



# CAPACITAÇÃO PARA BOMBEIROS DA COMPANHIA ESPECIAL DE BUSCA E SALVAMENTO - CBMRS



Mary Jane Tweedie de Mattos E Sandra Marcia Tietz Marques

Organizadoras

UFRGS 2020

**Mary Jane Tweedie De Mattos**  
Médica Veterinária. MSc.Dra

**Sandra Marcia Tietz Marques**

Médica Veterinária. MSc.Dra

**CAPACITAÇÃO PARA BOMBEIROS DA  
COMPANHIA ESPECIAL DE BUSCA E  
SALVAMENTO - CBMRS**

**Missão com cães**

**2020**

C236 Capacitação para bombeiros da Companhia Especial de Busca e Salvamento – CBMRS : missão com cães / Organizadoras: Mary Jane Tweedie de Mattos, Sandra Marcia Tietz Marques. – Porto Alegre : UFRGS, 2020.

2630 Kb ; PDF

ISBN 978-65-5973-034-6

1. Medicina Veterinária 2. Cães de trabalho 3. Tratamento de emergência  
4. Primeiros socorros I. Mattos, Mary Jane Tweedie de II. Marques, Sandra Marcia Tietz

CDD 636.08960252

Catálogo na publicação: Ana Vera Finardi Rodrigues – CRB 10/884

**Capitulo 4**

**INTOXICAÇÕES POR PRAGUICIDAS,  
PLANTAS TÓXICAS ORNAMENTAIS E  
ACIDENTES COM ANIMAIS PEÇONHENTOS E  
VENENOSOS EM PEQUENOS ANIMAIS**

**Prof. Welden Panziera**

## Capítulo 4

# **INTOXICAÇÕES POR PRAGUICIDAS, PLANTAS TÓXICAS ORNAMENTAIS E ACIDENTES COM ANIMAIS PEÇONHENTOS E VENENOSOS EM PEQUENOS ANIMAIS**

**Prof. Welden Panziera**

### **4.1. INTOXICAÇÃO POR PRAGUICIDAS**

Praguicidas são substâncias químicas, naturais ou sintéticas, utilizadas para exterminar, repelir ou reduzir pragas. Podem ser classificados de acordo com vários critérios e na toxicologia, a classificação considera a finalidade associada à estrutura química do praguicida. Com isso, eles podem ser divididos em inseticidas, por exemplo, organoclorados, organofosforados, carbamatos,

piretrinas e piretroides, rodenticidas, herbicidas, fungicidas e acaricidas, como o amitraz. São substâncias amplamente utilizadas em atividades agropecuárias, na indústria e no ambiente doméstico. Conseqüentemente, são frequentes os casos de intoxicações em animais e humanos (SPINOSA, 2020). A seguir serão descritos os principais aspectos dos acidentes com alguns desses praguicidas em animais.

#### **4.1.1. Organofosforados e carbamatos**

Os organofosforados e os carbamatos são agentes anticolinesterásicos amplamente utilizados em atividades agropecuárias e como antiparasitários para animais (ANDRADE, 2011a; SPINOSA, 2020). Os principais organofosforados incluem triclorfon, fention, coumafós, diazinon, malation, diclorvós e clorpirifós, os quais possuem toxicidade moderada a alta. Já os carbamatos mais comuns são carbaril, metomil, propoxur, carbofurano e aldicarb (ANDRADE, 2008; ANDRADE, 2011a; GUPTA et al., 2018; SPINOSA, 2020). Dos carbamatos destaca-se o aldicarb, altamente tóxico e conhecido popularmente como “chumbinho”, por ser encontrado na forma de grânulos esféricos na cor de chumbo ou azul escuro. Esse produto é ilegal, sendo

utilizado como rodenticida e em intoxicações criminosas, principalmente, em pequenos animais (XAVIER et al., 2007; SPINOSA, 2020).

Organofosforados e carbamatos são compostos lipossolúveis, absorvidos via oral, respiratória ou dérmica e distribuídos pela corrente sanguínea para o organismo. Em alguns casos, podem atravessar a barreira hematoencefálica e placentária. A biotransformação é hepática e utiliza a rota do citocromo P450, sendo eliminado pelos rins e pelas fezes. O principal mecanismo de ação é a partir da inibição da atividade da enzima acetilcolinesterase (AChE). Com isso, ocorre acúmulo de acetilcolina e estimulação excessiva dos receptores colinérgicos nicotínicos e muscarínicos (MELO et al., 2002; ANDRADE, 2008; ANDRADE, 2011a; GUPTA et al., 2018; SPINOSA, 2020).

Os sinais clínicos dependerão da dose, formulação e rota de exposição (GUPTA et al., 2018). Normalmente, as intoxicações são agudas e os principais sinais clínicos observados incluem: sudorese, salivação, lacrimejamento, diarreia, vômito, dispneia, bradicardia, miose, midríase, tremores generalizados, inquietação, convulsão, fraqueza, paresia, paralisia e ataxia. A morte pode ocorrer pela insuficiência respiratória, devido a depressão do centro respiratório, secreções brônquicas excessivas ou paralisia do

diafragma (ANDRADE, 2011a; GUPTA et al., 2018; SPINOSA, 2020).

