

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ - UFPR
SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS

PREVALÊNCIA DE INTOXICAÇÕES DE CÃES E GATOS EM CURITIBA

DANIELLE TABORDA KLUG HANSEN

Orientadora: Profa. Dra. Helena C. da Silva de Assis

CURITIBA

2006

DANIELLE TABORDA KLUG HANSEN

PREVALÊNCIA DE INTOXICAÇÕES DE CÃES E GATOS EM CURITIBA

Dissertação apresentada como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Ciências Veterinárias, do Curso de Pós Graduação em Ciências Veterinárias do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná. Área: Patologia Veterinária.

Orientador: Prof^a Dr^a Helena C. da Silva. de Assis

CURITIBA

2006

PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS



PARECER

A Comissão Examinadora da Defesa de Dissertação da Mestranda **DANIELLE TABORDA KLUG HANSEN**, Candidata ao Título de Mestre em Ciências Veterinárias, Área Patologia Veterinária, após a realização desse evento, exarou o seguinte Parecer:

- 1) A Dissertação, intitulada **“PREVALÊNCIA DAS INTOXICAÇÕES DE CÃES E GATOS EM CURITIBA”** foi considerada, por todos os Examinadores, como um louvável trabalho, encerrando resultados que representam importante progresso na área de sua pertinência.
- 2) A Candidata apresentou-se muito bem durante a Defesa de Dissertação, respondendo a todas as questões que foram colocadas.

Assim, a Comissão Examinadora, ante os méritos demonstrados pela Candidata, e de acordo com o Art. 78 da Resolução nº 62/03 – CEPE considerou a candidata APROVADA concluindo que faz jus ao Título de Mestre em Ciências Veterinárias, Área Patologia Veterinária.

Curitiba, 31 de julho de 2006.

Profa. Dra. Helena Cristina da Silva de Assis
Presidente/Orientadora

Profa. Dra. Alexandra Acco
Membro

Profa. Dra. Marina Isabel Mateus de Almeida
Membro

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora Dra. Helena C. da Silva de Assis, pela confiança, paciência, sabedoria e força de vontade para que este trabalho progredisse.

À Profa. Dra. Marina Isabel M. de Almeida, pela ajuda com toda a parte estatística, desde a seleção das clínicas até os cálculos realizados.

Aos alunos da graduação de Medicina Veterinária, Bruno, Breno e Eduardo, pela ajuda com as visitas às clínicas.

A minha família, por colaborar comigo em todos os momentos em que de alguma forma não pude estar presente devido a este trabalho, e, principalmente, aos meus queridos filhos que sempre souberam compreender o quando e como.

A todos os amigos que confiaram em mim e desta forma me ajudaram, e também aos desconhecidos que fizeram isto pelo simples prazer de ajudar.

Aos colegas veterinários que colaboraram preenchendo as fichas de intoxicação, pela paciência e dedicação.

Aos amados animais de estimação, pois sem eles nada disso seria possível.

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| LISTA DE TABELAS..... | vii |
| LISTA DE FIGURAS..... | viii |
| LISTA DE ABREVIATURAS..... | ix |
| RESUMO..... | x |
| ABSTRACT..... | xi |
| 1. INTRODUÇÃO..... | 01 |
| 2. REVISÃO DE LITERATURA..... | 03 |
| PRINCIPAIS AGENTES TÓXICOS EM CLÍNICA DE CÃES E GATOS..... | 03 |
| 2.1.1 PESTICIDAS..... | 03 |
| 2.1.1.1 Inseticidas..... | 03 |
| 2.1.1.2 Raticidas..... | 05 |
| 2.1.2. PLANTAS TÓXICAS..... | 07 |
| 2.1.3 ANIMAIS PEÇONHENTOS E VENENOSOS..... | 08 |
| 2.1.3.1 Bufotoxina..... | 08 |
| 2.1.3.2 Artrópodes..... | 09 |
| 2.1.3.3 Insetos..... | 10 |
| 2.1.4. MEDICAMENTOS..... | 12 |
| 2.1.4.1 Ansiolíticos e tranqüilizantes..... | 13 |
| 2.1.4.1.1 Benzodiazepínicos..... | 13 |
| 2.1.4.1.2 Anticonvulsivantes..... | 14 |
| 2.1.4.1.3 Descongestionantes Nasais e Sistêmicos..... | 14 |
| 2.1.4.1.4 Analgésicos e Antiinflamatórios..... | 14 |
| 2.1.4.1.5 Medicamentos usados em dermatologia..... | 20 |
| 2.1.5 PRODUTOS DE LIMPEZA E QUÍMICOS INDUSTRIAIS..... | 23 |
| 2.1.5.1 Ácidos..... | 23 |
| 2.1.5.2 Cresóis..... | 26 |
| 2.1.5.3 Querosene..... | 26 |
| 2.1.6 ALIMENTOS..... | 27 |
| 2.1.6.1 Chocolate..... | 27 |
| 2.1.7 DROGAS DE ABUSO..... | 28 |
| 2.1.7.1 Etanol..... | 29 |

| | |
|--|-----------|
| 2.1.7.2 Cannabis sativa | 29 |
| 2.1.7.3 Nicotina..... | 31 |
| 3 OBJETIVOS..... | 32 |
| 3.1. Objetivo geral..... | 32 |
| 3.2 Objetivos específicos..... | 32 |
| 4 MATERIAIS E MÉTODOS..... | 33 |
| 4.1. Mapeamento das clínicas veterinárias..... | 33 |
| 4.2. Elaboração do Inquérito Epidemiológico..... | 33 |
| 4.3 Visitas e Recolhimento dos Inquéritos..... | 33 |
| 4.4 Análises Estatísticas..... | 34 |
| 5 RESULTADOS..... | 35 |
| 6 DISCUSSÃO..... | 42 |
| 7 CONCLUSÃO..... | 48 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 46 |
| ANEXOS..... | 49 |

LISTA DE TABELAS

| | | |
|-----------|--|----|
| TABELA 01 | CASOS DE INTOXICAÇÃO EM CÃES E GATOS EM CURITIBA, NO PERÍODO DE NOV/04 À OUT/05..... | 35 |
| TABELA 02 | CASOS DE INTOXICAÇÃO ENCONTRADOS NO PERÍODO DE NOVEMBRO DE 2004 A OUTUBRO DE 2005 CONFORME RENDA FAMILIAR..... | 40 |

