

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**INTOXICAÇÕES EM CÃES**

**DANIELE KNEIP MARASCHIN**

**PORTO ALEGRE**

**2015/1**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

**FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**INTOXICAÇÕES EM CÃES**

**DANIELE KNEIP MARASCHIN**

**Trabalho de conclusão de  
curso apresentado à  
Faculdade de Veterinária  
como requisito parcial para  
obtenção da Graduação em  
Medicina Veterinária**

**ORIENTADOR: CLÁUDIO ESTÊVÃO FARIAS CRUZ**

**PORTO ALEGRE**

**2015/1**

## **AGRADECIMENTOS**

À minha mãe, pois tudo o que sou, devo a ela. Atribuo todos meus sucessos nesta vida ao ensino moral, intelectual e físico que dela recebi.

Ao meu pai e os meus irmãos pela compreensão e respeito durante todo o curso de graduação, mas principalmente ao meu pai que com o apoio financeiro fez com esse meu sonho se tornasse realidade.

Ao meu professor e orientador Cláudio Estêvão Farias Cruz, por todo auxílio dado para a realização desse trabalho e durante todo o curso de medicina veterinária.

## RESUMO

Os animais domésticos estão expostos a diferentes substâncias, alimentos e componentes com potencial tóxico, muitos desses podem representar novidades e alertar a curiosidade do animal, especialmente por brinquedos ou alimentos. A humanização dos animais de estimação trouxe muitos benefícios para eles, mas associados ao processo, vieram também alguns malefícios. Há relatos diários, nas clínicas e hospitais veterinários, sobre cães que sofrem algum tipo de intoxicação por produtos oferecidos aos animais pelos proprietários que desconhecem os efeitos potenciais tóxicos dos mesmos e ocasionam graves consequências.

Esse trabalho visa reunir informações sobre causas distintas, mas prevalentes de intoxicações em cães, através da revisão bibliográfica de artigos científicos e tem como objetivo a prevenção da ocorrência, rápida determinação do diagnóstico e a tomada de providências necessárias, o mais rápido possível para tentar solucionar a intoxicação. O presente trabalho inclui intoxicação intencional pelo uso do pesticida aldicarbe, acidente com picadas de abelhas e intoxicação pela ingestão de chocolate que pode ocorrer, às vezes acidentalmente e, às vezes como uma demonstração equivocada de afeto. Esse trabalho visa reunir a etiologia, mecanismo de ação, sintomatologia, lesões, diagnóstico e tratamento dessas intoxicações comuns no cenário veterinário, com o intuito de que sejam evitadas ou, se ocorrerem, sejam rapidamente identificadas e tratadas, a fim de se obter adequado prognóstico.

Palavras-chave: Cão. Intoxicação. Aldicarbe. Picada de abelhas. Chocolate.

## **ABSTRACT**

*Domestic animals are exposed to a number of different substances, foods and components with toxic potential. Most of which may arise curiosity by animals, especially if they include toys or food items. The humanization of pets brought many benefits for them but in association with the process, it came together some harmful risks. There are daily reports in veterinary clinics and hospitals on dogs suffering some kind of poisoning products offered to the animals by their own pet owners that are unaware of its toxic effects to their dogs, and cause severe consequences.*

*This work aims to bring together different causes of poisoning that occur in dogs today through literature review of scientific reports aiming to prevent the occurrence, quickly determination of the diagnosis and taken of the necessary measures as soon as possible to try to solve the poisoning.*

*The present paper includes an intentional poisoning by the pesticide aldicarb, accident with bee stings and poisoning by chocolate consumption, which may be accidental, sometimes, or as an erroneous demonstration of affection. This work aims to bring together the etiology, mechanism of action, symptoms, injuries, diagnosis and treatment of these not unusual intoxications in the veterinary setting with a view to the avoidance of it or, if they occur, quick identification and treatment, in order to obtain an adequate prognosis.*

*Keywords: Poisoning. Aldicarb. Bee stings. Chocolate. Dog.*

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: Aldicarbe na forma de chumbinho .....	12
FIGURA 2: Superestimulação colinérgica .....	13
FIGURA 3: Cão com toxicose por picada de abelha .....	19

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

SNC – Sistema nervoso central

SNA – Sistema nervoso autônomo

NM – Neuromuscular

VO – Via oral

SC – Via subcutânea

SARA - Síndrome da angústia respiratória aguda

IM – Intramuscular

IV – Intravenoso

UFRGS- Universidade Federal do Rio Grande do Sul

UFSM – Universidade Federal de Santa Maria

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	9
<b>2. DESENVOLVIMENTO</b> .....	11
2.1 Aldicarbe .....	11
2.1.1 Etiologia .....	11
2.1.2 Mecanismos de Ação.....	12
2.1.3 Sinais Clínicos .....	13
2.1.4 Lesões e Diagnóstico.....	15
2.1.5 Tratamento .....	16
2.2 Picada de Abelhas .....	17
2.2.1 Etiologia .....	17
2.2.2 Mecanismo de Ação .....	18
2.2.3 Sinais Clínicos .....	18
2.2.4 Lesões e Diagnóstico .....	19
2.2.5 Tratamento.....	21
2.3 Chocolate .....	22
2.3.1 Etiologia .....	22
2.3.2 Mecanismo de Ação .....	23
2.3.3 Sinais Clínicos .....	23
2.3.4 Lesões e Diagnóstico.....	23
2.3.5 Tratamento .....	24
<b>3. CONCLUSÃO</b> .....	26
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	27

## 1. INTRODUÇÃO

O cão é o símbolo dos animais de estimação no Brasil. A população de cães está superior à população de humanos jovens, em nosso país. O modo de agir dos tutores mudou muito nos últimos anos. Em muitas casas, os cães são considerados membros da família. Muitas pessoas, hoje em dia, optam por adquirir um cachorro, ao invés de terem seu próprio filho. Gastos, responsabilidades e tempo de vida inferiores, em relação aos das crianças, são as justificativas mais relevantes.

