



scivac

SOCIETÀ CULTURALE ITALIANA
VETERINARI PER ANIMALI DA COMPAGNIA
SOCIETÀ FEDERATA ANMVI

in collaborazione con



Close window to return to IVIS



RICHIESTO ACCREDITAMENTO

scivac

56th INTERNATIONAL CONGRESS

organizzato da  certificata ISO 9001:2000 

RIMINI 1st-3rd June 2007
PALACONGRESSI DELLA RIVIERA DI RIMINI



INFORMATION
SCIVAC Secretary

Palazzo Trecchi, via Trecchi 20 Cremona
Tel. (0039) 0372-403504 - Fax (0039) 0372-457091
commscientifica@scivac.it www.scivac.it



Come gestire gli avvelenamenti “atipici”

Marco Bertoli

Med Vet, Roma



La relazione verte sulla presentazione di una casistica clinica su avvelenamenti ed intossicazioni tra i più comuni ed i meno frequenti con i quali l'autore si è confrontato negli ultimi sei anni di lavoro in pronto soccorso ospedaliero.

AVVELENAMENTO DA METALDEIDE E STRICNINA

La motivazione con cui questi due tossici sono stati affrontati insieme è che la sintomatologia è simile quindi è bene aver ben presente le differenze sostanziali e più importanti tra i due tossici per una corretta diagnosi e trattamento specifico.

La metaldeide viene comunemente utilizzata come componente principale per i molluschicidi, a livello di Snc riduce la concentrazione del Gaba (neurotrasmettitore inibitorio), di noradrenalina e serotonina mentre aumenta la concentrazione delle monoamino-ossidasi (Mao) provocando abbassamento della soglia di eccitabilità delle cellule nervose. Agisce in 2-3 ore circa.

La stricnina, utilizzata come pesticida o come esca per le volpi, ha un assorbimento molto rapido per via gastroenterica e mucosale (20-30 minuti) ed agisce antagonizzando competitivamente e reversibilmente la glicina, neurotrasmettitore inibitorio localizzato nel cervello e nella corda spinale.

Entrambi i tossici agiscono provocando sintomatologia neurologica molto violenta.

Provocano entrambi spasmi muscolari, contrazioni tonico-cloniche, fascicolazioni, convulsioni, ipersalivazione, midriasi, tachicardia, tachipnea ed ipertermia che risulta di maggior entità per la metaldeide. La stricnina, come detto, agisce più velocemente, ed ha predilezione per spasmi della muscolatura estensoria e, raramente, a differenza della metaldeide, induce vomito, ed il paziente mostra aggravamento della sintomatologia quando stimolato da agenti *visivi, uditivi e tattili esterni*.

La metaldeide induce, invece, una ipereattività *ai soli stimoli tattili*. Elementi caratterizzanti la metaldeide sono la diarrea di tipico colore verdastro, il vomito dal caratteristico odore di acetaldeide, la grave ipertermia (42°-43° C) e l'acidosi metabolica più grave di quella indotta dalla stricnina poiché, oltre all'acido lattico prodotto a causa delle contrazioni muscolari, viene prodotta acetaldeide.

La terapia farmacologica è sovrapponibile (diazepam, midazolam, tiobarbiturici) considerando la possibilità che la metaldeide può essere trattata anche con *acepromazina* la quale, in questo caso, non abbassa la soglia convulsivante come accade normalmente. Spesso la somministrazione di diazepam a dosaggio di 0,5-1 mg/kg per via rettale è la via di somministrazione più semplice nella fase acuta data la difficoltà a creare una via d'accesso venoso durante le convulsioni.

MORSO DI VIPERA

Generalmente il veleno contiene *ialuronidasi* (permette al veleno di diffondere e penetrare nei tessuti) ed un enzima, *la chininogenasi*, che attiva la bradichinina, potente vasodilatatore e stimolante la produzione di *fosfolipasi A* che dà il via alla cascata dell'acido arachidonico con conseguente infiammazione sistemica, vasodilatazione e grave ipotensione.

Il veleno danneggia la lamina basale ed il collagene dei capillari sanguigni determinando clinicamente edema e petecchie. Può causare, inoltre, aggregazione piastrinica e sintomi clinici riferibili a DIC.