LISTA DE FIGURAS

| | | |
|-----------|---|----|
| FIGURA 01 | EXEMPLAR DA PLANTA ORNAMENTAL COMIGO- NINGUEM- PODE..... | 08 |
| FIGURA 02 | EXEMPLAR DE ARANHA MARROM..... | 10 |
| FIGURA 03 | VIAS DE METABOLIZAÇÃO DO PARACETAMOL (BOOTH, 1992)..... | 16 |
| FIGURA 04 | FÓRMULAS MOLECULARES DO PRINCÍPIO ATIVO DO SALGUEIRO E SALICILATOS SINTÉTICOS..... | 18 |
| FIGURA 05 | PRODUTOS ÁCIDOS E ÁLCALIS..... | 23 |
| FIGURA 06 | FOLHAS DE <i>Cannabis sativa</i> | 30 |
| FIGURA 07 | PORCENTAGEM DE CÃES INTOXICADOS EM CURITIBA NO PERÍODO DE NOV/2004 À OUT/2005 CONFORME AGENTE ENVOLVIDO..... | 36 |
| FIGURA 08 | PORCENTAGEM DE GATOS INTOXICADOS EM CURITIBA NO PERÍODO DE NOV/2004 À OUT/2005 CONFORME AGENTE ENVOLVIDO..... | 36 |
| FIGURA 09 | ASSOCIAÇÃO ENTRE ESPÉCIE ENVOLVIDA E EVOLUÇÃO DO QUADRO, EM PACIENTES ATENDIDOS NO PERÍODO DE NOVEMBRO DE 2004 A OUTUBRO DE 2005..... | 37 |
| FIGURA 10 | PORCENTAGEM DE CÃES MORTOS, CONFORME AGENTE..... | 38 |
| FIGURA 11 | FREQÜÊNCIA DE INTOXICAÇÃO CLASSIFICADA POR SEXO E ESPÉCIE..... | 39 |
| FIGURA 12 | FREQÜÊNCIA DE INTOXICAÇÃO CLASSIFICADA POR ESPÉCIE E LOCAL, NO PERÍODO DE NOV/04 A OUT /05..... | 39 |
| FIGURA 13 | CAUSA DE INTOXICAÇÃO EM CÃES E GATOS..... | 40 |
| FIGURA 14 | ESQUEMA DE COMPARAÇÃO ENTRE ESPÉCIES ESTUDADAS E RENDA FAMILIAR..... | 41 |

LISTA DE ABREVIATURAS

AINEs - Antiinflamatórios não esteroidais

CCE-HC – Centro de controle de Envenenamentos dos Hospital de Clínicas de Curitiba

CIT-RS - Centro de Informação Toxicológica do Rio Grande do Sul

CRMV – Conselho Regional de Medicina Veterinária

IPPUC – Instituto de Planejamento Urbano de Curitiba

SINITOX- FIOCRUZ – Sistema Nacional de Informações Tóxico- Farmacológicas do Instituto Fiocruz.

CIGITOX- Centro de Informação, Gestão e Investigação de Toxicologia do Departamento de Toxicologia da Faculdade de Medicina da Universidade Nacional da Colômbia.

COX- Cicloxigenase

RESUMO

Vários são os agentes tóxicos capazes de provocar intoxicações tanto em humanos como em animais. Os casos de intoxicação são atualmente atendidos com certa frequência em todas as clínicas veterinárias do país e representam emergência clínica na maioria das vezes. Os casos clínicos de intoxicação em Curitiba são, algumas vezes encaminhados ao CCE-HC, mas como trata-se de um Hospital humano estes casos não são relatados, deste modo existem poucas informações sobre intoxicações em cães e gatos em Curitiba. Este trabalho objetivou traçar um perfil epidemiológico das intoxicações em pequenos animais, bem como identificar os principais agentes tóxicos envolvidos na rotina da clínica veterinária. Um inquérito epidemiológico foi elaborado e distribuído nas clínicas veterinárias que foram selecionadas aleatoriamente na cidade de Curitiba. Através deste inquérito foram obtidas informações dos pacientes intoxicados por diversos agentes tóxicos no período entre as visitas, que ocorreram de novembro de 2004 a outubro de 2005. As 44 clínicas veterinárias selecionadas foram visitadas para recolhimento dos dados com intervalo de 40 dias. Um total de 148 inquéritos foram recolhidos, totalizando o mesmo número de casos de intoxicação. Os dados foram analisados através do teste de Qui-quadrado. Os resultados mostraram que para cães o agente pode ser considerado como multifatorial, predominando as intoxicações por pesticidas e medicamentos enquanto que para gatos o principal agente foi os medicamentos. Não foi observada associação entre sexo do paciente e classe social do proprietário com os agentes tóxicos. A principal causa foi acidental, seguida de medicação sem prescrição médica. Os resultados sugerem que vários produtos tóxicos estão disponíveis comercialmente e sem um controle de uso. Além disso, proprietários costumam medicar seus animais sem a orientação do médico veterinário.

Palavras-chave: intoxicação, pequenos animais, clínica veterinária

ABSTRACT

There are various toxic agents able to cause intoxication in human beings as well as in animals. Nowadays the animal intoxication is frequently treated in a veterinary clinic and usually as an emergency. The clinical cases of intoxication in Curitiba are sometimes sent to the CCE-HC, but as HC is a Hospital meant to treat people, these cases are not registered. Being so, it is difficult to provide much information about intoxication in dogs and cats, in Curitiba. The aim of this work was to trace epidemiologic aspects of intoxication in small animals, as well as to identify the main toxic agents involved in the routine of veterinary medicine. An epidemiologic inquiry was elaborated and distributed in the veterinary clinics, which were selected aleatorily. Through this inquiry was possible to get information about intoxicated patients by several toxic agents in the period between November 2004 to October 2005. The veterinary clinics were visited to collect the data each 40 days. A total of 148 inquiries was collected. The data were analyzed by the Qui-square test. The results showed that the toxic agent can be considered as multifactorial for dogs, predominating the intoxications by pesticides and medicines whereas for cats the main toxic agent was the medicines. It was not observed association with sex and social class with the toxic agents. The main cause was accidental, followed by medication without medical prescription. The results suggested that some toxic products are available commercially and without a use control. Moreover the owners use to medicate their animals without a professional orientation.

Key words: poisoning, small animals, veterinary clinic.

1. INTRODUÇÃO

Relatos toxicológicos são encontrados desde muito cedo na história do homem. O 'Ebers Papyrus' (1500 aC), já continha informações pertinentes a muitos venenos como ópio, substâncias digitalizadas como a beladona e muitos outros. Em 400 aC, Hipócrates descrevia a biodisponibilidade de alguns tóxicos, bem como o tratamento para overdoses dos mesmos (AMDUR, DOULL e KLAASSEN, 1991). Ainda na história antiga, temos relatos de vários suicídios como o de Cleópatra utilizando venenos (AMDUR, DOULL e KLAASSEN, 1991).

O primeiro centro de atendimento exclusivo à pacientes intoxicados, surgiu na idade média. Nesta época, o veneno constituía-se em certa forma como um fator determinante nas eleições de alguns governantes, e mulheres famosas como Madame Toffano, Lucrecia Borgia e Catarina de Médice têm em sua história o título de envenenadoras (AMDUR, DOULL e KLAASSEN, 1991).

Durante a Renascença, Paracelsus (1493-1541), foi considerado pai da toxicologia, e afirmou que não existe nada que não seja veneno, o que diferencia o medicamento do veneno é a dose (DAVIS et al., 2000).

No início do século XVIII com a revolução científica e no início do século XIX, com a revolução industrial, Mateo Emanuel Orfila (1787-1853), inicia profundos estudos sobre métodos de identificação e dosificação dos principais tóxicos da época, escrevendo seu Tratado dos venenos do reino mineral, vegetal e animal (CIGITOX, 2006).

A toxicologia se desenvolveu muito rapidamente nos últimos 100 anos, mas seu maior crescimento se deu após a Segunda Guerra Mundial, pois houve um aumento na produção de moléculas orgânicas como drogas, pesticidas e substâncias químicas de uso industrial (COLBORN et al., 1993).