Os cães, mais do que companhia, também são utilizados como forma de proteção. Muitas pessoas têm cachorros como cães de guarda. Há inclusive empresas de segurança que alugam os cães para essa finalidade. Nesse caso, o tratamento desses animais é bem diferente daqueles considerados como parte da família. Além disso, esses animais estão expostos à ação dos bandidos como envenenamento, tiros de arma de fogo, etc.

Também podem ser utilizados como fonte de renda, quando são destinados para reprodução e venda de filhotes, ou competições esportivas, de morfologia e estética. Não poderíamos nos esquecer dos cães-guias que têm extrema importância para as pessoas cegas, pois esses animais atuam como aparelhos visuais dos deficientes visuais.

No entanto, há pessoas que, simplesmente, largam seus cachorros, sem água e sem comida deixando-os soltos para que procurem o que comer, saiam na rua e rasguem os sacos de lixo da calçada, mordam outros animais, ou até mesmo pessoas, criando transtornos com a vizinhança e, muitas vezes, deixando esses animais expostos à ação criminosa de vizinhos revoltados. Também temos exemplos de cães presos em arames “vai-e-vem”, onde o animal não consegue se exercitar e nem procurar o que comer e, desta forma, sentem sede, frio e fome. Esses animais amarrados ficam vulneráveis a muitos tipos de acidentes, dos quais não conseguem se defender, como por exemplo, picadas por abelhas.

A intoxicação é o efeito nocivo provocado por alguma substância tóxica quando ingerida, inspirada, introduzida no organismo, ou em contato com a pele, olhos e membranas mucosas. Algumas substâncias necessitam de quantidades mínimas para provocar a intoxicação, outras não têm nível seguro para seu uso. A intoxicação pode ser acidental, ou proposital como é o caso em envenenamentos. Ela pode gerar doença grave, ou morte em poucas horas, se o animal não for atendido a tempo.

As diferentes formas de agir com os cachorros, desde o tratamento deles como membros da família, até a total indiferença dos proprietários irão nos levar às diferentes formas de intoxicações que ocorrem hoje em dia. Esse trabalho visa reunir diferentes causas de intoxicações que ocorrem em cães na atualidade, através da revisão bibliográfica de alguns artigos científicos e livros publicados, objetivando evitar a ocorrência, descobrir rapidamente o diagnóstico e informar as providências necessárias para a resolução mais rápida possível do caso.

## **2. DESENVOLVIMENTO**

### **2.1 Aldicarbe**

#### 2.1.1. Etiologia

A ampla utilização de praguicidas tem causado um grande número de intoxicações em humanos, mas também em animais. Somente em 2003, mais de 40% das intoxicações ocorridas em animais foram causadas por praguicidas (FIOCRUZ, 2006). Os principais praguicidas causadores de intoxicações agudas são os carbamatos e os organofosforados, devido à fácil aquisição desses produtos. Essas substâncias estão registradas como de uso agrícola, veterinário, ou doméstico, bem como têm alta toxicidade e cujo uso e comercialização são ineficientemente fiscalizados. Além disso, há uso e comercialização de praguicidas proibidos (XAVIER, 2007; RIGHI, 2007.; SPINOSA, 2007).

Aldicarbe é um pesticida praguicida que foi introduzido na agricultura brasileira por volta da década de 60 para combater insetos, ácaros e nematódeos (TRACQUI et al.,2001). Muitos países proibiram o seu uso, mas a maioria tem seu uso restrito (WHO, 1991). É conhecido vulgarmente pelo nome de chumbinho por que era comercializado em formato granulado sólido, de coloração cinza escura, lembrando pequenas esferas de chumbo (GREIF, 2008).

No Brasil, seu uso era proibido em cidades, para uso doméstico em plantas e jardins (GREIF, 2008), mas o comércio era permitido para agricultores cadastrados, nos estados de São Paulo, Minas Gerais e Bahia. Entretanto, o produto era comercializado, ilegalmente, em todo território nacional (XAVIER, 2006). A partir do mês de outubro de 2012, o Ministério da Agricultura cancelou o registro do único pesticida à base de aldicarbe que era comercializado no país, o Temik-150, da empresa Bayer®. A justificativa incluiu responsabilidade a associação desse produto com cerca de 60% dos 8 mil casos anuais de intoxicações por “chumbinho”. Ele era, até o momento, o mais tóxico ingrediente ativo agroquímico com comercialização autorizada no país (FERNANDES, 2012).

Figura 1: Aldicarbe, na forma de chumbinho.



Fonte: GREIF, 2008

Dados em Medicina Veterinária, em todo o mundo, comprovam a participação do aldicarbe como agente tóxico no uso criminoso de morte em animais de companhia (DELAUNOIS et al., 1997; FRAZIER et al., 1999; GUITART et al., 1999; MOTAS-GUZMÁN et al., 2003; XAVIER, 2004). Foram realizadas 1875 necropsias, em cães e gatos, no período 1999-2004, por um serviço veterinário de necropsias no Brasil. Destes, 261 (13%) casos foram diagnosticados como envenenamentos, dos quais, mais de 88% foram causados pelo aldicarbe (XAVIER, 2006).

### 2.1.2 Mecanismo de ação

O aldicarbe é um éster de carbamato considerado pela EPA (Environmental Protection Agency) dos EUA um tóxico de classe I, ou seja, extremamente tóxico (GREIF,2008; RAGOUCY-SEGLER et al., 2000). Sua absorção é completa pelas mucosas e pela pele. Sua absorção gástrica é muito rápida e quase completa podendo gerar sinais clínicos, em apenas 5 minutos após sua ingestão.

