal; TRC: tempo de repleção capilar; UI: Unidade Internacional;

#### **4. Conclusão**

A informação disponível sobre envenenamentos de animais domésticos, por espécies venenosas, em Portugal, encontra-se dispersa em inúmeras publicações, livros e bases de dados internacionais. Desta forma, a procura de informação fidedigna, aplicável em medicina veterinária, torna-se uma tarefa exaustiva e morosa, o que pode não ser compatível com o maneio clínico atempado de algumas das situações previamente descritas. Adicionalmente, a formação dos profissionais da área sobre estes assuntos de menor expressão epidemiológica nem sempre é possível ou detalhada, o que é justificado pelo seu carácter esporádico.

Este trabalho permite ilustrar 5 tipos de eventos de exposição a zootoxinas presentes no nosso país, cujas manifestações parecem assumir uma maior importância médica nos animais de companhia. A existência de protocolos, tais como os propostos, pode facilitar a instauração de uma terapêutica adequada, em tempo útil, mesmo em situações clínicas raras. A aplicação de protocolos é uma forma fácil e incisiva de abordar o diagnóstico e tratamento destes casos; no entanto, o clínico deve manter espírito crítico na consideração da atuação em cada caso.

Sublinha-se ainda a necessidade de dar visibilidade a entidades relevantes perante exposição a zootoxinas, como o CIAV (Centro de Informação Antivenenos), apelando-se à utilização dos seus recursos por parte dos médicos-veterinários, sempre que necessário.

## BIBLIOGRAFIA

- Aboumaâd, B., Lahssaini, M., Tiger, A., & Benhassain, S. M. (2014). Clinical comparison of scorpion envenomation by *Androctonus mauritanicus* and *Buthus occitanus* in children. *Toxicon*, *90*, 337–343. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2014.09.001>
- Abroug, F., Nouira, S., El Atrous, S., Besbes, L., Boukef, R., Boussarsar, M., ... Carayon, A. (2003). A canine study of immunotherapy in scorpion envenomation. *Intensive Care Medicine*, *29*(12), 2266–2276. <http://doi.org/10.1007/s00134-003-1947-0>
- Alexakis, L.-C., Arapi, S., Stefanou, I., Gargalianos, P., & Astriti, M. (2015). Transient Reverse Takotsubo Cardiomyopathy Following a Spider Bite in Greece. *Medicine*, *94*(5), e457. <http://doi.org/10.1097/MD.0000000000000457>
- Angsanakul, J., & Sitprija, V. (2013). Scorpion venoms, kidney and potassium. *Toxicon*, *73*, 81–87. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2013.06.023>
- Antoniou, G. N., Iliopoulos, D., Kalkouni, R., Iliopoulou, S., Rigakos, G., & Baka, A. (2014). Latrodectus envenomation in Greece. *The Permanente journal*, *18*(4), 155–158. <http://doi.org/10.7812/TPP/14-028>
- Aracnofilia. (2016). Aracnofilia. Obtido 14 de Outubro de 2016, de <http://www.aracnofilia.org/i-ragni-locali/i-ragni-delle-abitazioni/sicariidae-loxoscelesrufescens/>
- Arntzen, J. W., McAtear, J., Recuero, E., Ziermann, J. M., Ohler, A., van Alphen, J., & Martínez-Solano, I. (2013). Morphological and genetic differentiation of *Bufo* toads: Two cryptic species in Western Europe (Anura, Bufonidae). *Contributions to Zoology*, *82*(4), 147–169.
- Arntzen, J. W., Recuero, E., Canestrelli, D., & Martínez-Solano, I. (2013). How complex is the *Bufo bufo* species group? *Molecular Phylogenetics and Evolution*, *69*(3), 1203–1208. <http://doi.org/10.1016/j.ympev.2013.07.012>
- Aubert, D. (2015). A formal analysis of phylogenetic terminology: Towards a reconsideration of the current paradigm in systematics. *Phytoneuron*, *66*(December), 1–54.
- Audebert, F., Sorkine, M., & Bon, C. (1992). Envenoming by viper bites in France: Clinical gradation and biological quantification by ELISA. *Toxicon*, *30*(5-6), 599–609. [http://doi.org/10.1016/0041-0101\(92\)90854-X](http://doi.org/10.1016/0041-0101(92)90854-X)
- Barbosa, C. M., Medeiros, M. S., Costa, C. C. M. R., Camplesi, A. C., & Sakate, M. (2009). Toad poisoning in three dogs: case reports. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*, *15*(4), 789–798.
- Battisti, A., Holm, G., Fagrell, B., & Larsson, S. (2011). Urticating hairs in arthropods: their nature and medical significance. *Annual review of entomology*, *56*, 203–20. <http://doi.org/10.1146/annurev-ento-120709-144844>
- Bawaskar, H. S., & Bawaskar, P. H. (2012). Scorpion sting. *The Journal of the Association of Physicians of India*, *46*(4), 388–392. [http://doi.org/10.1016/0035-9203\(84\)90142-1](http://doi.org/10.1016/0035-9203(84)90142-1)
- Bhaloul, M., Chaari, A., Dammak, H., Samet, M., Chtara, K., Chelly, H., ... Bouaziz, M. (2013). Pulmonary edema following scorpion envenomation: Mechanisms, clinical manifestations, diagnosis and treatment. *International Journal of Cardiology*, *162*(2), 86–91. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.10.013>
- Bolton, F. M., Casewell, N. R., Al-Abdulla, I., & Landon, J. (2014). Production and assessment of ovine antisera for the manufacture of a veterinary adder antivenom. *Vet Rec*, (August 2016), 1–6. <http://doi.org/10.1136/vr.102286>
- Bôto, J. R. F. (2016). *Isolamento e caracterização biológica e bioquímica de um ativador do factor X da coagulação presente no veneno da serpente Bothrops erythromelas*. Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa.
- Boysen, S. (2015). BSAVA congress. Em *How to treat Anaphylaxis*. Obtido de <http://www.vin.com/doc/?id=6671732>
- 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), 443–447. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2004.11.018>
- Camplesi, A. C., Sakate, M., Simao, N. M. B., Marucio, R., Mota, F. C. D., & Moya-Araujo, C. F. (2010). Clinical and electrocardiographic evaluation during experimental toad poisoning in dogs. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*, *16*(2), 342–354.