Atualmente, com o aumento da indústria farmacêutica, observamos um problema muito comum na medicina e medicina veterinária, o aumento das intoxicações por medicamentos, e não podemos ainda descartar os envenenamentos propriamente ditos, que ocorrem na maioria das vezes por imprudência de proprietários que buscam alternativas mais fortes para eliminar pragas como ratos, insetos, etc, mesmo sabendo que estas alternativas são perigosas e ilegais. Também há o aumento da criminalidade que faz com que pessoas envenenem propositalmente cães de guarda, para facilitar o furto.

Ainda existem agentes tóxicos no ambiente como: plantas tóxicas, produtos de limpeza, pesticidas usados como produtos agropecuários (inseticidas, herbicidas, parasiticidas) e aqueles oriundos de animais peçonhentos. As drogas de abuso como álcool, maconha, cocaína, etc também podem ser citadas.

Neste trabalho pretende-se identificar os principais agentes tóxicos para cães e gatos na clínica médica em Curitiba. Com esse conhecimento pode-se criar um perfil alerta as intoxicações, aos possíveis agentes tóxicos, aos efeitos e tratamentos, para que desta forma os veterinários possam realizar um trabalho de orientação e prevenção junto aos proprietários e desta forma será possível diminuir os casos de intoxicação como um todo; não só em animais de companhia, mas também em crianças, já que estão expostas aos mesmos perigos que os animais dentro de uma residência.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PRINCIPAIS AGENTES TÓXICOS EM CLÍNICA DE CÃES E GATOS.

Existem muitos agentes tóxicos envolvidos em intoxicações de cães e gatos representando um papel importante na rotina clínica de médicos veterinários. É de suma importância conhecer o mecanismo de ação dos mesmos para que desta maneira, os veterinários possam realizar o tratamento mais eficiente para as intoxicações e orientar proprietários quanto ao uso de drogas em suas residências.

2.1.1 PESTICIDAS

Os agrotóxicos são amplamente utilizados na agricultura e no controle de ectoparasitoses. No sul do país, no ano de 2000, houve registro de 75 casos de envenenamento por agrotóxicos de uso agrícola e 56 casos por agrotóxicos de uso doméstico, em animais de estimação (SINITOX-FIOCRUZ, 2006). Infelizmente, estes números não são a total realidade de todos os acidentes toxicológicos ocorridos, visto que a grande maioria dos casos não chega aos registros do SINITOX-FIOCRUZ.

É grande a diversidade dos produtos, cerca de 300 princípios ativos em duas mil formulações diferentes estão disponíveis comercialmente no Brasil.

2.1.1.1 Inseticidas

Organofosforados e Carbamatos

São compostos anticolinesterásicos com variado grau de toxicidade. As possibilidades de intoxicação são várias, mas basicamente se dá por falta de higiene, por contaminação direta de alimentos, por ingestão acidental e como tentativa de envenenamento. Após a absorção, que pode ocorrer por via cutânea, pulmonar e digestiva, estes inseticidas são distribuídos por todos os tecidos do organismo, atingindo altas concentrações no fígado e nos rins. A meia vida destes inseticidas varia muito, dependendo da natureza do composto. Os compostos organofosforados e carbamatos têm como

mecanismo de ação a inibição da enzima acetilcolinesterase, levando ao acúmulo de acetilcolina nos sítios de transmissão colinérgica. A acetilcolina é o mediador químico necessário para a transmissão do impulso nervoso em todas as fibras pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo, em todas as fibras parassimpáticas pós-ganglionares e em algumas fibras simpáticas pós-ganglionares. Além disso, a acetilcolina é o transmissor neuro-humoral do nervo motor do músculo estriado (placa mioneural) e de algumas sinapses interneuronais no sistema nervoso central. A transmissão do impulso nervoso requer que a acetilcolina seja liberada no espaço intersináptico ou entre a fibra nervosa e a célula efetora. Depois, a acetilcolina se liga a um receptor colinérgico gerando desta forma um potencial pós-sináptico e a propagação do impulso nervoso. A acetilcolina é imediatamente liberada e hidrolisada pela acetilcolinesterase em colina e ácido acético (LARINI, 1993).

O tratamento das intoxicações se dá através do uso de sulfato de atropina que age por um mecanismo de competição, inibindo a ação da acetilcolina sobre o órgão efector. Esta competição ocorre apenas nos receptores muscarínicos e sua intensidade não é igual em todos os órgãos (LARINI, 1993). Desta forma, a atropina reverte apenas sintomas muscarínicos.

Em casos de intoxicação por organofosforados também pode-se usar as oximas que são reativadores da enzima. No Brasil, a pralidoxima, uma das oximas, está disponível sob o nome comercial de Contrathion (N-metil-alfa-piridilaldoxima). Estas substâncias têm a propriedade de reativar a acetilcolinesterase, eliminando a lesão bioquímica. As oximas reagem diretamente com a enzima fosforilada, restabelecendo as condições do centro ativo, por serem doadores de próton H^+ , o que contribuirá para deslocar o radical fosfato da sua ligação com o centro esterásico da acetilcolinesterase (LARINI, 1993).

Piretrinas e Piretróides

Segundo BEASLEY (1990), as piretrinas incluem seis ésteres principais obtido das flores *Chrysanthemum cinerarifolium* (Crisântemo) e outras espécies. São usadas em muitos tipos de formulações para controle de insetos em animais, na casa ou jardim e na agricultura. Algumas preparações incluem alguns inseticidas adicionais, repelentes e solventes que podem fazer sinergismo. A ação pulicida constitui o principal uso das piretrinas, e conseqüentemente, a principal causa de toxicoses em pequenos animais. São

também utilizadas em muitas outras formulações para controle de insetos em animais, casas, jardins e agricultura. Segundo FRASER (1991), os piretróides são derivados sintéticos das piretrinas naturais. Exemplo de piretróides: aletrina, cipermetrina, piretrinas e tetrametrina.

As piretrinas agem na modulação dos canais de sódio, resultando em repetidas descargas e na despolarização da membrana. Em doses altas podem produzir lesões duradouras ou permanentes no Sistema Nervoso Periférico. Os sinais clínicos, gravidade e duração da intoxicação variam conforme o tipo de piretróides, se tipo I ou tipo II. No caso de piretróides do tipo I há um influxo de sódio fazendo com que haja uma intensificação no potencial de ação. No tipo II há um prolongamento na abertura dos canais de sódio de forma mais drástica, fazendo uma despolarização gradual do nervo e conseqüentemente prolongando o tempo de ação do mesmo (BEASLEY, 1990).

Os sintomas da intoxicação primeiramente incluem formigamento nas pálpebras e nos lábios, irritação das conjuntivas e mucosas, espirros e, mais tardiamente, coceira intensa, mancha na pele, secreção e obstrução, reação aguda de hipersensibilidade, excitação e convulsões (BEASLEY, 1990).

2.1.1.2 Raticidas

Raticidas ou rodenticidas são substâncias químicas utilizadas para exterminar ratos e outros tipos de roedores. Atualmente existe uma grande quantidade de formulações comerciais para este fim, mas também é possível encontrar a venda produtos manipulados clandestinamente com a mesma finalidade. Os raticidas permitidos pela legislação brasileira são apenas os derivados cumarínicos anticoagulantes, sempre apresentados na forma de iscas nas apresentações granulada, pó, pellets ou blocos parafinados (GRAFF, 2003).