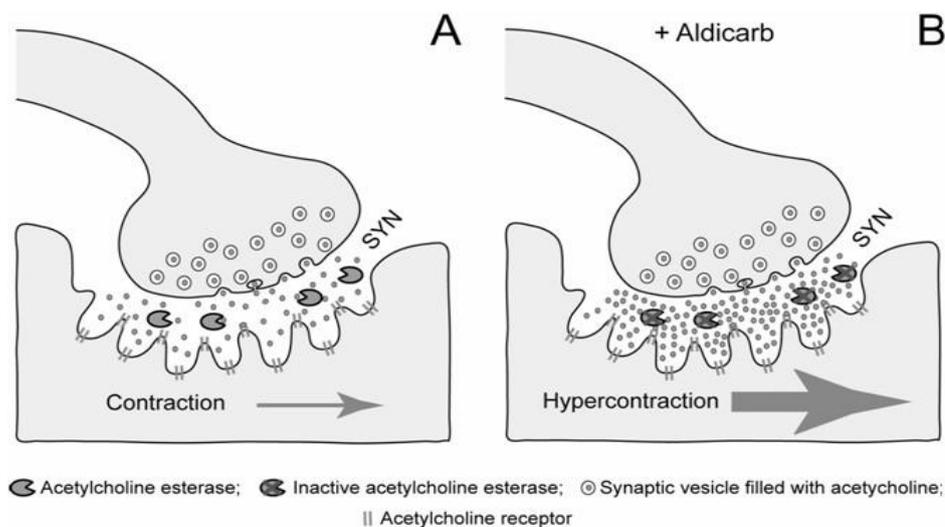
Após sua rápida absorção pelo organismo, aldicarbe é rapidamente oxidado à aldicarbe sulfóxido (ASX) e, ao mesmo tempo, mas um pouco mais lentamente, uma porção do ASX é degradada em ASN, aldicarbe sulfona, ambos tóxicos. O ASX é 23 vezes mais tóxico que o próprio aldicarbe. Distribui-se por todos os tecidos e sua meia-vida é curta, assim como para a

maioria dos organofosforados. Decorridas 24 horas, até 90% do produto foi eliminado pela urina, sua principal via de excreção (GREIF, 2008).

Sua principal ação sobre o organismo é a inibição da acetilcolinesterase, o que impede a ação de acetilcolina. A acetilcolina é um neurotransmissor responsável pela transmissão de sinapse e, ao ocorrer seu acúmulo nos receptores sinápticos, há superestimulação colinérgica, o que gera sérios danos ao SNA, SNC e à junção NM (neuromuscular).

Carbamilação é como se chama o mecanismo de ação tóxico dos carbamatos. É a promoção da inibição da acetilcolinesterase, o que impede a recuperação da acetilcolina, determina seu acúmulo nos receptores sinápticos e, conseqüentemente, a superestimulação colinérgica que é a estimulação excessiva dos receptores nicotínicos e muscarínicos.

Figura 2: Superestimulação colinérgica.



Fonte: GREIF, 2008.

### 2.1.3 Sinais Clínicos

A ação dos carbamatos sobre a acetilcolinesterase, geralmente, é de caráter transitório, retornando à atividade normal, 6h após a ingestão. No entanto, há relatos de casos em que essa inibição foi prolongada por até 60 horas. A inibição da acetilcolinesterase é dose-dependente, o que pode acarretar em sintomatologia grave, ou morte rápida (RAGOUCY-SENGLER et. al,2000).

Em animais, não foi constatado efeito crônico por exposição ao aldicarbe. Há relato de um caso por MCENTEE et al. (1994), em que um cão, 2 dias após a intoxicação apresentou sinais de polimiopatia, com hipertonidade muscular, mialgia, mioglobínúria e aumento significativo da atividade sérica das enzimas musculares. Através dos resultados da eletromiografia, foi confirmada a polimiopatia aguda.

Os sinais clínicos causados pela exposição aguda ao aldicarbe têm como principais manifestações muscarínicas a dificuldade respiratória, o broncoespasmo, cianose, edema pulmonar, diarreia, sialorreia, lacrimejamento, desconforto abdominal, incontinência fecal e urinária, contração das pupilas, vômitos e hematoquezia (GREIF, 2008).

As manifestações nicotínicas observadas na intoxicação aguda são fasciculações musculares, paralisia muscular, pupilas dilatadas, palidez, taquicardia, hipertensão, ausência de reflexos. No sistema nervoso, os sinais clínicos apresentados incluem inquietação, incoordenação, fraqueza generalizada, depressão do centro respiratório, convulsão, coma e morte (GREIF, 2008).

O quadro clínico se inicia com agitação, movimentos compulsivos, sem interação com o ambiente, seguidos de hipoexcitabilidade, mesmo perante estímulos ambientais, ou, inversamente, evolução para hiperexcitabilidade. Os principais sintomas são diarreia, êmese, miose, micção frequente e bradicardia. É possível taquicardia por liberação das catecolaminas adrenais, apesar de não ser tão comum. Em casos mais graves, há cianose e dispnéia, em virtude do acúmulo de secreções respiratórias e da broncoconstricção, além de acentuada depressão do SNC. A morte advém da hipóxia resultante das alterações respiratórias e da bradicardia (MCENTEE et al., 1994; et al., 1994; NORSWORTHY, 2004; GFELLER & MESSONNIER, 2006).