- <http://doi.org/10.1590/S1678-91992010000200014>
- Cardoso, P., & Almeida, A. (2009). Envenenamento por aranhas em Portugal Verdade ou Mito? *Acta Medica Portuguesa*, 23(1), 033–038.
- Carmo, A. O., Chatzaki, M., Horta, C. C. R., Magalhães, B. F., Oliveira-Mendes, B. B. R., Chávez-Olórtegui, C., & Kalapothakis, E. (2015). Evolution of alternative methodologies of scorpion antivenoms production. *Toxicon*, 97, 64–74. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2015.02.007>
- Carranza, S., Arnold, E. N., Wade, E., & Fahd, S. (2004). Phylogeography of the false smooth snakes, *Macroprotodon* (Serpentes, Colubridae): mitochondrial DNA sequences show European populations arrived recently from Northwest Africa. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 33, 523–532. <http://doi.org/10.1016/j.ympev.2004.07.009>
- Casewell, N. R., Al-Abdulla, I., Smith, D., Coxon, R., & Landon, J. (2014). Immunological cross-reactivity and neutralisation of European viper venoms with the monospecific *Vipera berus* antivenom *Vipera*Tab. *Toxins*, 6(8), 2471–82. <http://doi.org/10.3390/toxins6082471>
- Chippaux, J. P., Saz-Parkinson, Z., & Blanco, J. M. A. (2013). Epidemiology of snakebite in Europe: Comparison of data from the literature and case reporting. *Toxicon*, 76, 206–213. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2013.10.004>
- Choo, K. J. L., Simons, F. E. R., & Sheikh, A. (2013). Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis (Review). *Evid.-Based Child Health*, 8(4), 1276–1294. <http://doi.org/10.1002/ebch.1925>
- Claudet, I., Grouteau, E., Cordier, L., Franchitto, N., & Bréhin, C. (2016). Hyperglycemia is a risk factor for high-grade envenomations after European viper bites (*Vipera* spp.) in children. *Clinical Toxicology*, 54(1), 34–39. <http://doi.org/10.3109/15563650.2015.1113542>
- Cohen, W. R., Wetzel, W., & Kadish, A. (1992). Local heat and cold application after eastern cottonmouth moccasin (*Agkistrodon piscivorus*) envenomation in the rat: effect on tissue injury. *Toxicon*, 30(11), 1383–1386.
- Costa, P. M. da, Sousa, R., Antunes, M. L., Azevedo, S., Sá, G. A., & Machado, M. do C. (2014). Protocolo actuação hospitalar na abordagem de mordedura de ofídio. *Acta médica portuguesa*, 27(1), 141–5. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24581206>
- Costa, D., Esteban, J., Sanz, F., Vergara, J., & Huguet, E. (2015). Ocular lesions produced by pine processionary caterpillar setae (*Thaumetopoea pityocampa*) in dogs: a descriptive study. *Veterinary Ophthalmology*, 12333, 1–5. <http://doi.org/10.1111/vop.12333>
- Coutinho, I., Rocha, S., Ferreira, M. E., Vieira, R., Cordeiro, M. R., & Reis, P. (2014). Loxoscelismo Cutâneo em Portugal: Causa Rara de Dermonecrose. *Acta Medica Portuguesa*, 27(5), 654–657. Obtido de <http://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/4891>
- Cristina, L., Sampaio, L., Lima, C. S. De, Martinuzzi, P. A., Durante, L. H., Franco, F. A., ... Iéck, C. (2015). Laboratory, clinical and pathological aspects of intoxication by bufotoxin in a canine – case report. *Sch J Agric Vet Sci*, 2(5), 345–346.
- De Almeida, P. G., Felseburgh, F. A., Azevedo, R. A., & De Brito-Gitirana, L. (2007). Morphological re-evaluation of the parotoid glands of *Bufo ictericus* (Amphibia, Anura, Bufonidae). *Contributions to Zoology*, 76(3), 145–152.
- de Haro, L. (2012). Management of snakebites in France. *Toxicon*, 60(4), 712–718. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2012.03.013>
- DGAV. (2016). MedVet: Base de Dados de Medicamentos, Produtos e Biocidas de uso Veterinário. Obtido 2 de Janeiro de 2017, de <http://medvet.dgav.pt>
- Diaz, J. H. (2005). The evolving global epidemiology, syndromic classification, management, and prevention of caterpillar envenoming. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 72(3), 347–357.
- Edstrom, A. (1992). *Venomous and poisonous animals* (1st Editio). Malabar, Florida: Krieger publishing company.
- Elatrous, S., Ouanes-Besbes, L., Ben Sik-Ali, H., Hamouda, Z., Benabdallah, S., Tilouche, N., ... Abroug, F. (2015). Study of severe scorpion envenoming following subcutaneous venom injection into dogs: Hemodynamic and concentration/effect analysis. *Toxicon*, 104, 1–6. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2015.07.003>
- Fet, V., Gantenbein, B., Gromov, A. V, Lowe, G., & Lourenço, W. R. (2003). The first molecular phylogeny of Buthidae (Scorpiones), 4.

- Fitzgerald, K. T., & Flood, A. A. (2006). Hymenoptera Stings. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21(4), 194–204. <http://doi.org/10.1053/j.ctsap.2006.10.002>
- Fox, J. W., & Serrano, S. M. T. (2007). Approaching the Golden Age of Natural Product Pharmaceuticals from Venom Libraries: An Overview of Toxins and Toxin-Derivatives Currently Involved in Therapeutic or Diagnostic Applications. *Current Pharmaceutical Design*, 13, 2927–2934.
- Frank, H. a. (1971). Snakebite or frostbite: what are we doing? An evaluation of cryotherapy for envenomation. *California medicine*, 114, 25–27.
- Froese, R., & Pauly, D. (2016). Fishbase. Obtido de [www.fishbase.org/](http://www.fishbase.org/)
- Gadelha, I. C. N., Melo, M. M., & Soto-Blanco, B. (2015). Intoxicação espontânea por sapos da espécie *Rhinella jimi* (Stevaux, 2002) em cães. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*, 9(2), 364–379.
- Galicia-Curiel, M. F., Quintanar, J. L., Jiménez, M., & Salinas, E. (2014). Mast cells respond to urticating extract from lepidoptera larva *Morpheus ehrenbergii* in the rat. *Toxicon*, 77, 121–124. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2013.11.008>
- Gantenbein, B. (2004). The genetic population structure of *Buthus occitanus* (Scorpiones: Buthidae) across the Strait of Gibraltar: Calibrating a molecular clock using nuclear allozyme variation. *Biological Journal of the Linnean Society*, 81(4), 519–534. <http://doi.org/10.1111/j.1095-8312.2003.00295.x>
- Garcia-Porta, J., Litvinchuk, S. N., Crochet, P. A., Romano, A., Geniez, P. H., Lo-Valvo, M., ... Carranza, S. (2012). Molecular phylogenetics and historical biogeography of the west-palearctic common toads (*Bufo bufo* species complex). *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 63(1), 113–130. <http://doi.org/10.1016/j.ympev.2011.12.019>
- Gill, K. A. J. (1970). The evaluation of cryotherapy in the treatment of snake envenomization. *Southern Medical Journal*, 63(5), 552–556.
- Gilliam, L. L., & Brunker, J. (2011). North American snake envenomation in the dog and cat. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 41(6), 1239–59. <http://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.08.008>
- Gonella, H. A., Proto, R. S., & Gozzano, R. N. (2015). Picada de aranha marrom em recém-nascido: evolução, fisiopatologia e tratamento. *Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba*, 17(4), 233–235.
- Gonzaga, R. A. F. (1985). *Mordeduras e picadas por animais da fauna portuguesa*. (Bial, Ed.) (1ª Edição). Porto: Ambar.
- Gordon, S. G., & Saunders, A. B. (2015). The Merck Veterinary Manual.
- Goyffon, M., & Tournier, J. N. (2014). Scorpions: A presentation. *Toxins*, 6(7), 2137–2148. <http://doi.org/10.3390/toxins6072137>
- Gueron, M., Iliá, R., & Margulia, G. (2000). Arthropod poisons and the cardiovascular system. *American Journal of Emergency Medicine*, 18(6), 708–714. <http://doi.org/10.1053/ajem.2000.9265>
- Gupta, R. C. (2012). *Veterinary Toxicology basic and clinical principles* (2nd ed.). Elviesier.
- Gwaltney-Brant, S. M. (2014). The Merck Veterinary Manual. Obtido 18 de Setembro de 2016, de [http://www.merckvetmanual.com/mvm/toxicology/toad\\_poisoning/overview\\_of\\_toad\\_poisoning.html](http://www.merckvetmanual.com/mvm/toxicology/toad_poisoning/overview_of_toad_poisoning.html)
- Harris, R. J., & Arbuckle, K. (2016). Supplementary Materials : Tempo and Mode of the Evolution of Venom and Poison in Tetrapods. *Toxins*, 8(193), 1–37. <http://doi.org/10.3390/toxins8070193>
- Hendrix, C. M. (2013). The Merck Veterinary Manual. Obtido 21 de Setembro de 2016, de [http://www.merckvetmanual.com/mvm/toxicology/venomous\\_arthropods/spiders\\_and\\_scorpions.html?qt=spider&alt=sh](http://www.merckvetmanual.com/mvm/toxicology/venomous_arthropods/spiders_and_scorpions.html?qt=spider&alt=sh)
- Hernández-Rebollo, E., Duque-Carrasco, F. J., Zaragoza-Bayle, C., & Pérez-López, M. (2015). Toad poisoning in dogs from SW Spain: too many cases in a few days! *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 110(593-494), 116–119.
- Holstege, C. P., Miller, M. B., Wermuth, M., Furbee, B., & Curry, S. C. (1997). Crotalid snake envenomation. *Critical Care Clinics*, 13(4), 889–921.
- Holtslag, I., Kon, M. van, & M., W. (2014). Partial ear necrosis due to recluse spider bite. *British Association of Plastic Reconstructive and Aesthetic Surgeons*, 419–421. <http://doi.org/10.1016/j.bjps.2013.10.003>