Outros tipos de raticidas são proibidos no Brasil, embora especial atenção deva ser dada para as formulações líquidas, geralmente produtos clandestinos à base de arsênico ou fluoracetato, pós e granulados também clandestinos à base de estricnina ou carbamatos.

Raticidas Anticoagulantes

O envenenamento pode ocorrer através da ingestão acidental de iscas ou pelo consumo de roedores envenenados, de alimentos contaminados ou pelo uso criminoso destas substâncias. O intervalo entre a ingestão e a manifestação, bem como a severidade do quadro, varia com a toxidez, com a quantidade ingerida e com o estoque corporal e a bioatividade da vitamina K no animal (LEHNINGER, 1984). Há grande variação na dose letal de acordo com a espécie envolvida e até entre indivíduos da mesma espécie, sendo os gatos mais sensíveis e as aves, mais resistentes (LEHNINGER, 1984).

Os anticoagulantes são derivados da 4-hidroxicumarina (cumarínicos) ou do indan-1,3-diona (compostos indandiônicos). Warfarin sódico e os outros cumarínicos são anticoagulantes orais, lipossolúveis, ativos apenas *in vivo*, que exercem sua ação impedindo a ativação da vitamina K pela epoxi-redutase. A característica comum dos cumarínicos é o núcleo de 4-hidroxicumarina. Os diversos compostos que fazem parte deste grupo (warfarin sódico, acenomurool, femprocoumon ou hidroxycumarina) diferem entre si em relação à velocidade de inibição da epóxi-redutase. Em sua faixa terapêutica os cumarínicos encontram-se ligados apenas à albumina, ligação esta que se encontra diminuída no estado urêmico. Estes compostos não atravessam a barreira hematoencefálica, porém atravessam a placenta, possuindo efeito teratogênico, além de estar presente no leite materno. O warfarin sofre metabolização hepática, gerando metabólitos pouco ativos, através da conjugação com ácido glicurônico. A meia vida desta droga é dose independente, com variação considerável entre indivíduos, podendo oscilar entre 35 e 45 horas (LEHNINGER, 1984).

Os anticoagulantes orais apresentam efeitos potencialmente tóxicos e incluem fenômenos trombóticos, hemorragia, necrose cutânea, reações hematológicas, renais e hepáticas. O efeito anticoagulante destes compostos pode ser antagonizado através do uso de vitamina K, porém como o antagonismo conferido por este tratamento exige a síntese dos fatores que foram previamente inibidos, situações de emergência exigem reposição dos fatores de coagulação através da reposição de plasma fresco (LENINGHER, 1984).

Estricnina

Alcalóide cristalino, branco, amargo e tóxico, obtido de várias espécies do gênero *Strychnos*, especialmente o *nux-vomica*, convulsionante utilizado na clínica homeopática em pequenas doses para facilitar a digestão e estimular os músculos. No início de 1690 extratos de *Strychnos nux-vomica*, foram introduzidos para extermínio de roedores (AMDUR, DOULL e KLAASSEN, 1991), e desde então utilizados muito freqüentemente para esta finalidade, sem, no entanto ter autorização legal para tal.

Segundo BOOTH (1992), a estricnina causa convulsões tônico-clônico por competição com a glicina espinhal por receptores de glicina em neurônios motores, desregulando assim impulsos motores espinhais. Em doses maiores do que aquelas usadas para fins terapêuticos causa extrema excitação do sistema nervoso central e especialmente da medula espinhal, resultando em reflexos nervosos ou convulsões ao mínimo estímulo. A morte por envenenamento pela estricnina resulta da paralisação do centro respiratório do cérebro e não pelas convulsões (BOOTH, 1992). A estricnina é freqüentemente usada como veneno para ratos. Pode ser facilmente absorvida quando inalada, podendo causar intoxicação após poucos minutos assim como quando ingerida.

Quando ingerida é extremamente tóxica. O sintoma principal é a convulsão violenta, começando logo após alguns minutos da ingestão. Outros sintomas incluem: câimbras musculares (em especial na região cervical e lombar), rigidez, contrações, sonolência, dores de cabeça e grande deficiência do oxigênio em tecidos do corpo. O mau funcionamento renal pode ocorrer como um efeito secundário. A morte ocorre freqüentemente devido à parada respiratória (BOOTH, 1992).

2.1.2 PLANTAS TÓXICAS

Existem várias plantas tóxicas na flora brasileira, e nelas podem-se encontrar diversos princípios ativos e conseqüentemente mecanismos de ação diferentes. Das plantas tóxicas de uso ornamental, podemos destacar aquelas cujo princípio ativo é o oxalato de cálcio, como o comigo-ninguém-pode.

Planta do gênero *Dieffenbachia*, ornamental, também conhecida como Aninda do Pará, ou comigo-ninguém-pode, todas as partes desta planta são tóxicas (Figura 01). A planta possui células especializadas chamadas de idioblastos, que guardam em seu interior uma

grande quantidade de pequenos cristais em forma de agulhas (ráfides). Ao serem mastigados são injetados na boca, esôfago, faringe e estômago da vítima, causando grande inflamação e edema local, que podem levar a óbito por asfixia. Normalmente os animais que entram em contacto com plantas deste tipo apresentam: dor, eritema, edema de lábios, língua, palato e faringe, sialorréia, disfagia, asfixia, náuseas, vômitos e diarreia. Quando há contato ocular, ocorre uma irritação intensa com congestão, edema, fotofobia e lacrimejamento (CIT-RS, 2006).

FIGURA 01: EXEMPLAR DA PLANTA ORNAMENTAL COMIGO-NINGUÉM-PODE



Fonte: CIT-RS

2.1.3 ANIMAIS PEÇONHENTOS E VENENOSOS

Os casos de intoxicações em pequenos animais nas grandes cidades, normalmente são causados por bufotoxina e picada de artrópodes e insetos.

2.1.3.1. Bufotoxina

A bufotoxina é a toxina animal encontrada dentro das glândulas parótidas de sapos. O abocanhamento ou ingestão destes pode causar problemas brandos a graves em cães e gatos. Todos os sapos, além de suas glândulas parótidas, possuem glândulas em sua pele, com gosto desagradável para animais, que podem estimular efeitos locais como salivação (ETTINGER, 1992).

Os sinais clínicos aparecem após poucos minutos do abocanhamento do sapo. O sinal mais característico seria a irritação seguida da hipersalivação. O surgimento de anormalidades cardíacas sugere a exposição às espécies tóxicas de sapos, como o sapo Marinho ou o do Rio Colorado. Os sinais cardíacos associados são cianose, depressão, fraqueza, colapso, edema pulmonar e convulsões. Pode ocorrer emese e diarreia (ETTINGER, 1992).

2.1.3.2. Artrópodes

2.1.3.3. *Loxosceles* (Aranha Marrom)

Segundo a SECRETARIA DO ESTADO DE SAÚDE DO RJ (2006), as espécies mais facilmente encontradas em nosso país são:

Loxosceles amazonica: relato de acidente no Ceará.

Loxosceles gaucho: causa mais freqüente de acidentes em São Paulo.

Loxosceles intermedia: principal espécie causadora de acidentes no Paraná e Santa Catarina.

Loxosceles laeta: encontrada na região Sul, possível causadora de acidentes.