Um estudo realizado pela Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, no período 1999 a 2004, foram necropsiados 5692 animais, dentre eles 1875 cães ou gatos, onde 90% dos casos de intoxicação ocorreram de forma intencional. Devido a isso, outros aspectos podem auxiliar no diagnóstico. Nesse mesmo estudo, foram relatadas mortes de outros animais na vizinhança, em 41,2% dos casos e, em 14% haviam agentes tóxicos nas proximidades dos animais encontrados com manifestação dos sinais (XAVIER; RIGHI; SPINOSA, 2007).

#### 2.1.4 Lesões e diagnóstico

O prognóstico se deve à dose e ao tempo de espera entre a exposição e o atendimento. Os sinais clínicos aparecem de forma geralmente severa e quase imediata, em torno de 15 minutos pós-exposição, por isso a rapidez no diagnóstico e intervenção veterinária se torna importante.

Sendo assim, quando a suspeita é de intoxicação por carbamatos, amostras de sangue (heparinizado) e de cérebro devem ser colhidas o mais rápido possível, mantidas em refrigeração (sangue), ou congelamento (cérebro), para a determinação da atividade da acetilcolinesterase (KERR et al., 1991; BLODGETT, 2006). As atividades da acetilcolinesterase eritrocitária e da pseudocolinesterase plasmática são os marcadores biológicos geralmente utilizados nos casos de intoxicação por aldicarbe e outros anticolinesterásicos (RAGOUCY-SEGLER et al., 2000; GUIMARÃES et al., 2004). De maneira geral, a redução em mais de 50% da atividade dessas enzimas, em amostras de sangue e cérebro é altamente sugestiva da exposição a anticolinesterásicos (GFELLER & MESSONNIER, 2006).

O conteúdo estomacal deve permanecer congelado para um teste qualitativo para identificação do aldicarbe, a cromatografia em camada delgada. Para um teste quantitativo e ao mesmo tempo qualitativo, a cromatografia líquida de alta eficiência é o método de escolha, em amostras biológicas.

O conteúdo gástrico dos cães é uma ótima fonte para identificação do aldicarbe devido à alta solubilidade dos grânulos no suco estomacal e à estabilidade que o pH ácido provoca sobre eles. Durante os 5 anos de pesquisa, de 1999 até 2004, no centro de necropsias da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, em todos os 239 casos confirmados que a morte ocorreu por envenenamento por aldicarbe, foi encontrado um pó escuro granuloso no estômago dos animais.

Outros órgãos acometidos foram, em 91% dos casos, os pulmões com sinais de hemorragias, edemas e congestões. Em 64% dos casos, o fígado se apresentava congesto, assim como, em 43,4% dos rins dos animais necropsiados (XAVIER, 2007; RIGHI, 2007.; SPINOSA, 2007).

Em um estudo clínico realizado com 11 cães intoxicados por aldicarbe, diversas alterações eletrocardiográficas foram encontradas, destacando-se aquelas observadas no segmento ST e

distúrbios de condução, no ramo descendente da onda R (LOBO JR., 2003). Em três cães, sinais clínicos compatíveis com a síndrome intermediária foram observados 2 a 4 dias após a exposição, sendo representados principalmente por ptose palpebral, hiporreflexia e flacidez da musculatura do pescoço (HE et al., 1998).

#### 2.1.5 Tratamento

O prognóstico é favorável, quando o atendimento veterinário é imediato. Quanto mais rápido o diagnóstico e tratamento, maiores são as chances de sobrevivência. Quando houver ingestão do chumbinho, deve-se provocar a êmese, ou fazer lavagem gástrica para a interrupção da absorção do produto, em até duas horas. Se o paciente estiver acordado e alerta, o xarope de ipeca é recomendado para indução do vômito, na dose de 1 a 2,5 ml/kg, não ultrapassando o total de 15 ml. Como adsorvente, recomenda-se o carvão ativado (1 a 2g/kg, por via oral), concomitantemente com um catártico (caso o paciente não esteja apresentando diarreia), como o sulfato de sódio (0,25g/kg, VO, diluído em 5 a 10 volumes de água), por pelo menos 12 horas (BLODGETT, 2006; GFELLER & MESSONNIER, 2006). O catártico promove a passagem do carvão ativado pelo trato gastrointestinal e a eliminação da substância tóxica pelas fezes. Se houverem sinais neurológicos, não se recomenda o uso de catárticos com magnésio (GFELLER & MESSONNIER, 2006).

O antídoto é o sulfato de atropina por sua ação anticolinérgica, visto que é um antagonista muscarínico não competitivo que protege os receptores da acetilcolina do acúmulo desse neurotransmissor. A indicação da dose varia bastante conforme autores, sendo o mínimo recomendado de 0,1mg/kg até, no máximo, 2 mg/kg. Indiscutivelmente, todos autores indicam que um quarto da dose deve ser administrado por via intravenosa e o restante por via subcutânea. Indica-se sempre a dose mínima efetiva, principalmente, pela possibilidade da necessidade de várias repetições por reaparecimento, ou persistência dos sinais respiratórios. Caso isso ocorra, preconiza-se a administração da metade da dose inicial. No caso de dispneia severa, é necessário oxigenioterapia para suprir a demanda exagerada de oxigênio exigida pelo miocárdio (GFELLER & MESSONNIER, 2006). Os efeitos da atropina duram, em média, de 3 a 6 horas. A dose deve ser diminuída, ou cancelada a administração de atropina, se houver taquicardia, estase gastrointestinal, delírio ou hipertermia.

Se houver convulsão, diazepam na dose de 0,5 a 1mg/kg é, usualmente, recomendado por via intravenosa (ALLEN, 1998). Se através da gasometria for constatada acidose, faz-se

necessário sua reversão através da fluidoterapia e administração do bicarbonato de sódio (GFELLER & MESSONNIER, 2006).