La prognosi è peggiore se il paziente viene morsiato in addome o torace rispetto alla testa, la faccia o il naso causa la grave ipotensione per accumulo di liquidi nel distretto epatosplancnico nel cane e nei polmoni nel gatto.

L'ecchimosi e la forte dolorabilità nel sito del morso si evidenziano dopo 30-60 minuti. Nella maggior parte dei pazienti avvelenati compaiono nel sangue periferico entro 24 ore dal morso, gli *Echinociti* che scompaiono entro 48-72 ore.

Trattamento: *il paziente deve essere mantenuto il più fermo possibile poiché l'attività muscolare determina una più rapida propagazione del veleno in circolo.*

Terapia fluida antishock se necessario (*la grave ipotensione è la causa di morte più frequente*).

Monitorare i parametri della coagulazione e trattare l'eventuale DIC. Gli antistaminici possono essere utili per calmare il paziente e prevenire reazioni allergiche al siero.

L'utilizzo di corticosteroidi è controverso poiché, se da una parte è provata la loro azione di blocco della liberazione della fosfolipasi A, dall'altra essi possono causare danni sistemici in pazienti fortemente ipotensi aumentandone la mortalità.

Monitorare strettamente la produzione di urina data la capacità del veleno di provocare mio- ed emoglobinuria.

La somministrazione di siero immune ha la massima funzionalità se somministrata entro 4 ore dal morso, decresce se somministrata tra le 4-8 ore, può essere inutile se data dopo le 12 ore. Somministrare il siero lentamente monitorando eventuali reazioni allergiche (un eritema sulla pinna auricolare sembra essere il primo segno di reattività alla somministrazione).

INTOSSICAZIONE DA SALE

Trattandosi di una delle sostanze più utilizzate dai proprietari per indurre l'emese è possibile che una sovradosa possa provocare sintomatologia riferibile ad *ipersodiemia*. Nella mia esperienza clinica solo una volta tale intossicazione è stata determinata dall'alimentazione, un gattino di 2 etti alimentato per 7 giorni con solo prosciutto crudo salato.

Come detto i sintomi sono quelli di ipersodiemia la quale determina uno spostamento di fluidi dallo spazio intra a quello extracellulare ed uno spostamento di sodio dallo spazio extra a quello intracellulare (processo più lento del primo). Tale processo è responsabile di disidratazione cellulare che ha effetti devastanti a livello cerebrale (emorragie subaracnoidee e subcorticali ed ematomi subdurali). Come meccanismo di difesa alla disidratazione cellulare il sistema nervoso ha la capacità di produrre soluti intracellulari non diffusibili detti "osmoli idrogenici" i quali aumentano l'osmolalità intracellulare e minimizzano ulteriori perdite d'acqua intracellulare. Tale processo inizia molto rapidamente anche se il raggiungimento dell'equilibrio osmotico necessita di diversi giorni.

Trattamento: la natriemia deve essere riportata a valori nella norma lentamente (0,5-1 mEq/hr) per evitare che gli osmoli idrogenici, veloci nella produzione ma lenti nell'eliminazione, provochino edema delle cellule nervose. A tal fine possono essere utilizzate soluzioni povere in sodio come NaCl 0,45% o glucosio 5% in H₂O da infondere con una velocità ottenibile stimando il deficit di fluidi in base alla sodiemia.

ml da infondere nelle prime 20-30 ore:

4(ml) x kg p.v. x mEq al di sopra della norma

Spesso i pazienti ipernatriemici hanno acidosi metabolica ma l'utilizzo di Sodio Bicarbonato è, ovviamente, controindicato salvo per pH ematico < 7,05.

INTOSSICAZIONE DA HASHISH-MARIJUANA (cannabis sativa)

La marijuana è la pianta, l'hashish è la resina ricavata disidratando e comprimendo la pianta stessa. La dose letale, quando ingerito, è di 2 g/kg. Il componente attivo è un alcaloide, il THC (tetraidrocannabinolo) il quale, dopo ingestione, raggiunge il circolo in percentuale variabile tra il 6-20% e viene detossificato dal fegato. Viene assorbito molto rapidamente, ha potente azione antiemetica, provoca inizialmente stato di euforia seguito da profonda depressione e sonnolenza. Possibili atassia, scialorrea, tachi-bradicardia, midriasi, mucose congiuntivali congeste, tremori, depressione respiratoria.