As *Loxosceles*, também chamadas de aranha marrom (FIGURA 02), saem em busca de alimento à noite, e é nessa oportunidade que podem se ocultar em vestimentas, toalhas e roupas de cama.

São aranhas pouco agressivas, dificilmente atacam pessoas. As picadas ocorrem como forma de defesa, quando macho ou fêmea (ambos peçonhentos) são comprimidos contra o corpo, geralmente durante o sono, no momento do uso das vestimentas (calçando um sapato, por exemplo) ou no manuseio de objetos de trabalho (como enxadas e pás guardadas em locais escuros) (CIT-RS, 2006).

No ato da picada há pouca ou nenhuma dor e a marca é praticamente imperceptível. Depois de 12 a 14 horas ocorre um inchaço acompanhado de vermelhidão na região (edema e eritema, respectivamente), que pode ou não coçar, podendo progredir para necrose tecidual caso não seja tratado. Também pode ocorrer escurecimento da urina e febre. Os dois quadros distintos conhecidos são o loxoscelismo cutâneo (o que normalmente ocorre, onde há a picada na pele) e o cutâneo-visceral (com lesão cutânea associada a uma hemólise intravascular) (SECRETARIA DO ESTADO DE SAÚDE DO RJ, 2006).

FIGURA 02: EXEMPLAR DE ARANHA MARROM



Fonte: CIT-RS

Na evolução, sem tratamento, o veneno (dependendo da quantidade inoculada) pode causar necrose do tecido atingido, falência renal e, em alguns casos, morte. Somente foram detectados casos de morte - cerca de 1,5% do total - nos incidentes com *L. laeta* e *L. intermedia*. (SECRETARIA DO ESTADO DE SAÚDE DO RJ, 2006).

2.1.3.4. Insetos

Dentre os insetos, os mais importantes em termos toxicológicos são as abelhas, vespas e marimbondos.

A Apitoxina é constituída por várias substâncias, destacando-se a melitina (50% do veneno seco), responsável pela maioria dos efeitos lesivos, e a fosfolipase A (12% do veneno seco), uma das responsáveis pelos efeitos hemolíticos. São descritos também *histamina*, *hialuronidase*, *apamina* e um *fator desagregador dos mastócitos*. Admite-se que a quantidade de veneno seco por abelha varie entre 0,2 e 0,5 mg e que a injetada numa ferroadada situe-se em torno de 0,1 mg (BERGAMO, 2006). Os venenos das abelhas são misturas complexas de aminas biogênicas, peptídios e proteínas (enzimas). Apresentam atividades farmacológicas e alergênicas, produzindo dor localizada, edema e eritema causados por um aumento de permeabilidade vascular. Entre os fatores alergênicos estão as enzimas, que são os maiores componentes da maioria dos venenos animais. Embora pouco estudados até o momento, os venenos de insetos estão entre os alergênicos melhor caracterizados. O veneno das abelhas apresenta a propriedade de diminuir a tensão superficial da água da membrana plasmática, agindo como um detergente natural. Essa propriedade confere uma potente ação destrutiva de membranas biológicas. Esse peptídio age sinergicamente com a fosfolipase A2 na estrutura de fosfolipídios das membranas, atuando também como um fator de difusão. Os venenos de abelhas melíferas ainda contêm apamina (PM 2 mil daltons) – um peptídio neurotóxico que apresenta profundos efeitos nas funções da medula espinhal, causando convulsões, hiperatividade e espasmos nos músculos esqueléticos de camundongos. Em doses fatais (4mg/kg) as mortes, geralmente, são provocadas por falha respiratória. A atividade central é observada tanto em administração sistêmica quanto em injeção intraventricular, sugerindo que esse peptídio atravesse a barreira hematoliquórica (BERGAMO, 2006). Em nível periférico, a apamina age como um efetor altamente seletivo de permeabilidade iônica em certas membranas celulares, diminuindo os fluxos de potássio, reduzindo amplamente o tônus inibitório e aumentando a excitabilidade. No veneno de abelhas melíferas, pode-se encontrar ainda o peptídio degranulante de mastócito, que é o maior responsável pela ocorrência de eritemas e dor localizada. Estas alterações são típicas de respostas mediadas por histamina, devido à ação citolítica sobre os mastócitos, (SPINOSA, GORNIACK E BERNARDI, 1999). Os venenos de abelhas melíferas contêm aminas biologicamente ativas, tais como a serotonina e a histamina. Embora essas aminas sejam importantes componentes na produção de dor, suas concentrações variam muito de uma espécie para outra. A histamina produz

vasodilatação e um aumento de permeabilidade nos capilares sanguíneos, facilitando a penetração das toxinas no tecido (SPINOSA, GORNIACK E BERNARDI, 1999).

Os locais do corpo do cão mais comumente atacados pelas abelhas são as *regiões nasal, oral e ocular*. Sabe-se que cores escuras estimulam o ataque mais prontamente que cores claras, explicando o porquê dos apicultores usarem roupas brancas. Reações de hipersensibilidade ocorrem como resultado de uma ou poucas picadas e não são relacionadas à toxicidade do veneno (ETTINGER, 1992). Resposta fatal a uma simples picada tem sido relatada em cães. De um modo oposto, picadas por um grande número de abelhas causam intoxicação independente de hipersensibilidade. Sintomas e sinais de toxicidade incluem náusea, vômito, fraqueza generalizada, hipotensão, edema pulmonar, taquicardia e perda da consciência. Em casos de um número extremo de picadas, a morte ocorre rapidamente por causa da cardiotoxicidade do veneno. Manifestações tardias incluem hematúria, rabdomiólise e insuficiência renal aguda (BERGAMO, 2006).

Segundo BERGAMO (2006), a coagulação intravascular disseminada (CID), relatada em humanos e em cães, pode ser iniciada pelo dano hepático causado pelo veneno e subsequente liberação de grandes quantidades de tromboplastina tecidual. Também, componentes do veneno com fosfolipase A, histamina, acetilcolina, serotonina, e quinina podem contribuir para o desenvolvimento da CID pelo aumento da permeabilidade capilar e vasodilatação. O efeito tóxico do veneno não é esperado num animal que receber menos que duas picadas/kg de peso corpóreo. Um animal não tratado pode sobreviver com até 13 picadas/kg de peso corpóreo e provavelmente morrerá com mais de 25 picadas/kg de peso corpóreo. A maioria dos cães picados por múltiplas abelhas encaminhados ao Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ) ao hospital veterinário da Universidade Estadual Paulista (Unesp) e de Botucatu (SP), apesar de receber imediatamente tratamento suporte recomendado, não sobreviveu (BERGAMO, 2006).

2.1.4 MEDICAMENTOS

Medicamento é o principal agente tóxico que causa intoxicação em seres humanos no Brasil, ocupando o primeiro lugar nas estatísticas do SINITOX - FIOCRUZ desde 1994. Nos animais segundo o SINITOX-FIOCRUZ e o CIT-RS, há uma casuística relativamente alta considerando que este tipo de intoxicação está em entre os primeiros lugares.