Para reverter os efeitos nicotínicos, alguns autores recomendam o uso de difenidramina, na dose de 1 a 4mg/kg, IM, VO, a cada 8 horas, juntamente com sedativos como o diazepam 0,5mg/kg, IV. Há, no entanto, quem seja contra o uso de anti-histamínicos, devido à falta de comprovação dos efeitos farmacológicos, além dos possíveis efeitos colaterais no SNC.

## 2.2 Picada de Abelhas

### 2.2.1 Etiologia

Acidentes por picadas de abelhas, em animais domésticos, são comuns e, frequentemente, apresentados na mídia, ou relatados como observações de campo; no entanto, há poucos registros no meio científico. Por consequência disso, muitas vezes, tais casos não são diagnosticados corretamente, ou não há compreensão do nível de comprometimento do organismo afetado. Pode haver confusão com choque anafilático por outras causas. Os acidentes com abelhas são mais comuns com animais domésticos no meio rural, por estarem mais próximos das colmeias e o ambiente natural das abelhas. Entretanto, as abelhas estão extremamente adaptadas ao meio urbano e, por isso e pelo manejo inadequado dos humanos, é comum ocorrerem acidentes de abelhas com cães, também nas áreas urbanas.

Os cães são curiosos e brincalhões e como consequência desse comportamento, acabam provocando ataque por muitas abelhas, ao mesmo tempo. Muitos cães reagem a esses ataques tentando morder e podem engolir abelhas, recebendo muitas picadas na boca e na língua. Geralmente, em necropsias de cães mortos pela toxicose de picada de abelhas, é comum encontrá-las nos estômagos desses animais (OLIVEIRA et al., 2007). A preferência das abelhas é por regiões anatômicas pungentes, como cabeça e pescoço (VETTER et al., 1999; OLIVEIRA et al., 2007).

As abelhas tem o órgão inoculador de veneno (ferrão verdadeiro) derivado do órgão ovopositor modificado, que possui glândulas veneníferas anexas (VETTER et al., 1999). Acidentes por picadas de abelhas, em animais domésticos, podem resultar em reação de hipersensibilidade (reação alérgica) devido à picada, ou em toxicose por várias picadas (reação tóxica sistêmica) (CARDOSO et al., 2003).

O fator mais importante em um ataque de abelhas é o número de ferroadas e, conseqüentemente, a quantidade de veneno inoculado no animal, em função de seu peso. Um

ção que obtiver mais de 24 ferrões por quilograma de peso, sem receber tratamento, terá prognóstico de reservado a ruim (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

### 2.2.2 Mecanismo de ação

O veneno de abelha é formado por peptídeos, proteínas (enzimas) e aminas biogênicas, que podem produzir toxinas ou reações alérgicas (HABERMANN, 1972; SHERMAN, 1995; SCHMIDT, 1995). A enzima hialuronidase é o “fator propagador” que, ao hidrolisar o ácido hialurônico do interstício celular, facilita a entrada do veneno para dentro da célula. Já as lipases e fosfatases são as enzimas responsáveis por lisar células e destruir os substratos destas. A fosfolipase A<sub>2</sub> age nas membranas celulares gerando poros e lise celular. A melitina, que age sinergicamente com a fosfolipase A<sub>2</sub>, consiste em metade de toda a proteína do veneno e tem ação de detergente natural sobre a tensão superficial das membranas, destruindo-as. O peptídeo MCD degranulador de mastócitos é responsável pela dor e pelo eritema local. Ele provoca a liberação da serotonina, histamina e derivados do ácido araquidônico. O cardiopeptíneo provoca alterações antiarrítmicas. As aminas biogênicas encontradas no veneno são: histamina, serotonina, dopamina e noradrenalina (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

Distúrbios hemolíticos têm sido incriminados como das principais complicações dos acidentes por picadas de abelhas em cães (SCHMIDT & HASSEN, 1996). Nesses casos, ocorre lesão da membrana eritrocítica mediada por alguns constituintes do veneno, como as fosfolipases e a melitina, o que desencadeia a hemólise intravascular (WYSOKE et al., 1990; NOBLE & ARMSTRONG, 1999). A hemoglobinúria pode ser responsável pela necrose tubular aguda, à semelhança do que é descrito na literatura (WYSOKE et al., 1990; NOBLE & ARMSTRONG, 1999). Entretanto, há estudos que demonstram que talvez haja uma ação direta de alguns constituintes do veneno das abelhas nas células do epitélio tubular renal (DOS REIS et al., 1998). Os principais efeitos se dão por hipersensibilidade do tipo 1 e, nos casos mais graves, por anafilaxia.

### 2.2.3 Sinais clínicos

Picadas por abelhas causam dor, imediatamente, após a picada, com inchaço e vermelhidão. É possível enxergarmos o ferrão que é como uma farpa preta no centro da área vermelha e edemaciada, cuja evidente visualização facilita o processo de retirada. É possível que não seja deixado nenhum ferrão na pele do cão.

Em animais, a reação tóxica sistêmica tem sido observada cursando com vômito, diarreia, sinais de choque (SCHIMIDT & HASSEN, 1996) e dificuldade respiratória em decorrência de síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) (WALKER et al., 2005). Nos cães, além dos quadros de choque e SARA, casos de crise hemolítica também têm sido descritos (WYSOKE et al., 1990; NOBLE & ARMSTRONG, 1999). Outros sinais clínicos incluem anorexia e apatia. Em até 72 horas após a(s) picada(s), verifica-se icterícia e ausência de urina ou urina de coloração marrom-escura.