Il THC è reperibile nelle urine. La sintomatologia può durare 24-72 ore e non c'è antidoto. Il trattamento è sintomatico. E (spesso inefficace), LG, CA, CS.

Nella casistica dell'autore l'ingestione di Hashish è estremamente frequente rispetto a quella di Marijuana.

INTOSSICAZIONE DA TEOBROMINA (Cioccolato)

Alcaloide vegetale, è tossica per dosi tra 100-500 mg/kg nel cane (il cioccolato al latte contiene circa 150 mg per 100 g di prodotto, il cioccolato fondente contiene una quantità di teobromina di circa il triplo). Inibisce le fosfodiesterasi determinando aumento di cAMP e rilascio di catecolamine.

La sintomatologia compare dopo 2-4 ore e la morte è possibile in 6-24 ore: lieve aumento della pressione ematica, ipereccitabilità, scialorrea, nervosismo, convulsioni. Possibile incontinenza urinaria.

Il trattamento è sintomatico, non c'è antidoto. E, LG (non usare acqua fredda poiché rende più "appiccicosa" la consistenza del cioccolato nello stomaco), CA, CS.

Monitoraggio: ECG, pressione sanguigna.

NARCOTICI (OPPIOIDI) sovradosaggio

Atassia, forte depressione intervallata da momenti di eccitazione (nel gatto solitamente prevale l'ipereccitazione). Successivamente delirio, convulsioni, miosi (nel gatto midriasi), coma, depressione respiratoria (la più frequente causa di morte) e grave ipotensione.

Il naloxone (Narcan) è l'antidoto (0,02-0,04 mg/kg iv-im nel cane, 0,05-1 mg/kg iv-im nel gatto). L'effetto del naloxone compare dopo 2-3 min per via endovenosa e 15 min per via intramuscolare. Da tenere ben presente che l'emivita dei narcotici è superiore a quella dell'antagonista il cui effetto scompare dopo circa 45 min. quindi devono essere ripetute le somministrazioni fino alla fine dell'effetto dell'oppioide utilizzato. Le convulsioni provocate dalla sovradosa di meperidina (Petidina) possono essere refrattarie alla somministrazione di naloxone quindi può essere necessaria la somministrazione di benzodiazepine o tiobarbiturici

Piante tossiche più comuni



Azalea (Rhododendron): l'intera pianta è tossica. La tossina aumenta la permeabilità di membrana al sodio favorendo l'entrata dell'elettrolita nella cellula. A livello miocardico mima l'effetto di intossicazione da digitale.

Sintomi (a circa 6 ore dall'ingestione): scialorrea, nausea, vomito. Epifora, bradicardia, col-

lasso cardiocircolatorio, debolezza, stupore, coma, convulsioni, morte.

Trattamento: fluidoterapia a sostegno pressorio, atropina se necessario. E, LG, CA, CS.

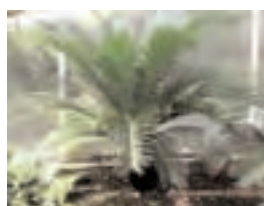
Monitoraggio: elettroliti, ecg, pressione sanguigna.



Cactus (Lophophora): l'intera pianta è tossica.

Sintomi: allucinazioni, ansietà, tremori, delirio, euforia e depressione. Vomito, diarrea, crampi addominali.

Trattamento: E, LA, CA, CS. Sintomatico.



Cycas (Cycas revoluta): I semi causano intossicazione nel cane ma sembrano essere tossiche anche altre parti della pianta.

Sintomi (a 12 ore dall'ingestione): anoressia, vomito, dolore addominale. Epatotossicità (ittero,

ascite, cirrosi). Coagulopatia (trombocitopenia, aumento di Pt, aPtt, ACT) che può causare epistassi, emottisi, melena, ematochezia ed ematrosi. Laboratorio: aumento di bilirubina ed enzimi epatici. Ipoproteinemia, iponatremia, ipocalcemia, ipokalemia, azotemia ed alcalosi metabolica. La prognosi è, spesso, sfavorevole.