Não são observadas alterações específicas na necropsia e exame histopatológico (SPINOSA, 2020). O diagnóstico é feito pelo histórico de exposição aos compostos, pelo quadro clínico, ausência de lesões morfológicas específicas, dosagem da enzima acetilcolinesterase e análise toxicológica (conteúdo de estômago e fragmentos de órgãos, como fígado e rim). Nos casos de exposição com carbamatos, a dosagem da enzima pode não ser conclusiva, porque o composto é rapidamente absorvido e degradado (MELO et al., 2002; ANDRADE, 2008; GUPTA et al., 2018; SPINOSA, 2020).

A conduta terapêutica consiste na administração de sulfato de atropina, que é considerada o antídoto para as intoxicações e reverte, principalmente, os sinais muscarínicos. A dose inicial varia entre 0,1 mg/kg e 0,5 mg/kg, sendo que  $\frac{1}{4}$  da dose deve ser administrada intravenosa (IV) lenta e o restante intramuscular (IM) ou subcutânea (SC). Dependendo do caso, recomenda-se a repetição. Nos acidentes agudos por organofosforados, pode ser utilizado também o uso de oximas (pralidoxima) (ANDRADE, 2008; ANDRADE, 2011a; GUPTA et al., 2018; SPINOSA, 2020).



#### 4.1.2. Amitraz

O amitraz é comumente utilizado no controle de ectoparasitos em animais. A principal forma de intoxicação é através da exposição dérmica por banhos ou aspersões do produto. Outras formas de contaminação incluem ingestão via oral por lambedura de pelos molhados e aplicação por vias de administração incorretas. O amitraz não é recomendado para cães e gatos com menos de três semanas de idade e para equinos, devido a grave impactação intestinal e cólica subsequente nessa última espécie (MELO et al., 2002; ANDRADE, 2008; ANDRADE, 2011a). A dose letal média ( $DL_{50}$ ) oral aguda para cães é de 100 mg/kg, entretanto, podem ser visualizados sinais clínicos com doses inferiores (ANDRADE, 2008). É um composto lipossolúvel e rapidamente absorvido via cutânea e mucosas. Os sinais clínicos da intoxicação podem ser divididos em neurológicos, cardiorrespiratórios, gastrointestinais e cutâneos. As principais manifestações clínicas incluem: fraqueza, prostração, sialorreia, ataxia, hipotermia, dispneia, perda dos reflexos, êmese, diarreia, dor abdominal, hipomotilidade intestinal, poliúria, bradicardia, hipotensão e convulsão. Quando ocorre exposição dérmica pode ser observado prurido. A conduta terapêutica consiste no tratamento sintomático e de suporte e, quando

possível, a utilização de antídotos específicos, como antagonistas  $\alpha$ 2-adrenérgicos, ioimbina (0,1 a 0,2 mg/kg, IV, IM ou via oral) ou atipamezole (0,1 a 0,2 mg/kg IV ou IM, para cães e gatos). Geralmente os animais que recebem tratamento suporte melhoram em 24 a 72 horas após exposição (MELO et al., 2002; ANDRADE, 2008; ANDRADE, 2011a).

#### **4.1.3. Rodenticidas**

Rodenticidas ou raticidas são substâncias tóxicas formuladas para o controle de roedores (ZUANAZE; ANDRADE, 2011). A intoxicação acidental ou criminosa ocasionada por rodenticidas em animais domésticos é comumente observada em cães e gatos e menos frequentemente nas demais espécies (ANDRADE, 2008; ZUANAZE; ANDRADE, 2011; AMARAL et al., 2015). Alguns rodenticidas são utilizados de maneira indiscriminada e podem apresentar elevado risco de intoxicação, pois possuem a dose tóxica e letal próximas (ZUANAZE; ANDRADE, 2011). Os rodenticidas legalizados no Brasil incluem os anticoagulantes. Já os rodenticidas proibidos e usados de maneira ilegal são representados, principalmente, pelo fluoroacetato de sódio (ácido monofluoroacético/fluoracetamida) e estricnina. Outros grupos de rodenticidas incluem: sulfato de

tálio, brometalina, colecalciferol e alfa-naftil-tioureia (ANTU). (ANDRADE, 2008; ZUANAZE; ANDRADE, 2011; GÓRNIAK, 2020a). Abaixo estão descritos os principais aspectos da intoxicação por rodenticidas anticoagulantes e estricnina.

#### 4.1.3.1. Rodenticidas anticoagulantes

São os principais compostos utilizados no Brasil para o controle de roedores. Alguns possuem comercialização liberada e outros são de uso restrito. Esses compostos são considerados mais seguros em relação a outras classes de rodenticidas e possuem antídoto para o tratamento (vitamina K). Entretanto, têm efeito residual no organismo (ZUANAZE; ANDRADE, 2011). Os rodenticidas anticoagulantes são divididos em compostos cumarínicos (hidroxicumarínicos e dicumarínicos) e os derivados indandiônicos, sendo são categorizados em dois grupos: primeira geração (exemplos: varfarina, dicumarol, cumaclor, pindona e valona), no qual são necessárias repetidas doses para causar intoxicação e morte dos roedores; e segunda geração (exemplos: brodifacoum, bromadiolona, defenacum e difacinona), sendo que uma única dose é letal e a retenção é prolongada no organismo (ANDRADE, 2008; ZUANAZE; ANDRADE, 2011; GÓRNIAK, 2020a).

As intoxicações normalmente ocorrem via oral e cães e gatos podem se intoxicar consumindo ratos contaminados. De maneira geral, a dose tóxica única via oral nas diferentes espécies de animais varia de 0,25 a 150 mg/kg e depende, principalmente, do tipo de composto exposto (primeira ou segunda geração). A absorção é elevada, porém com distribuição lenta e a metabolização é hepática (ANDRADE, 2008; ZUANAZE; ANDRADE, 2011).