- Hossler, E. W. (2009). Caterpillars and moths. *Dermatologic Therapy*, 22(4), 353–366. <http://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2009.01247.x>
- Hutchinson, D. A., & Savitzky, A. H. (2004). Vasculature of the parotoid glands of four species of toads (Bufonidae: Bufo). *Journal of Morphology*, 260(2), 247–254. <http://doi.org/10.1002/jmor.10219>
- Infarmed. (2016). Prontuário Terapêutico on-line. Obtido 30 de Setembro de 2016, de <http://www.infarmed.pt/prontuario/index.php>
- Integrated Taxonomic Information System (ITIS). (2016). Obtido 1 de Janeiro de 2016, de <http://www.itis.gov>.
- Isbister, G. K., & Fan, H. W. (2011). Spider bite. *The Lancet*, 378(9808), 2039–2047. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62230-1](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62230-1)
- Kaker, N., Kaouadji, K., & Vallet, B. (2006). Conducta que se debe seguir ante las mordeduras, los arañazos y los envenenamientos en los niños. *EMC - Tratado de Medicina*, 10(3), 1–10. [http://doi.org/10.1016/S1636-5410\(06\)70396-8](http://doi.org/10.1016/S1636-5410(06)70396-8)
- Kanaan, N. C., Ray, J., Stewart, M., Russell, K. W., Fuller, M., Bush, S. P., ... Weinstein, S. A. (2015). Wilderness medical society practice guidelines for the treatment of pitviper envenomations in the United States and Canada. *Wilderness and Environmental Medicine*, 26(4), 472–487. <http://doi.org/10.1016/j.wem.2015.05.007>
- Kaszak, I., Planellas, M., & Dworecka-kaszak, B. (2015). Pine processionary caterpillar , *Thaumetopoea pityocampa* Denis and Schiffermüller , 1775 contact as a health risk for dogs. *Annals of Parasitology*, 61(3), 159–163. <http://doi.org/10.17420/ap6103.02>
- Khattabi, A., Soulaymani-Bencheikh, R., Achour, S., & Salmi, L. R. (2011). Classification of clinical consequences of scorpion stings: Consensus development. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 105(7), 364–369. <http://doi.org/10.1016/j.trstmh.2011.03.007>
- Kittleson, M. D. (2015). The Merck Veterinary Manual.
- Klaassen, C. D., Tokar, E. J., Boyd, W. A., Freedman, J., & Waalkes, M. P. (2013). *Casarett & Doull's Toxicology The basic Science of poisons*. *Casarett & Doull's Toxicology The basic Science of poisons* (8th editio).
- Lamy, M., Pastureaud, M. H., Novak, F., Ducombs, G., Vincedeau, P., Maleville, J., & Texier, L. (1986). Thaumetopoein: An urticating protein from the hairs and integument of the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa* schiff., Lepidoptera, Thaumetopoeidae). *Toxicon*, 24(4), 347–356. [http://doi.org/10.1016/0041-0101\(86\)90194-7](http://doi.org/10.1016/0041-0101(86)90194-7)
- Lamy, M., Vincendeau, P., Ducombs, G., & Pastureaud, M. H. (1983). Irritating substance extracted from the *Thaumetopoea pityocampa* caterpillar; mechanism of action. *Experientia*, (39), 295–297. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2338.2004.00731.x>
- Lizana, M. (2002). Bufo bufo ( Linnaeus , 1758 ). Sapo común , Escuerzo. *Atlas y Libro rojo de los Anfibios y Reptiles de España.*, 103–106.
- Lopes, M. F. M. (2013). *Efeitos da exposição à Thaumetopoea pityocampa em felídeos: a propósito de 6 casos clínicos*. Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa.
- Loureiro, A., Almeida, F. de, Carretero, N. M. A., & Paulo, O. S. (2008). *Atlas dos anfíbios e répteis terrestres de Portugal* (1ª edição). Instituto de Conservação da Natureza e Biodiversidade.
- Lourenço, W. R. (2016). Scorpion incidents, misidentification cases and possible implications for the final interpretation of results. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*, 22(1), 1. <http://doi.org/10.1186/s40409-016-0075-6>
- Lourenço, W. R., & Vachon, M. (2004). Considérations sur le genre *Buthus* Leach, 1815 en Espagne, et description de deux nouvelles espèces (Scorpiones, Buthidae). *Revista Ibérica de Aracnología*, 9, 81–94. Obtido de <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=934971>
- Lui, P. C., Petersen, D., Kimble, R. M., Raven, R. J., & Pearn, J. H. (2005). Idiopathic necrotizing dermatitis: Current management. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 41(1-2), 27–30. <http://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2005.00531.x>
- Lundberg, U., Osborn, F., Carvajal, Z., Gil, A., Guerrero, B., & Piñango, C. L. A. (2002). Isolation and partial characterization of a protease with kallikrein-like activity from the egg-nests of *Hylesia metabus* (Cramer 1775) (Lepidoptera: Saturniidae), preliminary communication. *Revista Científica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia*, 12(2), 97–102.