2.1.4.1 Ansiolíticos e Tranqüilizantes

Benzodiazepínicos

Grupo de medicamentos que apresentam propriedades farmacológicas (ansiolíticas, sedativo-hipnóticas e/ou anticonvulsivantes) e efeitos tóxicos que parecem ser conseqüentes de sua ação direta sobre o Sistema Nervoso Central. Apesar de existirem diferenças significativas de farmacocinética entre seus numerosos compostos, não parece haver superioridade de um sobre outro quando se toma por base apenas a farmacocinética. Em geral, os benzodiazepínicos (BZD) são rápida e completamente absorvidos por via oral. No entanto, alguns como clordiazepóxido e oxazepam levam horas para atingir concentrações sanguíneas máximas. A ligação proteica plasmática é variável e praticamente todos são metabolizados no fígado por oxidação e/ou conjugação, com formação de metabólitos, muitos dos quais ativos. A excreção é renal (MASSONI, 1994).

Os benzodiazepínicos exercem sua função principal sobre o SNC em grande parte pelo aumento ou facilitação da transmissão sináptica GABAérgica (BOOTH, 1992).

Fenotiazínicos

Os derivados da fenotiazina, a princípio utilizados em terapêutica como antissépticos urinários e anti-helmínticos, representam um dos mais importantes grupos de medicamentos empregados nas mais variadas afecções neurológicas e exercem uma ação farmacológica bastante extensa, incluindo efeitos sedativos e potencialização dos efeitos de sedativos, narcóticos e anestésicos; ação antiemética; efeitos sobre a regulação da temperatura corporal; efeitos bloqueadores colinérgicos e adrenérgicos (tipo alfa); efeitos anti-histamínicos e anti-serotonínicos; efeitos antipruriginosos; efeitos analgésicos e outros. Estas propriedades são as responsáveis pelas chamadas reações colaterais, que se tornam mais acentuadas nos casos de intoxicação (FANTONI E CORTOPASSI, 2002). São geralmente bem absorvidos pelo sistema gastrointestinal e parenteralmente. Após absorção, são rapidamente distribuídos pelos tecidos; 70% da dose administrada é removida da circulação porta pelo fígado.

2.1.4.2 Anticonvulsivantes

Barbitúricos

São depressores não seletivos do SNC, deprimem córtex sensorial, reduzem atividade motora e alteram a função cerebelar. Quanto à ação, associados com outras drogas, têm a capacidade de potencializar a ação inibitória sináptica mediada pelo GABA (BOOTH, 1992). Seus efeitos depressores variam desde leve sedação e sono, anestesia geral, até completa depressão bulbar que ocasiona óbito (SPINOSA, GORNIK E BERNARDI, 1999). O mecanismo de ação é complexo, pois alteram tanto a condutividade iônica de diversos íons, como interagem com o complexo receptor do ácido gama-aminobutírico (GABA) (SPINOSA, GORNIK E BERNARDI, 1999). Os cães e gatos podem se intoxicar acidentalmente pela ingestão de altas doses.

2.1.4.3 Descongestionantes Nasais e Sistêmicos

Descongestionantes Nasais

Os descongestionantes nasais tópicos que apresentam riscos de intoxicação aguda são geralmente constituídos por um simpatomimético em apresentação isolada ou associada com anti-histamínicos e antibióticos. Utilizados como vasoconstritor para reduzir edema e congestão de mucosas nasal e ocular. Uso deve ser controlado em hipertensos, diabéticos e pacientes com hipertireoidismo. Uso crônico causa congestão de rebote em mucosas. Normalmente estes medicamentos não são usados em animais, e a intoxicação se dá pela ingestão dos mesmos, por descuido do proprietário (GRAFF, 2006).

Descongestionantes Sistêmicos

São também chamados de antigripais, são produtos de largo uso popular para tratamento de resfriados, gripes e infecções de vias aéreas superiores. Apesar de composição variada, a maioria inclui, na fórmula, simpatomiméticos e anti-histamínicos (GRAFF, 2006).

Causam intoxicação freqüentemente pelo amplo uso e pela falsa impressão de inocuidade. Apresentam absorção irregular, metabolização hepática e excreção renal.

2.1.4.4. Analgésicos e Antiinflamatórios

Paracetamol

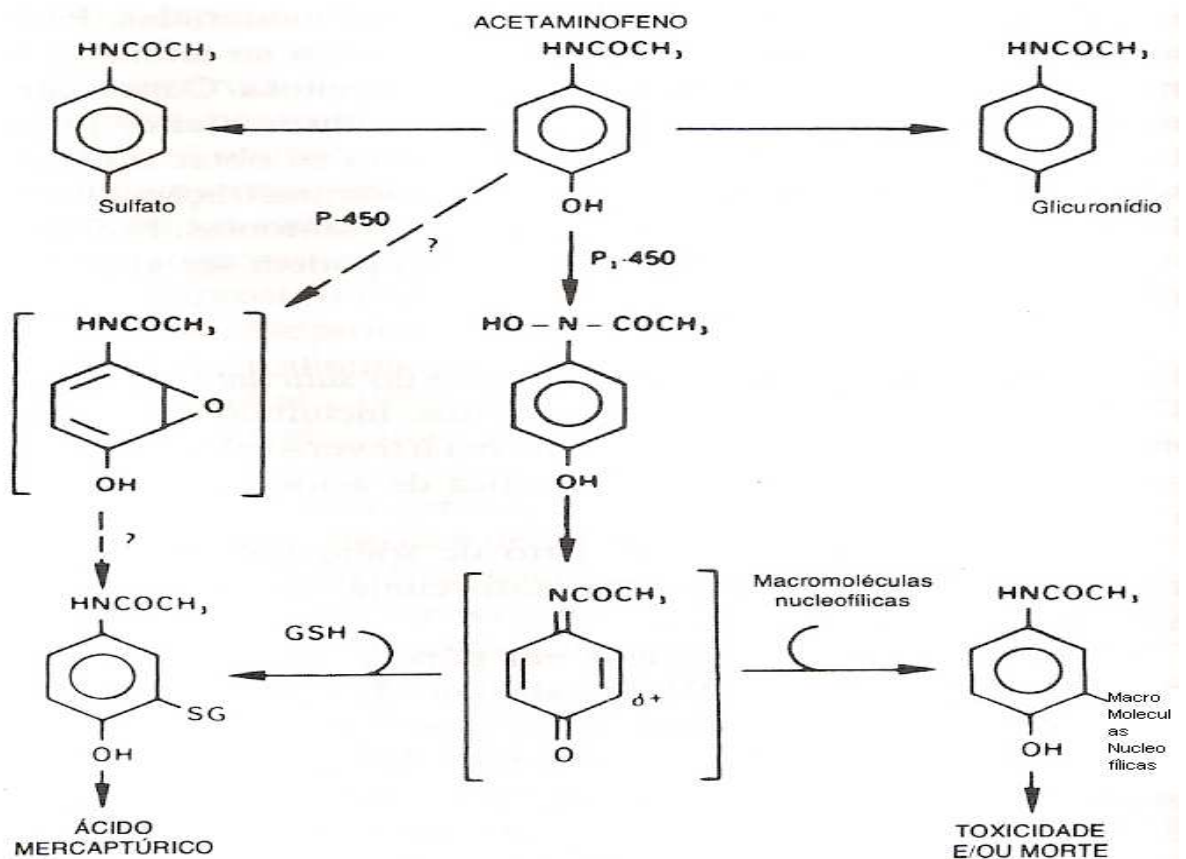
É um inibidor fraco das enzimas ciclooxigenase COX-1 e COX-2. Atua de forma mais específica sobre a prostaglandina sintetase no cérebro, promovendo ação antipirética que se baseia no bloqueio da ação de pirógenos (SPINOSA, GORNIACK E BERNARDI,1999). As COX produzem prostanóides, que são mediadores que sensibilizam os receptores da dor. O paracetamol inibe a ciclooxigenase para impedir a conversão de ácido araquidônico em metabólitos de prostaglandina. Ao contrário da Aspirina, o acetaminofeno se liga à enzima COX de modo reversível e não competitivo. Ele é metabolizado através de uma série de vias, exemplificadas na FIGURA 03 (BOOTH, 1992).