Os sinais clínicos da intoxicação pelos rodenticidas desse grupo são caracterizados por distúrbios hemorrágicos, que começam geralmente 2 a 5 dias após a ingestão. As alterações ocorrem pelas alterações nos fatores de coagulação, fragilidade capilar, aumento da permeabilidade vascular e diminuição da agregação plaquetária. As manifestações clínicas principais incluem apatia, hemorragia cutânea, hemorragia ou palidez das mucosas (ocular e oral), epistaxe, hematêmese, melena e hemorragia intraocular. Nos exames laboratoriais, observa-se elevação no tempo de coagulação (TC), tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA). Na necropsia, visualizam-se alterações hemorrágicas em diversos órgãos. O diagnóstico é baseado nos dados epidemiológicos, clínicos, achados de necropsia, achados laboratoriais, análise toxicológica de

amostras biológicas (conteúdo gástrico, rim, fígado, urina e fezes) e boa resposta do animal ao tratamento com vitamina K (ANDRADE, 2008; ZUANAZE; ANDRADE, 2011; GÓRNIK, 2020a).

#### 4.1.3.2. Estricnina

É um rodenticida altamente tóxico que possui o uso proibido no Brasil, sendo encontrado ilegalmente. As intoxicações podem ser acidentais (ingestão do produto ou de roedores) ou criminosas (ingestão de iscas) e são fatais na maioria dos casos (MELO et al., 2002; ZUANAZE; ANDRADE, 2011). A dose tóxica da estricnina para gatos é de 2 mg/kg e 0,75 mg/kg para os cães. A biotransformação ocorre no fígado e a estricnina é rapidamente absorvida pelo trato gastrointestinal, no qual acumula-se nos rins, fígado, músculo e sangue (ANDRADE, 2008, GÓRNIK, 2020a). Esse pesticida inibe a ação do neurotransmissor inibitório glicina, na forma de antagonismo competitivo reversível nas placas motoras (ANDRADE, 2008; ZUANAZE; ANDRADE, 2011; GÓRNIK, 2020a).

Os primeiros sinais iniciam-se rapidamente após a exposição (10 minutos a 2 horas). Os animais apresentam alterações de comportamento, hipertonicidade dos músculos

(tetania), andar rígido, hiperexcitabilidade em respostas à estímulos externos, tremores, mioclonias e convulsões. Na necropsia não há lesões específicas e o diagnóstico é realizado através do histórico clínico e exames toxicológicos em conteúdo gástrico, urina e tecidos como o fígado. O tratamento preconizado é sintomático e de suporte (MELO et al., 2002; ANDRADE, 2008; ZUANAZE; ANDRADE, 2011).

#### **4.2. INTOXICAÇÃO POR PLANTAS TÓXICAS ORNAMENTAIS EM PEQUENOS ANIMAIS**

As intoxicações por plantas em pequenos animais são observadas, principalmente, no ambiente doméstico, pelo fato da maioria dos cães e gatos viverem domiciliados e ocasionalmente terem acesso à rua ou parques. Com isso, diversas plantas ornamentais, amplamente utilizadas nas residências para decorações e paisagismo, são responsáveis pela maioria dos acidentes (ANDRADE, 2011b). Muitas vezes as intoxicações ocorrem pelo desconhecimento dos proprietários do potencial tóxico de determinada planta ornamental presente na sua residência (LIMA et al., 2014). Cabe ressaltar que no ambiente

doméstico, as crianças estão expostas às mesmas substâncias tóxicas que os animais de companhia (GÓRNIAK, 2020b).

As intoxicações por plantas em cães e gatos estão relacionadas a alguns fatores como: idade, no qual as toxicoses são observadas geralmente em cães e gatos jovens, pela natureza inquisitiva dessa faixa etária e a exploração do ambiente com a boca; erupção dentária, que leva os animais a morderem diferentes objetos, inclusive plantas; tédio, principalmente, animais que não possuem áreas livres; e mudanças de ambiente (ANDRADE, 2011b; GÓRNIAK, 2020b).

Numerosas plantas ornamentais podem ser tóxicas para pequenos animais. Em cães, algumas das plantas relacionadas com as intoxicações incluem (nomes populares e científicos, respectivamente): comigo-ninguém-pode (*Dieffenbachia* spp.), espada-de-são-jorge (*Sansevieria trifasciata*), diversas espécies de lírio (*Lilium* spp.), jiboia (*Epipremnum aureum*), palma-de-ramos (*Cycas revoluta*), cheflera (*Schefflera* spp.), copo-de-leite (*Zantedeschia aethiopica*) e costela-de-adão (*Monstera deliciosa*) (ANDRADE, 2011b; LIMA et al., 2014; GÓRNIAK, 2020b). Para felinos, destacam-se as plantas do gênero *Lilium*, que são potencialmente nefrotóxicas para esta espécie (FITZGERALD, 2010; PANZIERA et al., 2018). Os gatos possuem atração por flores, o que torna o lírio a planta

de maior interesse toxicológico. Além disso, o desconhecimento das propriedades tóxicas do lírio pelos tutores, constitui um dos principais fatores predisponentes para a toxicose (FITZGERALD, 2010; ANDRADE, 2011b; PANZIERA et al., 2018).