Alterações psicomotoras caracterizadas por latidos excessivos, convulsões e coma também podem ser observadas. Há relatos de manifestações tardias ao veneno de abelhas, com sintomas sugestivos de comprometimento renal e hepático, podendo ocasionar CID (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

Figura 3: Cão com toxicose por picada de abelha. Observe o severo edema facial.



Fonte: MARASCHIN, 2013.

#### 2.2.4 Lesões e diagnóstico

É comum haver a presença de ferrões infiltrados na pele, boca, língua e esôfago. Abelhas mortas podem ser vistas nos meio da pelagem, na cavidade oral, esôfago, estômago e intestino delgado dos cães afetados. Além disso, muitas vezes, o tutor presenciou o ataque das abelhas. Nas necropsias, as carcaças podem estar ictericas, fígados de coloração vermelho-alaranjados

e os rins, intensamente, enegrecidos, com ausência de urina ou, se houver, essa terá cor de vinho tinto.

Se for realizado hemograma será verificada anemia macrocítica com anisocitose, policromasia e metarrubricitemia moderada. Os níveis de hemoglobina ficam bem levados, em relação ao hematócrito e à contagem de eritrócitos, o que causa uma falsa hiperchromia (43,7% a 45,2% de CHCM). O plasma ficará marrom-escuro, em decorrência da grande quantidade de hemoglobina livre (hemoglobinemia).

É comum haver necrose hepática centrolobular e nefrose hemoglobinúrica, o que é típico de crise hemolítica intravascular, que pode ser fatal, ou causar morte tardia. A degeneração e a necrose tubular renal podem estar associadas com ação direta do veneno nos túbulos, lesões causadas pelos pigmentos (mioglobina e hemoglobina), ou serem secundárias à hipotensão renal, causada pelo efeito isquêmico e tóxico do veneno (HABERMANN, 1972; HUMBLET et al. 1982; SCHMIDT, 1995; HOMMEL et al., 1998; VETTER et al., 1999; GRISOTTO et al., 2006).

Em um levantamento de dados feito pelo Laboratório de Patologia da Universidade Federal de Santa Maria, no período 1965 a 2004, em que foram necropsiados 4.844 cães, 6 deles tiveram óbito após histórico de ataque por enxame de abelhas. Desses animais, 5 morreram em até 5 dias após o ataque e apenas 1 teve uma recuperação parcial, mas morreu 35 dias após o acidente. Em todos os casos, foi evidenciado através dos exames clínicos, patológicos e histológicos crise hemolítica fatal (FIGHERA, 2007).

Em um estudo retrospectivo, no período de 1996 a 2006, no Centro de Ensino Veterinário Hospitalar, na Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 19 cães tiveram óbito devido à toxicose por inúmeras picadas de abelhas. As lesões encontradas foram eritema local e edema de cabeça em todos, 8 tinham edema na região cervical, 7 no tórax e 6 nos membros pélvicos, 5 nos membros torácicos e 3 no abdômen. Congestão de mucosas foi encontrada em 8 cães. Foi verificada hemorragia grave no lúmen intestinal e estomacal de vários animais, assim como pulmões vermelho-escuros e esplenomegalia. Em quatro casos, ocorreu edema de glote e congestão no córtex cerebral (OLIVEIRA et al., 2007). A histologia revelou que a pele dos animais tinha infiltrado inflamatório focal associado com congestionamento de vasos da derme e edema de intensidade variável. Todos os rins tinham degeneração e necrose tubular. As línguas que continham ferrões apresentavam necrose segmentar difusa. Pulmões com congestionamento, enfisema e edema em quase todos os

animais e alguns ainda com hemorragia. Havia congestão e hemossiderose no baço, em vários casos (OLIVEIRA et al., 2007).

#### 2.2.5 Tratamento

Não há antídoto contra o veneno de abelha, o tratamento é apenas sintomático. Primeiramente, deve-se fazer a remoção dos ferrões, o mais rápido possível, com um objeto fino, plano e rígido, como uma lâmina de bisturi, a ponta de um cartão de crédito, uma faca de mesa fina, ou uma colher. Não se deve fazer o pinçamento dos ferrões, pois, ao aperto, o ferrão pode espremer a glândula ligada a ele e liberar veneno que ainda estivesse em seu interior, agravando, conseqüentemente, o quadro existente (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

Se o animal estiver com reações alérgicas brandas, pode-se fazer o uso de anti-histamínicos como a prometazina ou a difenidramina e corticosteroides, como fosfato sódico de dexametasona, succinato sódico de prednisolona, ou succinato de hidrocortisona (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

Pode haver toxicose sistêmica concomitante à anafilaxia, ou podem ocorrer isoladamente. Os sinais das duas são muito semelhantes e, por isso, o tratamento é o mesmo. Inicia-se com anti-histamínicos e corticosteroides. Depois, por via IM ou IV, aplica-se epinefrina a 0,01 mg/kg. Quando se fizerem necessárias, recomenda-se a oxigenoterapia e a ventilação mecânica. Para manter a perfusão e pressão arterial adequadas, através de um acesso venoso, administram-se fluidos cristaloides isotônicos (MERCK MANUAL).

Em caso de hipertermia superior à 41° C, deve ser feito o resfriamento externo do animal. No caso de convulsões, usa-se diazepam e fenobarbital. Se ocorrer rabdomiólise e mioglobinúria, pode-se tentar a alcalinização da urina (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

O atendimento e diagnóstico imediatos tendem a um prognóstico favorável. O óbito advém de uma quantidade muito grande de ferrões, em que a crise hemolítica se instala rapidamente e o paciente não chega a tempo no consultório veterinário.