A via tóxica é um processo de N-hidroxilação dependente do citocromo P450. O ácido hidroxâmico é formado e conjugado com glutathione (GSH), o conjugado resultante é então excretado na urina como ácido mercaptúrico. Ácidos mercaptúricos são produtos finais de um potente mecanismo de detoxificação celular e são considerados bons indicadores de que ocorreu exposição a substâncias químicas ambientais. Uma diminuição do GSH hepático leva a uma ligação covalente, isto é, ligação do metabólito do acetaminofeno a macromoléculas em células; os metabólitos tóxicos do acetaminofeno podem induzir lesão celular no fígado e nos rins. Conseqüentemente o acetaminofeno se concentra na papila renal durante desidratação, isto esgota o GSH dos tecidos (BOOTH, 1992). O paracetamol então se liga de forma covalente a proteínas tissulares e o tecido perde a proteção normalmente fornecida pelo GSH, resultando em inativação dos sistemas enzimáticos essenciais e morte celular (necrose hepática e renal).

O metabolismo do acetaminofeno é dose-dependente no cão. O principal metabólito na urina do cão é glicuronídeo, seguido por conjugados de sulfato e cisteína, há descrito necrose hepática, além de metamoglobinemia. O consumo de grandes doses pode produzir vômitos, o que nestes casos pode diminuir a severidade dos sintomas (SPINOSA, GORNIACK E BERNARDI, 1999).

A biotransformação do acetaminofeno no gato é semelhante a dos cães, entretanto o gato tem uma deficiência relativa na conjugação com ácido glicurônico, devido às concentrações extremamente baixas de algumas enzimas glicorunil transferases (GORNIACK e SPINOSA, 2003).

FIGURA 03 – VIAS DE METABOLIZAÇÃO DO PARACETAMOL (BOOTH, 1992).



Diclofenaco

O diclofenaco pertence ao grupo dos antiinflamatórios não-esteróides (AINEs), neste grupo incluímos os diclofenacos sódico e potássico, ambos com pronunciadas propriedades analgésica, antiinflamatória e antipirética; é um antiinflamatório de ação dual (atua sobre a inibição da cicloxigenase e da lipoxigenase), possui alta potência antiinflamatória e analgésica (SPINOSA, GORNIAC E BERNARDI, 1999).

As drogas AINEs têm atividade antiinflamatória, analgésica e antipirética, sendo que a maioria pode inibir a função plaquetária. É aceito que essas drogas exerçam efeitos

farmacológicos pela inibição da cicloxigenase, que modula a síntese de alguns mediadores da inflamação, como as prostaglandinas.

Entre os diversos AINEs utilizados atualmente, destaca-se o diclofenaco sódico (DS) que é antiinflamatório não hormonal derivado do ácido fenilacético, indicado para uso em condições dolorosas crônicas e agudas, inflamação pós-operatória e pós-traumática, aliviando a dor e diminuindo a reação inflamatória e o edema (SPINOSA, GORNIK E BERNARDI, 1999). A maioria dos efeitos antiinflamatórios como o diclofenaco sódico, são devidos à inibição da síntese de prostaglandinas, sendo potente inibidor da cicloxigenase *in vivo* e *in vitro*, além de diminuir a síntese de prostaglandinas, também diminui a síntese de tromboxano e prostaciclina.

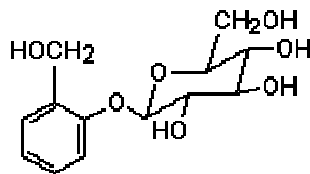
Aspirina

A aspirina, como é conhecida nas farmácias o ácido acetilsalicílico, completou 100 anos em 1997 e é o medicamento mais conhecido e vendido em todo o mundo. Só nos EUA, são consumidos mais de 30 bilhões de comprimidos de aspirina por ano.

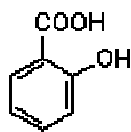
O ácido acetilsalicílico é provavelmente a droga mais associada com plantas, embora ele seja uma substância sintética. Sua síntese, no entanto, foi totalmente feita com base na estrutura química de uma substância natural isolada do salgueiro branco, a *Salix alba*. A salicilina (FIGURA 4), o princípio ativo do salgueiro branco, é encontrada em várias espécies dos gêneros *Salix* e *Populus*.

A aspirina foi isolada pela primeira vez em 1829 pelo farmacêutico francês H. Leroux. As propriedades anti-reumáticas da salicilina assemelham-se muito às do ácido salicílico (FIGURA 4), no qual se converte por oxidação no organismo humano (WIKIPEDIA, 2006).

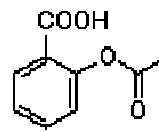
FIGURA 4- FÓRMULAS MOLECULARES DO PRINCÍPIO ATIVO DO SALGUEIRO E SALICILATOS SINTÉTICOS



1-salicyllina



2 - ácido salicílico



3 - ácido acetilsalicílico

O ácido acetilsalicílico é rapidamente absorvido por via oral, um pouco no estômago e a maior parte nas porções iniciais do intestino delgado, ocorrendo também absorção retal (que, no entanto é menos confiável) e pela pele. Com absorção oral, alcança concentração plasmática considerável em 30 minutos, com pico máximo em 2 horas, apresentando uma biodisponibilidade de 70%. Pode, no entanto sob altas doses, atingir concentrações sanguíneas detectáveis por períodos de até 30 horas. A biotransformação ocorre em diversos tecidos, principalmente no fígado. Por estar ligado às proteínas plasmáticas (albumina), pode produzir toxicidade em casos de hipoalbuminemia. O ácido acetilsalicílico apresenta meia vida plasmática em torno de 15 minutos e é excretado basicamente pelos rins, principalmente na forma de ácidos salicílico, salicilúrico e gentísico, ou glicuronatos, sendo outra parte excretada sem sofrer alterações (BOOTH, 1992).