As plantas possuem diferentes princípios tóxicos ativos (nem sempre determinados) e são essas substâncias que irão determinar os sinais clínicos e a gravidade das intoxicações. Esses compostos podem estar presentes em todas as partes das plantas ou somente em algumas porções (flores, folhas, sementes) e ainda com concentrações diferentes (ANDRADE, 2011b; GÓRNIAK, 2020b).

Os sinais clínicos são diversos e a gravidade das intoxicações varia de acordo com a espécie da planta ingerida, parte (folhas, sementes, flores), quantidade (dose tóxica) e espécie de animal afetado (cão ou gato) (ANDRADE, 2011b). Os animais intoxicados, normalmente apresentam manifestações clínicas agudas, com início dos sinais poucas horas após a ingestão. Os principais sinais clínicos incluem manifestações digestivas (apatia, anorexia, salivação excessiva, vômito, dor abdominal e diarreia); neurológicas (convulsões, ataxia, paralisia, tremores e alucinações); cardiovasculares (taquicardia, bradicardia, fibrilação atrial e hipotensão); e renais (polidipsia, poliúria, aoligúria e anúria)



(FITZGERALD, 2010; ANDRADE, 2011b; LIMA et al., 2014; STUMPF et al., 2014; PANZIERA et al., 2018; GÓRNIAK, 2020b). Como as intoxicações por plantas ornamentais em pequenos animais podem causar uma grande variedade de sinais clínicos, estas toxicoses tornam-se importantes diagnósticos diferenciais de outras intoxicações, como pesticidas e medicamentos, e doenças infecciosas. Por isso, para o diagnóstico mais preciso é fundamental o histórico clínico da ingestão. Isso também influenciará diretamente nas medidas profiláticas que devem ser adotadas (ANDRADE, 2011b; GÓRNIAK, 2020b).

Como citado previamente, a gravidade das intoxicações varia de acordo com o tipo de planta ingerida, parte ingerida, dose e a espécie animal em questão (ANDRADE, 2011b). Esses fatores devem ser levados em consideração para estabelecer o prognóstico dos pacientes. Normalmente as intoxicações por plantas ornamentais em pequenos animais, são consideradas de magnitude leve a moderada e os animais se recuperam após tratamento de suporte. O prognóstico das intoxicações por lírio em felinos deve ser considerado reservado (PANZIERA et al., 2018). Todas as plantas ornamentais são potencialmente tóxicas para cães e gatos. Entretanto, plantas e animais podem conviver em um mesmo domicílio desde que alguns cuidados sejam tomados. Além disso, o

conhecimento do potencial tóxico é fundamental, tanto no aspecto preventivo, pela conscientização dos tutores, como no estabelecimento do diagnóstico e da terapia específica (LIMA et al., 2014; STUMPF et al., 2014).

### **4.3. ACIDENTES COM ANIMAIS PEÇONHENTOS E VENENOSOS**

Pode-se caracterizar como animais peçonhentos ou venenosos aqueles que produzem substâncias ativas ou tóxicas (zootoxinas) capazes de provocarem efeitos nocivos. Na medicina veterinária destacam-se os acidentes provocados pelas serpentes (principalmente *Bothrops* spp.), aranhas (principalmente *Loxosceles* spp. [aranha-marrom] e *Phonetreria* sp. [aranha-armadeira]), abelhas, sapos (principalmente do gênero *Rhinella*) e escorpiões (principalmente do gênero *Tityus* [*T. serrulatus*]). As serpentes, aranhas, abelhas e escorpiões são considerados animais peçonhentos, pois possuem uma estrutura (dentes, ferrão, agulhão e quelícera) capaz de inocular o veneno. Os sapos são animais venenosos e embora produzam veneno, não apresentam estrutura para inoculá-lo (BLANCO; MELO, 2014).

Os acidentes com animais peçonhentos ou venenosos têm

apresentado frequência crescente, embora a importância seja variável de acordo com a localização geográfica (BLANCO; MELO, 2014). Dentre estes, há um grande número de acidentes provocados por abelhas, pelo fato destes serem insetos sociais e os ataques ocorrerem de forma massiva e quase sempre fatais (FIGHERA et al., 2007; MACHADO et al., 2018; SOUSA, 2018). O diagnóstico deve ser sempre baseado nos dados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Muitas vezes os sinais clínicos são inespecíficos o que torna a investigação epidemiológica fundamental para o diagnóstico mais preciso. Cabe ressaltar também a importância da prevenção. Para isso, é importante que o médico veterinário saiba reconhecer as características morfológicas, comportamentais, bem como o habitat das principais espécies e as situações de risco (BLANCO; MELO, 2014). A seguir serão descritos os aspectos dos acidentes com serpentes, abelhas e sapos de interesse toxicológico devido a maior frequência.

#### **4.3.1. ACIDENTES OFÍDICOS**

As serpentes peçonhentas no Brasil pertencem a família Viperidae e Elapidae. Na família Viperidae estão incluídos os gêneros: *Bothrops* (cruzeira, urutu, urutu-cruzeira), que causam os

acidentes botrópicos; o gênero *Crotalus* (cascavel), responsável pelos acidentes crotálicos; e o gênero *Lachesis* (surucucu, jacutinga), no qual provocam os acidentes laquéuticos. A família Elapidae é representada pelas serpentes dos gêneros *Micrurus*, conhecidas popularmente como corais ou corais-verdadeiras, e são responsáveis pelos acidentes elapídicos (BLANCO; MELO, 2014). Dentre esses acidentes, destacam-se os provocados por serpentes do gênero *Bothrops* e *Crotalus* (AMARAL et al., 1985; TOKARNIA; PEIXOTO, 2006; NOGUEIRA, 2011; BLANCO; MELO, 2014) e, embora raros, pelos gêneros *Lachesis* e *Micrurus* (BLANCO; MELO, 2014). No Rio Grande do Sul, os acidentes botrópicos são predominantes (SILVA et al., 2018).