## 2.3 Chocolate: teobromina e cafeína

### 2.3.1 Etiologia

Os animais de estimação estão hoje cada vez mais inseridos como membros das famílias e, às vezes, recebem os mesmos mimos e alimentos. O cão é exposto ao chocolate dos seus tutores e, muitas vezes, recebe essa sobremesa, como uma forma de agrado, mas também o apetite indiscriminado desses animais pode permitir a ingestão acidental. Não somente ao chocolate esses animais estão expostos. Não raramente, proprietários relatam que, ao tomar seu café da manhã, compartilham com seu cão, café preto ou com leite, sem imaginar os riscos associados com essa prática..

Os componentes tóxicos presentes no chocolate são os alcaloides da família das metilxantinas, substância derivada das xantinas como a cafeína (1,3,7-trimetilxantina), teofilina (1,3-dimetilxantina) e teobromina (3,7-dimetilxantina). São antagonistas competitivos dos receptores de adenosina (A1 e A2) ou purinérgicos (P1 e P2). A adenosina é um broncoconstrictor, anti-convulsivante e regulador do ritmo cardíaco. As metilxantinas também são capazes de inibir fosfodiesterase e acumular adenosina monofosfato cíclico (AMPc) e guanosina monofosfato cíclico (GMPc) (MARCONDES; FRAGATA, 2008; MERCK VETERINARY MANUAL, 2013)

As metilxantinas presentes nos chocolates são cafeína e teobromina e suas quantidades variam conforme o tipo e marca do chocolate, além da variação natural do cacau utilizado. Em média, os chocolates amargos e meio-amargos são os mais perigosos por conter maior quantidade dessas substâncias, com 393mg de teobromina e 35-47mg de cafeína em 28,35g. Nessa mesma quantidade, o chocolate ao leite contém, em média, 44-58mg de teobromina e 6mg de cafeína. Os chocolates brancos apresentam baixíssimas quantidades de metilxantinas, porém também têm potencial tóxico (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

A DL50 da teobromina e da cafeína é 100-200mg/kg. Os animais têm sensibilidades individuais às metilxantinas; no entanto, sinais leves como vômitos, diarreia e polidipsia são vistos em animais que ingeriram 20mg/kg. Sinais graves, como efeitos cardiotoxicos, foram verificados em animais que ingeriram 40-50mg/kg e convulsões foram relatadas em animais que ingeriram doses superiores à 60mg/kg (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

As metilxantinas são facilmente absorvidas pelo trato gastrointestinal e distribuídas por todo o corpo. A metabolização ocorre no fígado, há reciclagem entero-hepática e a excreção

ocorre na urina. A meia-vida fica em torno de 4,5 horas – 17,5 horas (MERCK MANUAL VETERINARY).

### 2.3.2 Mecanismo de Ação

Os sintomas causados na intoxicação por chocolate se devem, principalmente, à inibição competitiva dos receptores celulares de adenosina que resulta na estimulação do SNC, diurese e taquicardia. No entanto, as metilxantinas têm outras características. Elas inibem a reabsorção de cálcio celular pelo retículo sarcoplasmático do músculo estriado, o que faz aumentar o cálcio livre e, conseqüentemente, a contratilidade da musculatura esquelética e cardíaca (MERCK VETERINARY MANUAL, 2013).

Outro efeito das metilxantinas é a competição com os receptores benzodiazepínicos do SNC e inibição das fosfodiesterases, resultando em um aumento de AMPc. O sistema nervoso simpático pode ser estimulado pelas metilxantinas, causando aumento das catecolaminas circulantes. Os níveis de epinefrina e norepinefrina também podem ser aumentados na circulação (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

### 2.3.3 Sinais clínicos

Os principais efeitos serão neurológicos e cardiovasculares. Estes aparecerão entre 6 e 12 horas após a ingestão. Os principais achados clínicos incluem êmese, polidipsia, diarreia, distensão abdominal e inquietação. À progressão dos sinais, haverá poliúria, hiperatividade, ataxia, tremores, rigidez e convulsões. Pode ocorrer ainda taquicardia, taquipneia, cianose, hipertensão, hipertermia e, até mesmo, coma. Bradicardia e hipotensão são menos comuns (MERCK VETERINARY MANUAL, 2013; MARCONDES; FRAGATA, 2008).

Em animais mais suscetíveis, pode ocorrer pancreatite de 24 a 72 horas após a ingestão devido ao alto teor de gordura presente nos chocolates. Hipocalcemia pode ocorrer no final do curso da toxicose, o que contribui para a disfunção cardíaca. A morte ocorre por hipertemia, arritmias cardíacas, ou insuficiência respiratória (MERCK VETERINARY MANUAL).

### 2.3.4 Lesões e diagnóstico

Não há lesões específicas mas pode ser visto hiperemia, hemorragia ou congestão de inúmeros órgãos. Se ocorrer arritmias graves pode haver edema pulmonar ou congestão. Na

necropsia podemos encontrar o chocolate no estômago, muitas vezes com o papel ainda pelo animal ter pego sem o conhecimento do tutor.

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos juntamente com o histórico de exposição.

Os diagnósticos diferenciais são: gastroenterites em geral, intoxicação por digitálicos, bufotoxinas, anti-histamínicos, antidepressivos, cocaína, anfetaminas, efedrinas, cafeína, guaraná, ou outros estimulantes do SNC (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

#### 2.3.5 Tratamento

Não existe antídoto. O tratamento é a estabilização dos sintomas. Se o animal ainda não tiver apresentado sinais clínicos, em até uma hora após a ingestão, recomenda-se a indução da êmese com peróxido de hidrogênio, ou apomorfina. Se o animal foi sedado em função de atividade convulsiva, lavagem gástrica com água aquecida, para promover o derretimento do chocolate, pode ser considerada. Evitar o uso de água fria (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

Para a eliminação do agente, a diurese por meio de fluídos pode aumentar a excreção. Sondar o animal se torna eficaz a fim de manter a bexiga sempre vazia, visto que a cafeína pode ser reabsorvida na bexiga. A diálise promove bons resultados (MARCONDES; FRAGATA, 2008).