- Ma, H., Jiang, J., Zhang, J., Zhou, J., Ding, A., Lv, G., ... Duan, J. (2012). Protective effect of taurine on cardiotoxicity of the bufadienolides derived from toad (*Bufo bufo gargarizans* Canto) venom in guinea-pigs in vivo and in vitro. *Toxicol Mech Methods*, 22(1), 1–8. <http://doi.org/10.3109/15376516.2011.583295>
- Machado, L., Antunes, M., Mazini, A., Sakate, M., Torres-Neto, R., Fabris, V., ... Lourenço, M. (2009). Necrotic skin lesion in a dog attributed to *Loxosceles* bite: case report. *J Venom Anim Toxins incl Trop Dis*, 15(3), 572–581.
- Mackessy, S. P. (2010). *Handbook of Venoms and Toxins of Reptiles*. (T. & F.-C. P. Group, Ed.).
- Manríquez, J., & Silva V, S. (2009). Loxoscelismo cutáneo y cutáneo-visceral: Revisión sistemática. *Revista Chilena de Infectología*, 26(5), 420–432. <http://doi.org/10.4067/S0716-10182009000600004>
- Martín, C., & Nogué, S. (2015). Changes in viper bite poisonings. *Medicina clínica*, 144(3), 132–6. <http://doi.org/10.1016/j.medcli.2014.06.015>
- McCown, J. L., Cooke, K. L., Hanel, R. M., Jones, G. L., & Hill, R. C. (2009). Effect of antivenin dose on outcome from crotalid envenomation : 218 dogs ( 1988 - 2006 ). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(6), 603–610. <http://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00487.x>
- Ménez, A., Stöcklin, R., & Mebs, D. (2006). «Venomics» or: The venomous systems genome project. *Toxicon*, 47(3), 255–259. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2005.12.010>
- Menor, J. L. C. (2003). Papel del Centro Nacional de Toxicología en las intoxicaciones pediátricas. Em *Manual de intoxicaciones en Pediatría* (pp. 289–312). Ediciones Ergon, S.A.
- Metwally, A. M., Mohafez, M. A., El-Danasory, M. A., & El-Gendy, A. A. (2015). Notes on the biology of *Latrodectus tredecimguttus* (Rossi, 1790) (Araneae: Theridiidae). *Serket The Arachnological Bulletin of the Middle East and North Africa*, 14(4), 189–195.
- Mink, S. N., Simons, F. E. R., Simons, K. J., Becker, A. B., & Duke, K. (2004). Constant infusion of epinephrine , but not bolus treatment , improves haemodynamic recovery in anaphylactic shock in dogs. *Clin Exp Allergy*, 34, 1776–1783. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2004.02106.x>
- Moneo, I., Vega, J. M., Caballero, M. L., Vega, J., & Alday, E. (2003). Isolation and characterization of Tha p 1, a major allergen from the pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa*. *Allergy*, 58(1), 34–7. <http://doi.org/10.1034/j.1398-9995.2003.23724.x>
- Monzavi, S. M., & Afshari, R. (2014). Development of *Latrodectus* Envenomation Severity Score (LESS); a Severity Index for Widow Spider Bite : Initial Step. *Asia Pacific Journal of Medical Toxicology*, 3(1), 18–22.
- Morgan, R. (2011). *Small Animal Drug Handbook* (2nd ed.). St Louis: Saunders Elsevier.
- Mothiron, P. (2007). Les Carnets du Lépidoptériste Français. Obtido 10 de Julho de 2016, de <http://www.lepinet.fr/especies/nation/lep/index.php?id=38510>
- Naturvets, C. V. (2012). Naturvets. Obtido de <http://naturvets.blogspot.pt/2012/03/pine-processionary-caterpillar.html>
- Nelsen, D. R., Nisani, Z., Cooper, A. M., Fox, G. A., Gren, E. C. K., Corbit, A. G., & Hayes, W. K. (2014). Poisons, toxungens, and venoms: Redefining and classifying toxic biological secretions and the organisms that employ them. *Biological Reviews*, 89(2), 450–465. <http://doi.org/10.1111/brv.12062>
- Nentwig, W., Blick, T., Gloor, D., Hänggi, A., & Kropf, C. (2016). *Latrodectus tredecimguttatus* (Rossi, 1790).
- Niza, M. E., Ferreira, R. L., Coimbra, I. V., Guerreiro, H. M., Félix, N. M., Matos, J. M., ... Vilela, C. L. (2012). Effects of pine processionary caterpillar *thaumetopoea pityocampa* contact in dogs: 41 cases (2002-2006). *Zoonoses and Public Health*, 59(1), 35–38. <http://doi.org/10.1111/j.1863-2378.2011.01415.x>
- Nogué, S., Martín, M. C., Gili, J., Atienza, D., Fuentes, V., & Vernet, D. (2008). *Urgencias por contacto , picadura o mordedura de animales venenosos*. Barcelona: Laboratorios Menarini, S.A.
- Oliveira, P., Arnaldo, P. S., Araújo, M., Ginja, M., Sousa, A. P., Almeida, O., & Colaço, A. (2003). Cinco casos clínicos de intoxicação por contacto com a larva *Thaumetopoea pityocampa* em cães. *Revista Portuguesa de ciências Veterinárias*, 98(547), 151–156. Obtido de [http://www.fmv.utl.pt/spcv/PDF/pdf9\\_2003/547\\_151\\_156.pdf](http://www.fmv.utl.pt/spcv/PDF/pdf9_2003/547_151_156.pdf)
- Pace, L. B., & Vetter, R. S. (2009). Brown recluse spider (*Loxosceles reclusa*) envenomation in small

- animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(4), 329–336. <http://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00440.x>
- Pashmakova, M. (2015). International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium. Em *Anaphylaxis in Small Animals*. College Station: Texas A&M University. Obtido de <http://www.vin.com/doc/?id=6927993>
- Peterson, M. E. (2008). Toxic Exotics. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*, 11(2), 375–387. <http://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.12.003>
- Peterson, M. E., & Talcon, P. A. (2013a). Initial Management of the Poisoned Patient. Em *Small animal toxicology* (2.<sup>a</sup> ed., pp. 63–71).
- Peterson, M. E., & Talcon, P. A. (2013b). *Small Animal Toxicology* (3<sup>a</sup> ed.). Saunders Elviesier.
- Plumb, D. C. (2015). *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. (Wiley-Blackwell, Ed.) (8th ed.).
- Pröhl, H., & Ostrowski, T. (2011). Behavioural elements reflect phenotypic colour divergence in a poison frog. *Evolutionary Ecology*, 25(5), 993–1015.
- Provence, E. L. (2013). Schmetterlinge und ihre Ökologie. Obtido de [http://www.pyrgus.de/Thaumetopoea\\_pityocampa.html](http://www.pyrgus.de/Thaumetopoea_pityocampa.html)
- Ramsey, I. (2011). *BSAVA Small Animal Formulary*. (I. Ramsey, Ed.) (7th ed.). Glasgow: British Small Animal Veterinary Association.
- Recuero, E., Canestrelli, D., Vörös, J., Szabó, K., Poyarkov, N. A., Arntzen, J. W., ... Martínez-Solano, I. (2012). Multilocus species tree analyses resolve the radiation of the widespread *Bufo bufo* species group (Anura, Bufonidae). *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 62(1), 71–86. <http://doi.org/10.1016/j.ympev.2011.09.008>
- Rein, J. O. (2016). The Scorpion Files. Obtido 20 de Outubro de 2016, de <https://www.ntnu.no/ub/scorpion-files/index.php>
- Ribuffo, D., Serratore, F., Famiglietti, M., Greco, M., Fois, F., Atzori, L., ... Aste, N. (2012). Upper eyelid necrosis and reconstruction after spider bite: Case report and review of the literature. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 16(3), 414–417.
- Roder, J. (2004). Biotoxins: Toads. Em K. Plumlee (Ed.), *Clinical Veterinary Toxicology* (p. 113). Missouri.
- Rodriguez-Jara, P., Montes-Carmona, J.-F., Albarracin-Arjona, B., & Infante-Cossio, P. (2016). Picadura por araña *Loxosceles* en labio inferior. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 289, 4–6. <http://doi.org/10.1016/j.maxilo.2016.02.004>
- Rodriguez-Mahillo, A. I., Gonzalez-Muñoz, M., Vega, J. M., López, J. A., Yart, A., Kerdelhué, C., ... Moneo, I. (2012). Setae from the pine processionary moth (*Thaumetopoea pityocampa*) contain several relevant allergens. *Contact Dermatitis*, 67(6), 367–374. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0536.2012.02107.x>
- Rossi, A. (2012). Notes on the distribution of the species of the genus *Buthus* (Leach, 1815) (Scorpiones, Buthidae) in Europe, with a description of a new species from Spain. *Bulletin of the British Arachnological Society*, 15(8), 273–279. <http://doi.org/10.13156/ arac.2012.15.1.273>
- Rubenstein, E., Stoebner, P. E., Herlin, C., Lechiche, C., Rollard, C., Laureillard, D., & Sotto, A. (2016). Documented cutaneous loxoscelism in the south of France: an unrecognized condition causing delay in diagnosis. *Infection*, 44(3), 383–387. <http://doi.org/10.1007/s15010-015-0869-4>
- Salvago, M., Rosario, M., López, M., M<sup>a</sup>, A., Connor, O., Sillero, C., & Leonor, N. (2009). Intoxicación aguda en perro por toxinas de sapo ( *Bufo bufo* ) ( Acute intoxication in a dog by toxins of a toad ( *Bufo bufo* ). *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 10(4), 1–5.
- Shmuel, D. L., & Cortes, Y. (2013). Anaphylaxis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(4), 377–394. <http://doi.org/10.1111/vec.12066>
- Sierra, C. M., & Xarau, S. N. (2011). Ofidismo en la península Ibérica. *SEMERGEN - Medicina de Familia*, 37(3), 136–141. <http://doi.org/10.1016/j.semerg.2010.08.007>
- Sierra, M. C. M., Xarau, S. N., Munné, P. M., & Villamediana, J. U. (2002). Envenenamiento por mordedura de serpiente. *Med Integral*, 40(7), 287–97.
- Simons, F. E. R., Arduoso, L. R. F., Bilò, M. B., Cardona, V., Ebisawa, M., El-gamal, Y. M., ... Sheikh, A. (2014). International consensus on ( ICON ) anaphylaxis. *World Allergy Organization Journal*, 7(9), 1–19.
- Simons, F. E. R., Arduoso, L. R. F., Bilò, M. B., Dimov, V., Ebisawa, M., El-gamal, Y. M., ... Ring, J. (2012). 2012 Update: World Allergy Organization Guidelines for the assessment and

- management of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 12, 389–399. <http://doi.org/10.1097/ACI.0b013e328355b7e4>
- Simons, F. E. R., Arduoso, L. R. F., Bilo, M. B., El-Gamal, Y. M., Ledford, D. K., Ring, J., ... Thong, B. Y. (2011). World Allergy Organization Guidelines for the Assessment and Management of Anaphylaxis. *World Allergy Organization Journal*, 2(3), 13–36. <http://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.01.038>
- Sousa, P., Froufe, E., Alves, P. C., & Harris, D. J. (2010). Genetic diversity within scorpions of the genus *Buthus* from the Iberian Peninsula: mitochondrial DNA sequence data indicate additional distinct cryptic lineages. *Journal of Arachnology*, 38(2), 206–211. <http://doi.org/10.1636/H08-98.1>
- Stuber, M., & Nentwig, W. (2016). How informative are case studies of spider bites in the medical literature? *Toxicon*, 114, 40–44. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2016.02.023>
- Sulaj, Z., Vyshka, G., & Gashi, A. (2015). Analysis of cases caused by acute spider bite. *Journal of Acute Disease*, 4(3), 255–258. <http://doi.org/10.1016/j.joad.2015.04.013>
- Suliman, T., Francis, P., & Emetris, R. (2013). Scorpion Sting Syndrome in Libya A Management Protocol. *University Bulletin*, (15), 49–66. Obtido de [http://www.researchgate.net/profile/Tahar\\_Suliman/publication/262275720\\_Scorpion\\_Sting\\_Syndrome\\_in\\_Libya\\_A\\_Management\\_Protocol/links/004635373455d8b71d000000.pdf](http://www.researchgate.net/profile/Tahar_Suliman/publication/262275720_Scorpion_Sting_Syndrome_in_Libya_A_Management_Protocol/links/004635373455d8b71d000000.pdf)
- Swanson, D. L., & Vetter, R. S. (2006). Loxoscelism. *Clinics in Dermatology*, 24(3), 213–221. <http://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2005.11.006>
- Tanagho, A., Hatab, S., Youssef, S., & Ansara, S. (2015). Spontaneous Compartment Syndrome of the Hand in Systemic Sclerosis. *Orthopedics*, 38(9), e849–51. <http://doi.org/10.3928/01477447-20150902-91>
- Teruel, R., & Pérez-Bote, J. L. (2005). Complementos a la descripción de *Buthus Ibericus*. *Boletín Sociedad Entomológica Aragonesa*, 37, 273–277.
- Toffolo, E. P., Zovi, D., Perin, C., Paolucci, P., Roques, A., Battisti, A., & Horvath, H. (2014). Size and dispersion of urticating setae in three species of processionary moths. *Integrative Zoology*, 9(3), 320–327. <http://doi.org/10.1111/1749-4877.12031>
- Toxicology, A. A. of C., Centres, E. A. of P., & Toxicologists, C. (2005). Position Paper: Single-Dose Activated Charcoal. *Clinical Toxicology*, 43(2), 61–87. <http://doi.org/10.1081/CLT-200051867>
- Toxicology, A. A. of C., & Toxicologists, E. A. of P. C. and C. (2004). Position Paper: Cathartics. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*, 42(3), 243–253. <http://doi.org/10.1081/CLT-120039801>
- Truven Health Analytics Inc. (2015a). Necrotic arachnidism. *Micromedex® POISINDEX® System*. Obtido de <http://www.micromedexsolutions.com>
- Truven Health Analytics Inc. (2015b). Scorpions, *Mesobuthus tamulus*. *Micromedex® POISINDEX® System*. Obtido de <http://www.micromedexsolutions.com>
- Truven Health Analytics Inc. (2016a). European snakes. *Micromedex® POISINDEX® System*. Obtido de [www.micromedexsolutions.com](http://www.micromedexsolutions.com)
- Truven Health Analytics Inc. (2016b). Spider - *Latrodectus* species. *Micromedex® POISINDEX® System*. Obtido de <http://www.micromedexsolutions.com>
- Valenta, J. (2010). *Venomous Snakes - Envenoming Therapy* (2nd ed.). New York: Nova Science Publishers, Inc.
- Vega, J. M., Moneo, I., García-Ortiz, J. C., González-Muñoz, M., Ruiz, C., Rodríguez-Mahillo, A. I., ... Vega, J. (2015). IgE Sensitization to *Thaumetopoea pityocampa*: Diagnostic Utility of a Setae Extract, Clinical Picture and Associated Risk Factors. *International Archives of Allergy and Immunology*, 165, 283–290. <http://doi.org/10.1159/000369807>
- Vega, J., Vega, J. M., García-Ortiz, J. C., & Sánchez-Velicia, L. (2015). Diagnostic utility of dermoscopy in cutaneous reactions to *Thaumetopoea pityocampa*. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. <http://doi.org/10.1111/jdv.13318>
- Verrier, E. C., Rodríguez, M. A. C., Cancho, P., & Pérez, R. (2016). Reacción sistémica tras la ingesta de una oruga procesionaria del pino. ¿Manejo conservador? *Arch Argent Pediatr*, 114(3), 151–154.
- VIN - Veterinary Information Network Inc. (2015). Dexamethasone | Dexamethasone Sodium Phosphate. Obtido 17 de Outubro de 2016, de