A identificação das serpentes pode ser realizada através da morfologia das espécies. Alguns aspectos morfológicos incluem: dentição, formato da cauda, presença ou ausência da fosseta loreal e desenhos presentes no corpo. As serpentes dos gêneros *Bothrops*, *Crotalus* e *Lachesis* possuem dentição bem desenvolvida na porção anterior e superior do maxilar (dentição solenóglifa). Já as serpentes do gênero *Micrurus* demonstram dentição proteróglifa, ou seja, dentes pequenos na porção anterior do maxilar superior. As serpentes peçonhentas, com exceção do gênero *Micrurus*, possuem a fosseta loreal, que é um orifício presente entre os olhos

e a narina e funciona como um órgão termorreceptor. A característica da cauda também é diferente entre as espécies. O gênero *Bothrops* tem a cauda lisa na extremidade; o gênero *Lachesis* possui a cauda lisa, porém com pequenas escamas eriçadas na extremidade; o gênero *Crotalus* apresenta um chocalho ou guizo na porção final da cauda; e as serpentes do gênero *Micrurus* possuem a cauda arredondada e anéis coloridos brancos, vermelhos e pretos (NOGUEIRA, 2011; BLANCO; MELO, 2014). Em relação aos desenhos exibidos pelo corpo, a cruzeira (*Bothrops alternatus*) apresenta ganchos de telefones invertidos. No caso da jararaca, são observados “V” invertidos ou “V” incompletos na jararaca-pintada.

#### 4.3.1.1. ACIDENTE BOTRÓPICO

Dentro desse grupo, destacam-se na região Sul, as espécies *Bothrops alternatus* (cruzeira, urutu), *B. jararaca* (jararaca) e *B. neuwiedi* (jararaca-pintada). Os acidentes botrópicos constituem uma importante parcela dos atendimentos clínicos. As serpentes desse gênero apresentam comportamento agressivo quando perturbadas (principalmente a jararaca-pintada) e isso pode justificar o maior número de casos (NOGUEIRA, 2011; BLANCO; MELO, 2014).

O veneno botrópico possui grande quantidade de enzimas,

peptídeos e cerca de 95% é constituído de proteínas. Dentre as principais ações do veneno botrópico destacam-se: ação proteolítica e necrosante; ação coagulante e anticoagulante; ação vasculotóxica (hemorrágica); e ação nefrotóxica (TOKARNIA; PEIXOTO, 2006; NOGUEIRA, 2011; BLANCO; MELO, 2014; HUEZA; DUARTE, 2020).

Todas as espécies de animais domésticos são afetadas pelo veneno botrópico, mas a sensibilidade varia entre elas. As espécies mais sensíveis ao veneno em ordem decrescente são: equina, ovina, bovina, caprina, canina, suína e felina (BLANCO; MELO, 2014). Apesar da resistência intermediária, os cães, principalmente jovens, ocupam as primeiras posições entre as espécies domésticas envolvidas em acidentes ofídicos por serpentes do gênero *Bothrops* (NOGUEIRA, 2011; BLANCO; MELO, 2014; SILVA et al., 2018). Normalmente os acidentes em cães são observados na cabeça e região cervical, e o local de inoculação do veneno é visualizado sob a forma de dois pontos hemorrágicos (SILVA et al., 2018). A gravidade do quadro clínico pode ser influenciada pelo volume de veneno inoculado, espécie e tamanho do animal que sofreu o acidente, tempo entre o acidente e o tratamento, e o local da picada (BLANCO; MELO, 2014; SILVA et al., 2018).

Os sinais locais são visualizados pouco tempo após o

acidente e incluem dor, edema e hemorragia. A picada na cabeça, principalmente no focinho, provoca sinais de insuficiência respiratória aguda. Manifestações sistêmicas dos acidentes incluem hemorragias nas mucosas, taquicardia, taquipneia, hipotermia e sinais de insuficiência renal aguda, como oligúria, poliúria e anúria. A morte dos animais quando ocorre, geralmente é decorrente do choque hipovolêmico, secundário as hemorragias extensas ou da insuficiência renal aguda. Alterações importantes observadas no hemograma incluem aumento no tempo de coagulação (TC), tempo de protrombina (TP), tempo de trombina (TT) e de tromboplastina parcial ativada (TTPa). Além disso, são notadas alterações nos níveis séricos da alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e creatinoquinase (CK) (TOKARNIA; PEIXOTO, 2006; NOGUEIRA, 2011; ALBUQUERQUE et al., 2013; BLANCO; MELO, 2014; SILVA et al., 2018). Na necropsia, os animais apresentam acentuado edema e hemorragia no local da picada associado a necrose. Observam-se também áreas extensas de hemorragias no tecido subcutâneo, mucosas, cavidades e em alguns órgãos, como pulmão e coração. Os rins geralmente encontram-se vermelhos e escuros, devido a nefrose hemoglobinúrica (TOKARNIA; PEIXOTO, 2006; BLANCO; MELO, 2014). A associação dos aspectos epidemiológicos e

clínicos, aliados ao histórico de exposição, constituem características importantes que auxiliam na suspeita e no diagnóstico definitivo do acidente botrópico (SILVA et al., 2018).