Trattamento: di supporto e sintomatico. E, LG, CA, CS.



Digitale (Digitalis purpurea): l'intera pianta e l'acqua del vaso sono tossici.

Sintomi: dolore addominale, scialorrea, nausea, vomito ed irritazione locale delle membrane mucose. Polso lento e duro (fase iniziale), veloce e duro (stadio avanzato). Ipotensione, atassia, collasso e morte (sintomi legati alle alterazioni elettrocardiografiche). Possibile midriasi. Possibile ipocalcemia, iperkalemia ed ipoglicemia.

Trattamento: possono essere utilizzati frammenti anticorpali specifici antidigitale (Digibin Glaxo), utilizzati anche per l'intossicazione da Oleandro, somministrati alla dose di 60 mg/kg iv (ripetibili se necessario) fino alla conversione a ritmo sinusale. E, LG, CA, CS.

Monitoraggio: elettroliti (in particolare potassio), glicemia, ecg, pressione sanguigna.



Dieffenbachia (Dieffenbachia maculata, sanguinea...): l'intera pianta è tossica.

Sintomi: dolorabilità buccale immediata al contatto con la pianta. Scialorrea, cambio di voce. Rigonfiamento della bocca (raramente causa ostruzione delle vie aeree). Nausea, vomito,

diarrea. Molto rare aritmie, midriasi, coma e morte.

Trattamento: risciacquare la bocca con acqua o latte (il calcio presente nel latte può far precipitare gli ossalati solubili). Antistaminici.

Monitoraggio: elettroliti e pressione sanguigna.



Lilium (Lilium spp.): l'intera pianta è tossica soprattutto per il gatto.

Sintomi aspecifici. Può provocare Arf anurica in 24-48 ore.

Trattamento: E, LG, CA, CS. Fluidoterapia per mantenere una buona perfusione renale. In caso di Arf la mortalità è molto alta.



Oleandro (Nerium spp.): l'intera pianta è tossica.

Vedi intossicazione da *Digitale*.

Ortica (Urtica spp.): tossici i peli pungenti sulla pianta.

Sintomi: scialorrea, bruciore buccale e nasale, debolezza muscolare e tremori. Possibile paresi posteriore o paralisi, rara la morte.

Trattamento: l'atropina è l'antidoto. Non certa l'efficacia di antistaminici. Terapia del dolore e, se necessaria, blanda sedazione se il dolore buccale è molto intenso. Risciacquare la cavità orale.



Stella di Natale (Euphorbia spp.): tossici le foglie, lo stelo e la linfa.

Sintomi: grave irritazione di orofaringe ed esofago. Tosse, soffocamento, tentativi di grattarsi la bocca con le zampe. Possibili vomito, diarrea, crampi intestinali.

Trattamento: E, LG, CA, CS.

Legenda: E= induzione emesi; LG= lavanda gastrica; CA= carbone attivato; CS= catartici salini.

Bibliografia

1. Gfeller R.W., Messonnier S.W. (2003), Handbook of Small Animal Toxicology & Poisonings, II edizione, Mosby, St. Louis.
2. Hudelson S., Hudelson P. (1997), Pathophysiology of Snake Envenomization and Evaluation of Treatments Parts I-IV. In Emergency Medicine in Small Animal Practice, the Compendium Collection, Veterinary Learning Systems, Trenton, New Jersey, 167-190.
3. Kirby R., Krowe D.T. (1998), Clinica veterinaria del Nord America, Medicina d'Urgenza, vol.9, IV edizione, Delfino editore, Roma-Milano, 805-821.
4. Porciello F. (2003), Elettrocardiografia nel cane, nel gatto e nel cavallo, Poletto editore, Milano.
5. Plunkett S.J. (2000), Emergency Procedure, II ed., Saunders, Edinburgo.
6. Veterinary Emergency and Critical Care Society, CD-rom library 1991-1998.
7. Wingfield W.E. (1997), Veterinary Emergency Medicine Secrets, Hanley & Belfus, Philadelphia, 115-119, 355-360, 375-378.

Indirizzo per la corrispondenza: Marco Bertoli
Ospedale Veterinario Gregorio VII - P.zza Carpegna 52 (Roma)
Tel. 06660681 - E-mail: marcobertolivet@aliceposta.it