<http://www.vin.com/members/cms/project/defaultadv1.aspx?pId=451&catId=2053&id=4692162>

- Viswanathan, S., & Prabhu, C. (2011). Scorpion sting nephropathy. *NDT Plus*, 4(6), 376–382. <http://doi.org/10.1093/ndtplus/sfr148>
- Warrell, D. a. (2012). Venomous Bites, Stings, and Poisoning. *Infectious Disease Clinics of North America*, 26(2), 207–223. <http://doi.org/10.1016/j.idc.2012.03.006>
- Weinstein, S. A., White, J., Keyler, D. E., & Warrell, D. A. (2013). Non-front-fanged colubroid snakes: A current evidence-based analysis of medical significance. *Toxicon*, 69, 103–113. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2013.02.003>
- Werno, J., Lamy, M., & Vincendeau, P. (1993). Caterpillar hairs as allergens. *The Lancet*, 342(8876), 936–937. [http://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)91989-Y](http://doi.org/10.1016/0140-6736(93)91989-Y)
- Wirtz, P. (1994). *Underwater guide - Madeira - Canary islands - Azores: Fish*. (Verlag Stephanie Naglschmid, Ed.). Stuttgart: MTi-Press.
- Wirtz, P., & Debelius, H. (2003). *Mediterranic and Atlantic invertebrate guide*. (ConchBooks, Ed.). Hackenheim: Die Deutsche Bibliothek.
- World Health Organisation. (2010). Handbook for Guideline Development. *World Health Organisation (WHO)*, (March). Obtido de [http://www.who.int/hiv/topics/mtct/grc\\_handbook\\_mar2010\\_1.pdf](http://www.who.int/hiv/topics/mtct/grc_handbook_mar2010_1.pdf)
- Ya, P. M., & Perry, J. F. J. (1960). Experimental evaluation of methods for the early treatment of snake bite. *Surgery*, 47, 975–981.
- Zlotkin, E. (2005). Scorpion Venoms. Em L. I. Gilbert, K. Iatrou, & S. G. Sarjeet (Eds.), *Comprehensive Molecular Insect Science* (pp. 173–211). <http://doi.org/10.1016/B0-44-451924-6/00089-2>

**ANEXOS:**

*ANEXO 1 – CONTACTOS ÚTEIS PERANTE INTOXICAÇÃO*

**Linha de emergência do CIAV – 808 250 143**

*ANEXO 2 – CLASSIFICAÇÃO DE ORGANISMOS VENENOSOS SEGUNDO NELSEN ET AL., 2014*

Tabela 13 - Classificação de organismos venenosos (adaptado de Nelsen et al., 2014)

<b>Classificação</b>	<b>Mecanismo de entrega</b>	<b>Lesão perfurante</b>	<b>Síntese</b>	<b>Glândula de armazenamento</b>	<b>Exemplo representativo</b>
<b>Autoaglandular-poisonous</b>	Ausente	Ausente	Autógena	Ausente	Escaravelhos <i>Meloidae</i>
<b>Autoglandular-poisonous</b>	Ausente	Ausente	Autógena	Presente	Milipés <i>Rhinocricidae</i>
<b>Heteroaglandular-poisonous</b>	Ausente	Ausente	Heterógena	Ausente	Pássaros <i>Pitohui</i>
<b>Heteroglandular-poisonous</b>	Ausente	Ausente	Heterógena	Presente	Sapos <i>Dendrobatidae</i>
<b>Autoaglandular-toxungent</b>	Presente	Ausente	Autógena	Ausente	Desconhecido
<b>Autoglandular-toxungent</b>	Presente	Ausente	Autógena	Presente	Formigas <i>Myrmica</i>
<b>Heteroaglandular-toxungent</b>	Presente	Ausente	Heterógena	Ausente	Lagartos <i>Phrynosoma</i>
<b>Heteroglandular-toxungent</b>	Presente	Ausente	Heterógena	Presente	Polvos <i>Haplochlaena</i>
<b>Autoaglandular-venomous</b>	Presente	Presente	Autógena	Ausente	Lagartas <i>Lonomia</i>
<b>Autoglandular-venomous</b>	Presente	Presente	Autógena	Presente	Víboras
<b>Heteroaglandular-venomous</b>	Presente	Presente	Heterógena	Ausente	Ouriços <i>Erinaceidae</i>
<b>Heteroglandular-venomous</b>	Presente	Presente	Heterógena	Presente	Minhocas Chaetognatha

ANEXO 3 – CLASSIFICAÇÃO DA FAUNA VENENOSA PORTUGUESA

Para a construção destes quadros foram consultadas as seguintes fontes: (Froese & Pauly, 2016; Gonzaga, 1985; «Integrated Taxonomic Information System (ITIS)», 2016; Loureiro et al., 2008; Wirtz & Debelius, 2003; Wirtz, 1994).