O tratamento preconizado é o de suporte, associado a aplicação de soro antibotrópico ou antibotrópico-anticrotálico, intravenoso, suficiente para neutralizar pelo menos 100 mg do veneno. A avaliação da eficácia da soroterapia deve ser monitorada através dos testes de coagulação sanguínea (BLANCO; MELO, 2014).

#### **4.3.2. ACIDENTES COM ABELHAS**

Dentre os acidentes provocados por insetos, destacam-se os induzidos pelas abelhas (*Apis mellifera*), devido a gravidade e o número crescente de casos. As abelhas são insetos sociais e os ataques são massivos e geralmente fatais (FIGHERA et al., 2007; MACHADO et al., 2018; SOUSA, 2018). Atualmente um grande número de colmeias são híbridas africanizadas, o que denota maior gravidade dos acidentes (BLANCO; MELO, 2014; HUEZA; DUARTE, 2020).

As abelhas possuem ferrão, que é uma modificação do aparelho ovopositor. O veneno é produzido por células da glândula do veneno, sendo injetado no momento da ferroadada.



Quando ocorre a introdução do ferrão, há liberação gradual do veneno (BLANCO; MELO, 2014). O veneno das abelhas é uma mistura complexa de aminas biogênicas (histamina, serotonina, dopamina e noradrenalina), peptídeos (apamina e melitina) e enzimas. O peptídeo melitina é a toxina mais abundante do veneno (aproximadamente 50%), no qual atua provocando danos nas membranas celulares (NOGUEIRA, 2011; BLANCO; MELO, 2014). Os acidentes com abelhas podem causar três tipos de manifestações: reação local, que ocorre quando o animal sofre uma ou poucas ferroadas, no qual observa-se edema local e dor, mas há recuperação completa sem maiores consequências ao animal; reação tóxica sistêmica, que compreende a forma mais grave dos acidentes e é observada quando há muitas ferroadas. Alguns sinais clínicos observados incluem apatia, anorexia, icterícia, hemoglobinúria, convulsão, hipertermia e choque; e reação anafilática, que constitui uma reação própria do sistema imunológico de indivíduos sensíveis e que foram previamente expostos. Essa forma de reação pode ser desencadeada por uma única ferroadada e a principal consequência inclui o edema de glote (BLANCO; MELO, 2014; HUEZA; DUARTE, 2020).

Os achados laboratoriais de cães com reação tóxica sistêmica (forma mais comum e importante) incluem,

principalmente, anemia regenerativa com hemoglobinemia, hemoglobinúria, proteinúria e aumento sérico das enzimas AST e CK (NOGUEIRA, 2011; BLANCO; MELO, 2014). Na necropsia, os animais acometidos pela forma tóxica sistêmica apresentam numerosos ferrões inseridos por todo o corpo. Em cães, muitas abelhas geralmente estão presentes em meio ao conteúdo gástrico. Os animais podem desenvolver sinais de crise hemolítica (icterícia nas mucosas e tecido subcutâneo, rins escuros e fígado de coloração alaranjada), lesão muscular (rabdomiólise), choque e hipotensão. A morte está relacionada, principalmente, a insuficiência renal aguda (FIGHERA et al., 2007; OLIVEIRA et al., 2007; RIBEIRO et al., 2020). O tratamento dos acidentes com abelhas é de suporte, com aplicação de anti-histamínicos, drogas anticonvulsivantes, corticosteroides e quando necessário sulfato de atropina. Recomenda-se a remoção do ferrão da pele do animal. Deve-se ter cuidado para não comprimir a glândula do veneno durante a retirada. Com isso, pode ser realizado a raspagem (BLANCO; MELO, 2014).

#### **4.3.3. ACIDENTES COM SAPOS**

Os sapos de interesse veterinário são do gênero *Rhinella* (previamente denominado *Bufo*). Eles possuem distribuição

mundial, porém são mais encontrados em regiões de clima tropical e úmido (SONNE et al., 2008; BLANCO; MELO, 2014; HUEZA; DUARTE, 2020). Os acidentes são observados principalmente em cães jovens, quando estes tentam brincar e abocanhar o anfíbio. Normalmente ocorrem durante a noite e durante a primavera e o verão, períodos os quais os sapos possuem maior atividade. O veneno é produzido por glândulas denominadas de paratoides, que estão localizadas bilateralmente na região pós-orbital. O veneno é composto por dois grandes grupos de substâncias químicas ativas: aminas biogênicas e derivados esteroides. Dentre as aminas biogênicas, destacam-se a adrenalina, a noradrenalina, as bufotioninas, as hidrobufoteninas e as bufoteninas. Os derivados esteroides são representados pelo colesterol e o ergosterol, que constituem a fração neutra do veneno, e as bufotoxinas e os bufadienolídeos, que possuem ação similar aos digitálicos (BLANCO; MELO, 2014; HUEZA; DUARTE, 2020).