Carvão ativado deve ser oferecido várias vezes devido à recirculação entero-hepática, a cada 3 horas de início e depois durante 72 horas. Em cães, a teobromina tem meia-vida plasmática de 17,5 horas e a cafeína, 4,5 horas. Catárticos salinos também são indicados (MARCONDES; FRAGATA, 2008; MERCK VETERINARY MANUAL, 2013).

Tremores ou leves convulsões devem ser controlados com diazepam (0,5- 2,0 mg/kg, IV lento) ou methocarbamol ( 50-220mg/kg, IV lento). Pentobarbital, fenobarbital, tiopental e propofol são alternativas adicionais. Se ocorrer convulsão grave, recomenda-se o uso de barbitúricos (MERCK VETERINARY MANUAL, 2013).

As arritmias devem ser tratadas conforme a necessidade. No caso de bradicardia, é recomendado o uso de atropina, na dose de 0,01-0,02mg/kg, IV. Se ocorrer taquicardia, o metoprolol (0,2 – 0,4 mg/kg) é o beta-bloqueador de eleição, visto que o propranolol diminui a excreção das xantinas, em humanos (MARCONDES; FRAGATA, 2008) (MERCKEL MANUAL VETERINARY, 2013).

Deve-se monitorar o débito urinário a fim de se evitar a desidratação. Para manter a perfusão e pressão sanguíneas adequadas, pode ser necessário administrar fluídos cristaloides isotônicos. Se necessário, recomenda-se oxigenioterapia e ventilação. Fármacos que

interferem na eliminação das metilxantinas, como corticosteroides e eritromicina, devem ser evitados (MARCONDES, FRAGATA, 2008).

### 3 CONCLUSÃO

A intoxicação ocorre através do contato de alguma substância tóxica com o animal. Os motivos são vários e incluem o proposital e criminoso, no caso do envenenamento por “chumbinho”, acidental, no caso das picadas de abelha e, por descuido, ou ignorância dos proprietários, no caso do chocolate.

Para a resolução dessas diferentes, mas comuns formas de intoxicações em cães, faz-se necessário o diagnóstico correto e rápido para que as medidas necessárias sejam tomadas e o animal não venha à óbito. Por não precisar de exames complementares para a identificação dessas intoxicações mencionadas acima e, como no caso das intoxicações por picada de abelha e pela ingestão de chocolate, o proprietário está presente durante o ato que provocou o problema, a identificação ocorre mais facilmente e a anamnese assume grande importância.

Diante disso, esse estudo apresentou uma revisão bibliográfica atualizada sobre o assunto com o intuito de informar veterinários e profissionais da área, além de proprietários sobre os perigos de deixar seus animais vulneráveis à ação de vizinhos e pessoas más intencionadas, a ataques de abelhas e quanto aos petiscos inadequados, como o chocolate.

## REFERÊNCIAS

BARISH, R.A.; ARNOLD, T. **Bee, Wasp, Hornet, and Ant Stings**. Merck manual. Disponível em: <http://www.merckmanuals.com/home/injuries-and-poisoning/bites-and-stings/bee-wasp-hornet-and-ant-stings>. Acesso em 02/06/2015.

BRAGAGNOLO, N.; ALVES, A.B.; **Determinação simultânea de teobromina, teofilina e cafeína em chás por cromatografia líquida de alta eficiência cromatografia líquida de alta eficiência**. Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences vol. 38, n. 2, abr./jun., 2002.

OLIVEIRA, E.C.; PEDROSO, P.M.O.; MEIRELLESA, A. E.W.B.; PESCADORA, C.A.; GOUVEA, A.S., DRIEMEIER, D. **Pathological findings in dogs after multiple Africanized bee stings**, Toxicon (2007), doi:10.1016/j.toxicon.2007.01.020.

FERNANDES, V. **Agrotóxico da Bayer usado como chumbinho é banido do Brasil**. Disponível em: <http://www.radioagencianp.com.br/11204-agrotoxico-da-bayer-usado-como-chumbinho-e-banido-do-brasil/>. Acesso em 25/05/2015.

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

GREIF, S. **Aldicarbe efeitos à saúde e ao meio ambiente**. Disponível em: <http://slideplayer.com.br/slide/340786/>. Acesso em: 24/05/2015.

GWALTNEY- BRANT, DVM, PhD, DABVT, DABT S.M. **Chocolate toxicology**. Merck Veterinary Manual. May, 2013. Disponível em: [http://www.merckvetmanual.com/mvm/toxicology/food\\_hazards/chocolate.html](http://www.merckvetmanual.com/mvm/toxicology/food_hazards/chocolate.html). Acesso em: 20/05/2015.

MARCONDES, M.; FRAGATA, F. **Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais**. São Paulo: ROCA 2008, v. 1, p. 500-502.

MARCONDES, M. ; FRAGATA, F. **Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais**. São Paulo: ROCA 2008, v. 1, p. 537-540.

XAVIER, F.B; RIGHI, D.B.; SPINOSA, H.S. **Aldicarb toxicology: general, clinic and therapeutic features in dogs and cats.** Ciência Rural, Santa Maria, v.37, n.4, p.1206-1211, jul-ago, 2007.

XAVIER, F.B; RIGHI, D.B.; SPINOSA, H.S. **Fatal poisoning in dogs and cats - A 6 - year report in a veterinary pathology service.** Braz. J. vet. Res. anim. Sci., São Paulo, v. 44, n. 4, p. 304-309, 2007.