Figura 21 - Classificação da fauna venenosa portuguesa (parte I - Terrestres)

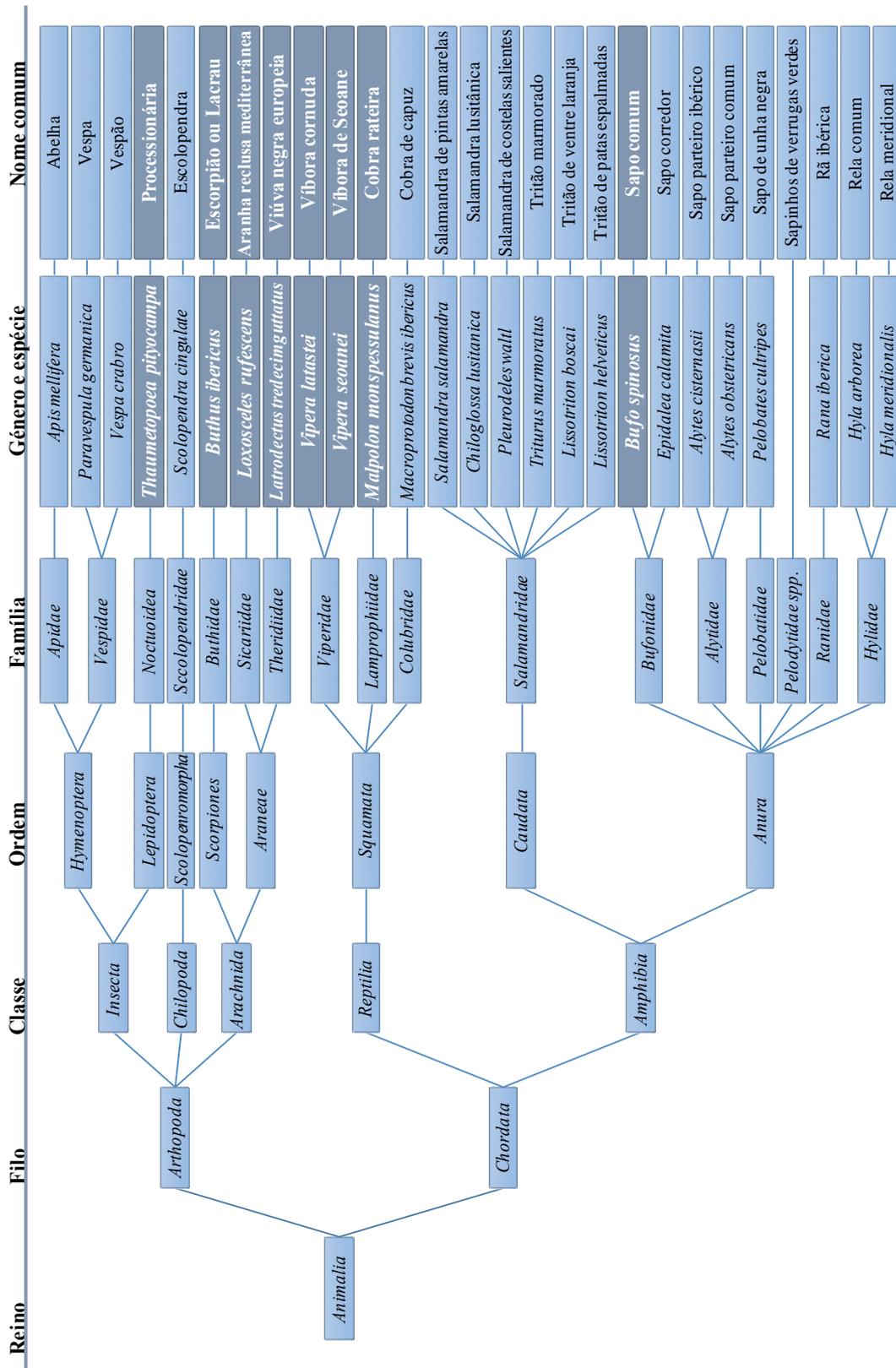


Figura 22 -Classificação da fauna venenosa portuguesa (parte II - Aquáticos)

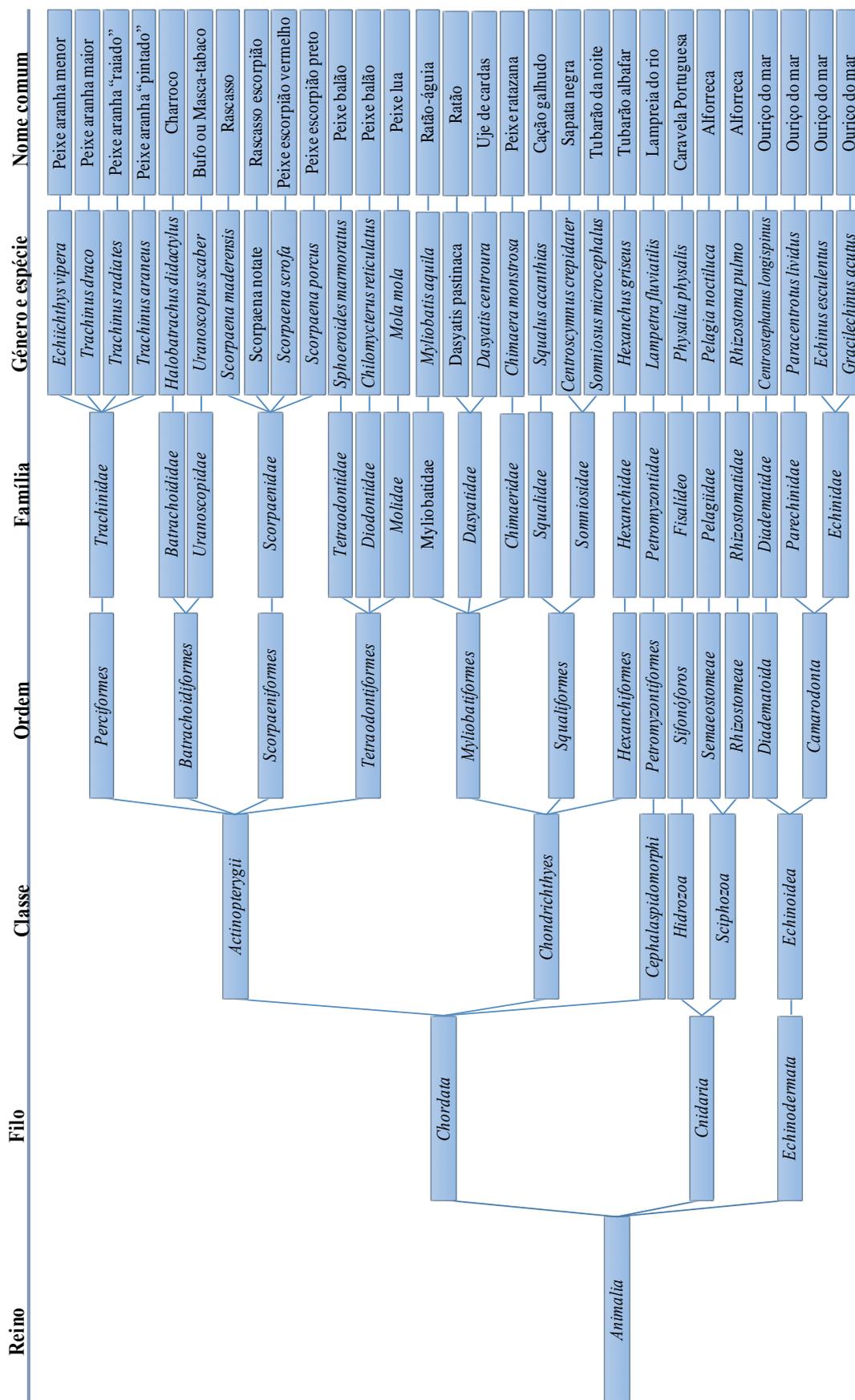


Figura 23 - Poster publicitário para angariação de casos ilustrativos

Projeto tese de mestrado  
- Carolina Magro -

# ÉS VETERINÁRIO EM PORTUGAL?

## Conheces casos de cães ou gatos expostos a animais venenosos?



Estou neste momento a realizar a minha tese de mestrado sobre "intoxicações por zootoxinas em cães e gatos". O objetivo é criar protocolos de abordagem terapêutica para este tipo de casos, que fiquem disponíveis para todos.