Os sinais clínicos dos acidentes com sapos podem ser divididos em leves (irritação da mucosa oral, salivação e formação de espuma), moderados (além dos sinais leves, são observados também vômito, apatia, fraqueza, ataxia, incoordenação, midríase e alterações cardíacas) e graves (diarreia, dor abdominal, edema pulmonar, agravamentos dos sinais cardíacos, nistagmo,

convulsões e coma) (BLANCO; MELO, 2014). Os achados de necropsia são inespecíficos e caracterizados por congestão em diversos órgãos e edema pulmonar. Ocasionalmente podem ser visualizados fragmentos do sapo no estômago, que auxilia no diagnóstico (SONNE et al., 2008). Recomenda-se, inicialmente, que a boca do animal afetado seja lavada com água em abundância. Além disso, deve-se realizar tratamento suporte e sintomático, o que influencia diretamente no prognóstico. Como diagnóstico diferencial de acidente com sapos em cães, deve-se incluir intoxicações por praguicidas (organofosforados, carbamatos, piretrinas e piretroides, estricnina, entre outros), medicamentos e plantas ornamentais (BLANCO; MELO, 2014).

#### **4.4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O estabelecimento do diagnóstico exato de uma intoxicação é um fator fundamental para obter-se êxito no tratamento, pois conhecida a causa do problema, é possível fazer a prevenção, iniciar o tratamento específico, evitar complicações e acelerar a recuperação. Muitas vezes o diagnóstico é considerado um desafio, pois as intoxicações podem apresentar sinais clínicos inespecíficos e com isso, constituem diagnóstico diferencial para

diversas doenças. A conduta adequada para o diagnóstico das intoxicações é semelhante a empregada para diagnosticar qualquer enfermidade. Assim, o diagnóstico deve ser obtido utilizando o conjunto de critério e dados que incluem: histórico detalhado (anamnese), determinação do quadro clínico-patológico e exames laboratoriais (exame histopatológico, exames de patologia clínica e exames toxicológicos) (SAKATE, 2011; COELHO; KOGIKA; SPINOSA, 2020).

Não existe uma única maneira de descontaminar um animal exposto a uma substância tóxica. Cada caso deve ser tratado de acordo com as circunstâncias da exposição, a natureza da substância e sobretudo as condições do paciente (ROSENDALE, 2002). No tratamento das intoxicações, a terapia sintomática e de suporte é fundamental, no qual preconiza-se principalmente realizar fluidoterapia e controle da temperatura do animal afetado. Além disso, dificultar ou impedir a absorção do agente tóxico é outro fator de grande relevância nos quadros de intoxicação. As condições vitais do animal sempre devem ser levadas em consideração. Algumas medidas de tratamento utilizadas incluem: descontaminação dérmica e ocular; uso de adsorventes (principalmente doses repetidas de carvão ativado); indução de vômito, que pode ser realizada com algumas

substâncias (peróxido de hidrogênio ou solução hipersaturada de sal) ou medicamentos eméticos de ação no sistema nervoso central (fármacos como apomorfina, morfina e xilazina); uso de catárticos; e lavagem gástrica com a remoção mecânica do agente tóxico ingerido. Entretanto, a grande maioria das medidas terapêuticas devem ser realizadas por médicos veterinários capacitados (ROSENDALE, 2002; SAKATE, 2011; LIMA et al., 2014; COELHO; KOGIKA; SPINOSA, 2020). Os princípios de conhecimento, educação e prevenção, são muito importantes para impedir futuras exposições e reduzir riscos.

#### 4.5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBUQUERQUE, P.L.M.M.; JACINTO, C.N.; SILVA JUNIOR, G.B.; LIMA, J.B.; VERAS, M.S.B.; DAHER, E.F. Acute kidney injury caused by *Crotalus* and *Bothrops* snake venom: a review of epidemiology, clinical manifestations and treatment. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 55, n.5, p. 295-301, 2013.

AMARAL, C.F.S.; SILVA, O.A.; GOODY, P.; MIRANDA, D. Renal cortical necrosis following *Bothrops jararaca* and *B. jararacussu* snake bite. **Toxicon**, v. 23, n. 6, p. 877-885, 1985.

AMARAL A.F.; JÜHLICH L.M.; TAKEUTI K.L.; ROLIM V.M.; GONÇALVES M.A.; CRUZ R.A.S.; DRIEMEIER D.; BARCELLOS D.E.S.N. Surto de intoxicação por cumarínico em leitões de maternidade. **Acta Scientiae Veterinariae**, 43(Suppl 1), 80, 2015.

ANDRADE, S.F. Terapêutica das intoxicações. In: ANDRADE, S.F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. p. 631-645.

ANDRADE, S.F. Inseticidas e praguicidas. In: NOGUEIRA, R.M.B; ANDRADE, S.F. **Manual de Toxicologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2011a. p. 112-141.

ANDRADE, S.F. Plantas tóxicas ornamentais. In: NOGUEIRA, R.M.B; ANDRADE, S.F. **Manual de Toxicologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2011b. p. 34-58.

BLANCO, B.S.; MELO, M.M. Animais peçonhentos. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, n. 75, p. 1-77, 2014.

CENTRO DE INFORMAÇÃO TOXICOLÓGICA DO RIO GRANDE DO SUL. Acidentes tóxicos. Disponível em: <  
<http://www.cit.rs.gov.br/images/stories/acidentes%20toxicos.pdf>  
>.

COELHO, B.M.P.; KOGIKA, M.M.; SPINOSA, H.S. Conduta de urgência nas intoxicações. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIAK, S.L.; PALERMO-NETO, J. **Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 2 ed. Barueri: Manole, 2020. p. 93-108.