**Mas preciso da tua ajuda!**

Se tens fotos ou sabes de algum caso clínico que não te importes de partilhar, contacta-me:  
[carolinarpmagro@gmail.com](mailto:carolinarpmagro@gmail.com)  
+351964415796

## *ANEXO 5 – QUESTIONÁRIO DE CASO CLÍNICO*

Boa noite colega, agradeço imenso a sua colaboração.

De forma a poder incluir este caso clínico na tese (com a respetiva autorização e creditação), gostava de fazer algumas perguntas, para que o caso seja descrito da forma mais clara e completa possível. Estas seguem no documento word em anexo. Muitíssimo obrigada pela participação.

### **Dados gerais do Veterinário** - para efeitos de creditação

Nome:

Clínica (morada e contactos):

### **Dados gerais dos donos** - para efeitos de autorização da publicação dos casos clínicos

Nome:

Contacto telefónico:

### **Identificação do animal**

Nome:

Espécie/Raça:

Idade:

Peso:

Sexo:

Esterilizado/inteiro:

Vacinado/Desparasitado:

### **Anamnese**

Tipo de intoxicação: (mordedura, picada, contacto tópico, ingestão...)

Circunstância em que ocorreu:

Localização geográfica da ocorrência:

Animal “agressor” identificado:

Sinais que levaram os donos a recorrer a apoio Médico Veterinário (MV):

Intervenções realizadas antes da visita ao MV:

Tempo estimado desde contacto até chegada ao MV:

### **Exame de estado geral**

Atitude:

Mucosas:

Tempo de repleção capilar:

Temperatura:

Auscultação cardíaca e respiratória:

Palpação abdominal:

Zona corporal afetada:

Aspeto do local de inoculação (no caso de picada ou mordedura):

**Abordagem terapêutica**

Necessidade de reanimação?

Exames complementares:

Terapêutica instituída:

Necessidade de internamento e sua duração:

Necessidade de intervenção cirúrgica:

**Evolução clínica:** (sequelas, sobreinfecção bacteriana, etc.)

PS - Se foram tiradas **fotos** que possam ser incluídas na dissertação, agradecia que fossem enviadas para o meu email [carolinarpgmagro@gmail.com](mailto:carolinarpgmagro@gmail.com)

**ANEXO 6 – TABELAS DE CORTICOSTEROIDES**

Protocolos de uso anti-inflamatório e/ou anafilaxia, de corticosteroides, em cães e gatos

Tabela 14 - Corticosteróides de administração parentérica

Corticosteróides (vias parentéricas)	Cães		Gatos	
	IV	IM	IV	IM
<b>Dexametasona</b>  <sup>D</sup> Devido ao risco de hemorragias TGI recomenda-se doses máximas de 0,125-0,25mg/Kg	<sup>A</sup> 0,5mg/Kg DU <sup>B</sup> 0,5-1mg/dia x3-5d <sup>C</sup> 0,1-0,2mg/Kg DU (envenenamento com edema)	<sup>A</sup> 0,01-0,16mg/Kg q24h (IM ou SC) x3-5d <sup>B</sup> 0,5-1mg/dia x3-5d	<sup>A</sup> 0,5mg/Kg DU <sup>C</sup> 0,1-0,2mg/Kg DU (envenenamento com edema)	<sup>A</sup> 0,01-0,16mg/Kg q24h
	<sup>C</sup> 0,5-2,2mg/Kg IV, SC ou IM q4-6h (Inflamação)		<sup>B</sup> 0,125-0,5mg/d x3-5d <sup>C</sup> 0,5-2,2mg/Kg IV, SC ou IM q4-6h (Inflamação)	
<b>Metilprednisolona</b>	<sup>B</sup> 6mg/Kg DU (Anafilaxia)	<sup>A</sup> 1,1mg/Kg q1-3sem <sup>B</sup> 2-120mg q1sem	<sup>B</sup> 6mg/Kg DU (Anafilaxia)	<sup>B</sup> 10mg q1sem (< intervalo se > gravidade) <sup>A</sup> 5mg/Kg q2meses
<b>Prednisolona</b>	<sup>C</sup> 0,5-1mg/Kg DU (Envenenamento) <sup>C</sup> 5-25mg/Kg DU (Anafilaxia)	x	<sup>C</sup> 0,5-1mg/Kg DU (Envenenamento) <sup>C</sup> 5-25mg/Kg DU (Anafilaxia)	x

Legenda: A – (Ramsey, 2011); B – (Plumb, 2015); C – (Morgan, 2011); D - (VIN - Veterinary Information Network Inc., 2015)

IM – Intramuscular; IV – Endovenoso; SC – Subcutâneo; DU – dose única ; x – durante; d – dia; q – a cada; h – horas; sem - semanas

Tabela 15 - Corticosteróides de administração entérica

Corticosteróides (via entérica (PO))	Cães	Gatos
<b>Dexametasona</b> <sup>D</sup> Preferir Prednisolona para terapia oral	<sup>A</sup> 0,01–0,16mg/Kg q24h <sup>B</sup> 0,25–1,25mg/d	<sup>A</sup> 0,01-0,16mg/Kg q24h <sup>B</sup> 0,125–0,5mg/d
<b>Metilprednisolona</b>	<sup>A</sup> 0,2-0,5mg/kg q12h <sup>B</sup> 2mg/cão até 6Kg; 2-4mg/cão até 18Kg; 4-8mg/cão até 30Kg (dividir dose total em 2 a 4 tomas diárias)	<sup>A</sup> 1mg/kg q24h (desmame p/ 2-5 mg/gato q48h) <sup>B</sup> 2mg/gato até 6Kg; 4mg/gato > 6Kg (dividir dose total em 2 a 4 tomas diárias)
<b>Prednisolona</b>	<sup>A</sup> 0,5mg/kg q12-24h (desmame p/ 0,25-0,5mg/kg q48h) <sup>B</sup> 0,5-1mg/Kg/dia <sup>C</sup> 0,5–1mg/kg SID (desmame x5– 7d)	<sup>A</sup> 0,5-1mg/kg q12-24h (desmame p/0,5mg/kg q48h) <sup>B</sup> 0,5-1mg/Kg/dia

Legenda: A – (Ramsey, 2011); B – (Plumb, 2015); C – (Morgan, 2011); D - (VIN - Veterinary Information Network Inc., 2015)

IM – Intramuscular; IV – Endovenoso; SC – Subcutâneo; DU – dose única ; x – durante; d – dia; q – a cada; h – horas; sem – semanas–