FIGHERA, R.A.; SOUZA, T.M.; BARROS, C.S.L.B. Acidente provocado por picada de abelhas como causa de morte de cães. **Ciência Rural**, v. 37, n. 2, p. 590-593, 2007.

FITZGERALD, K.T. Lily toxicity in the cat. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 25, n. 4, p. 213-217, 2010.

GÓRNIAK, S.L. Raticidas. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIAK, S.L.; PALERMO-NETO, J. **Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 2 ed. Barueri: Manole, 2020a. p. 215-224.



GÓRNIAK, S.L. Plantas tóxicas ornamentais. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIAK, S.L.; PALERMO-NETO, J. **Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 2 ed. Barueri: Manole, 2020b. p. 275-282.

GUPTA R.C., SACHANA M., MUKHERJEE I.M., DOSS R.B., MALIK J.K., MILATOVIC D. Organophosphates and carbamates. In: GUPTA R.C. **Veterinary Toxicology Basic and Clinical Principles**. 3th ed. Cambridge: Academic Press, 2018. p. 495-508.

HUEZA, I.M.; DUARTE, M.M.N. Zootoxinas. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIAK, S.L.; PALERMO-NETO, J. **Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 2 ed. Barueri: Manole, 2020. p. 138-152.

LIMA, D.A.; DALLEGRAVE, E.; ROBOLDI, E.O.; ROSSONI, M.G. **Intoxicações por Plantas em Cães e Gatos: Identificação, Sinais e Conduta**. Porto Alegre: Imprensa Livre, 2014.

MACHADO, M.; SOUSA, D.E.R.; LANDI, M.F.A.; WILSON, T.M.; HONORATO, S.M.; BECCON, C.F.; CASTRO, M.B. Reação tóxica sistêmica causada por picadas de abelhas em cães. **Acta Scientiae Veterinariae**, 46(Suppl 1), 271, 2018.

MELO, M.M.; OLIVEIRA, N.J.F.; LAGO, L.A. Intoxicações causadas por pesticidas em cães e gatos. Parte I: organoclorados, organofosforados, carbamatos e piretroides. **Revista de Educação Continuada - CRMV-SP**, v. 5, p. 188-195, 2002.

NOGUEIRA, R.M.B. Lagartas e serpentes. In: NOGUEIRA, R.M.B; ANDRADE, S.F. **Manual de Toxicologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2011. p. 295-315.

OLIVEIRA, E.C.; PEDROSO, P.M.O.; MEIRELLES, A.E.W.B.; PESCADOR, C.A.; GOUVÊA, A.S.; DRIEMEIER, D. Pathological findings in dogs after multiple Africanized bee stings. **Toxicon**, v. 49, n. 1, p. 1214-1218, 2007

PANZIERA, W.; SCHWERTZ, C.I.; HENKER, L.C.; KONRADT, G.; BASSUINO, D.M.; FETT, R.R.; DRIEMEIER,

D.; SONNE, L. Lily poisoning in domestic cats. **Acta Scientiae Veterinariae**, 46(Suppl 1), 1112, 2018.

RIBEIRO, P.R.; BIANCHI, M.V.; HENKER, L.C.; GONZALES, F.; PAVARINI, S.P. Acute renal failure in a horse following bee sting toxicity. **Ciência Rural**, v.50, n.5, p. 1-5, 2020.

ROSENDALE, M.E. Decontamination strategies. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 32, p. 311–321, 2002.

SAKATE, M. Medidas gerais de tratamento nas intoxicações. In: NOGUEIRA, R.M.B; ANDRADE, S.F. **Manual de Toxicologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2011. p. 18-31.

SILVA, L.G.; PANZIERA, W.; LESSA, C.A.S.; DRIEMEIER, D. Epidemiological and clinical aspects of ophidian bothropic accidents in dogs. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, n. 11, p. 2146-2149, 2018.

SONNE, L.; ROZZA, D.B.; WOLFFENBÜTTTEL, A.N.; MEIRELLES, A.E.W.B.; PEDROSO, P.M.O.; OLIVEIRA, E.C.;

DRIEMEIER, D. Intoxicação por veneno de sapo em um canino. **Ciência Rural**, v. 38, n. 6, p. 1787-1789, 2008.

SOUSA, J.M.S. Toxicose por picada de abelhas em cão. **Pubvet Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 12, n. 3, p.1-3, 2018.

SPINOSA, H.S. Organofosforados e carbamatos. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; PALERMO-NETO, J. **Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 2 ed. Barueri: Manole, 2020. p. 180-188.

STUMPF, A.R.L.; GASPARI, R.; BERTOLETTI, B.; AMARAL, A.S.; KRAUSE, A. Intoxicação por lírio em um gato. **Veterinária e Zootecnia**, v. 21, n. 4, p. 527-532, 2014.

TOKARNIA, C.H.; PEIXOTO, P.V. A importância dos acidentes ofídicos como causa de morte de bovinos no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, n. 2, p. 55-68, 2006.

XAVIER, F.G.; RIGHI, D.A.; SPINOSA H.S. Toxicologia do praguicida aldicarb (“chumbinho”): aspectos gerais, clínicos e

terapêuticos em cães e gatos. **Ciência Rural**, v. 37, n. 4, p. 1206-1211, 2007.

ZUANAZE, R.C.; NOGUEIRA, R.M.B. Rodenticidas. In: NOGUEIRA, R.M.B; ANDRADE, S.F. **Manual de Toxicologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2011. p. 172-194.