O quadro tóxico varia de hipersensibilidade à insuficiência renal ou hepática, agudamente, ou ao salicilismo, quando a intoxicação é crônica, por administração repetida de altas doses, ou exposição da pele em pessoas que manipulam o fármaco. Neste caso os sintomas mais comuns são cefaléia, zumbidos, surdez, confusão mental, sonolência e distúrbios gastrintestinais de graus variados. Distúrbios hidrolétrólíticos, fenômenos hemorrágicos e encefalopatia tóxica. A dose letal para o adulto pode estar entre 10 e 30 g e na criança a partir de 4,7 g. Em ambos os casos, aconselha-se a suspensão da medicação, reestabelecimento do equilíbrio eletrolítico e assistência respiratória. Sintomas de intoxicação mais severa ou de envenenamento agudo, seguidos de superdose incluem hiperventilação, febre, agitação, cetose, alcalose respiratória e acidose metabólica. Depressão do SNC pode preceder ao coma, colapso cardiovascular e falência respiratória. Em crianças, sonolência e acidose metabólica, comumente ocorrem, acompanhadas de hipoglicemia severa. Na superdose aguda via oral, o estômago deve ser esvaziado por lavagem e os restos de medicamento do estômago removidos por adsorção com carvão ativado. Administração de fluidos e eletrólitos é necessária para correção dos desequilíbrios eletrolítico, da acidose, hiperpirexia e desidratação. Diurese alcalina,

hemodiálise ou hemoperfusão, são métodos efetivos de remoção dos salicilatos do plasma. Dosagem das concentrações de salicilatos no plasma podem ser úteis na avaliação da severidade do quadro e devem ser repetidas até que comecem a declinar seus níveis. Em cães e gatos quando utilizado em doses maiores que as terapêuticas podem ocasionar lesões gástricas e, conseqüentemente, uma gastroenterite muitas vezes hemorrágica, levando o paciente a óbito (TILLEY E SMITH, 2003).

Dipirona

Dipirona ou Metimazol Sódico (2,3 Dimetil-1 fenil-5 pirazolona-4 metilamina metanosulfonato sódico), é um derivado pirazolônico com ação analgésica e antipirética, usado há muito tempo e que ainda hoje goza prestígio, embora seus efeitos colaterais sejam desagradáveis.

Utilizando-se a dipirona por via oral a absorção se dá pelo trato gastrintestinal, a exemplo dos outros analgésicos, embora os derivados pirazolônicos possam ser utilizados por vias intramuscular e venosa. Níveis plasmáticos são obtidos rapidamente dentro de poucas horas, sendo que 58% da droga se fixa às proteínas do plasma, com duração de efeito aproximadamente 4 a 6 horas, independentemente da via usada e sua biotransformação é hepática, sofrendo excreção renal. A dipirona atua no SNC e periféricamente, inibindo a cicloxigenase, que é uma enzima fundamental para a produção de prostaglandinas, que por sua vez contribuem no processo algico (dor) e pirético (febre) (TILLEY E SMITH, 2003).

A dipirona produz intoxicação sobre a série de leucócitos, produzindo agranulocitose que, na maioria das vezes, é precedida de febre, mal-estar, faringite e ulcerações na boca. A contagem dos leucócitos cai para níveis muito baixos. Se cuidados médicos não forem dispensados a estes pacientes, eles marcharão inexoravelmente para a morte. Outros tipos de reações causadas pela dipirona são: excitação do sistema nervoso central e reações alérgicas, hipotermia e reação de sensibilidade que afeta a pele (urticária), a conjuntiva e as mucosas nasofaríngeas. Em casos de superdose com a dipirona, observam-se: distúrbios renais transitórios com oligúria e anúria, acompanhados de proteinúria e inflamação do tecido renal, choque após injeção intravenosa, sendo maior

risco na administração rápida; discrasias sangüíneas, como agranulocitose, leucopenia e trombocitopenia, com risco de vida (TILLEY E SMITH, 2003).

Flunexin Meglumine

O flunexin meglumine atua inibindo a enzima prostaglandina sintetase, bloqueando então a produção de prostaglandina, diminuindo assim os seus efeitos inflamatórios. Tem-se assumido o fato que os AINEs são ineficazes no tratamento de dores fortes e agudas, porém vários estudos indicam que o flunexin meglumine é quatro vezes mais potente que a fenilbutazona para o tratamento de dores agudas associadas ao trauma cirúrgico, embora não se deva usá-lo quando o paciente estiver sobre recuperação cirúrgica, pois pode causar falha renal em pacientes com baixa pressão sangüínea (SPINOSA, GORNIK E BERNARDI, 1999). Segundo OGA (2003), uma lesão gástrica também pode ser provocada por dois mecanismos diferentes: (i) irritação local após administração oral, devido à difusão retrógrada do ácido e conseqüente lesão tecidual; (ii) inibição das PG gástricas, principalmente a PGE₂ e a prostaciclina (PGI₂), após a administração oral, e posterior absorção e administração parenteral, que desempenham papel protetor da mucosa gástrica (OGA, 2003).

Em pequenos animais o flunexin meglumine tem sido utilizado no tratamento de diversas condições, como por exemplo, no tratamento de uveíte. Há pouco conhecimento sobre a dose apropriada e o intervalo de dosagem do flunexin meglumine no cão, segundo BOOTH (1992), a droga utilizada na dose de 1,1 mg por quilo em cães com endotoxemia foi capaz de bloquear a produção de prostaglandina, enquanto que a dose de 2,2 mg por quilo resultou em diminuição do tempo de sobrevivência dos cães com endotoxemia comparados com o controle.

2.1.4.5.MEDICAMENTOS USADOS EM DERMATOLOGIA

Benzoato de benzila

O benzoato de benzila é um agente acaricida, eficaz no tratamento da escabiose e pediculose. Mostrou-se eficaz contra o ácaro *Scabei* em altas concentrações. Seu mecanismo de ação é desconhecido. É um produto pouco tóxico e sua absorção percutânea é mínima, não se detectando efeitos sistêmicos após aplicação tópica. Sua excreção pelo leite materno é desconhecida (BIOSINTÉTICA, 2006).

O benzoato de benzila é um produto irritante, o qual pode causar uma ensaço de ardor durante a sua aplicação sobre a pele e couro cabeludo anteriormente irritado pelo ato de coçar ou por inflamação secundária. Também podem ocorrer os seguintes efeitos colaterais: irritação dos olhos, mucosas e pele, reações de hipersensibilidade, tais como: coceira acompanhada de vermelhidão generalizada da pele e desconforto cutâneo e, em casos mais graves, inchaço nas mucosas dos lábios, olhos, boca e garganta (BIOSINTÉTICA, 2006).

Quando ingerido acidentalmente, o benzoato de benzila pode causar estimulação do Sistema Nervoso Central com manifestações desde agitação até convulsão (BIOSINTÉTICA, 2006).

Não deve ser usado em felinos, face a fenômenos idiossincrásicos e ao potencial efeito irritativo (SPINOSA, GORNIACK E BERNARDI, 1999).

Cetoconazol

Cetoconazol é um derivado sintético do imidazol dioxolano, com eficácia comprovada em infecções causadas por dermatófitos, leveduras e outros fungos patogênicos, após administração oral, é um agente dibásico fraco e, portanto, requer acidez para dissolução e absorção. Após a ingestão de uma dose de 200 mg, juntamente com uma refeição, os picos plasmáticos são obtidos dentro de 1 a 2 horas, correspondendo a aproximadamente 3,5 µg/mL. A eliminação plasmática subsequente é bifásica com meia-vida de 2 h durante as primeiras dez horas e 8 h na seqüência (WINTER, 2002).

In vitro, a ligação às proteínas plasmáticas, principalmente à fração albumina, é de aproximadamente 99%. Apenas uma proporção insignificante atinge o fluido cerebrospinal. Após a absorção no trato gastrointestinal, o cetoconazol é convertido em diversos metabólitos inativos. As principais vias metabólicas identificadas são oxidação e degradação dos anéis imidazólico e piperazínico, o-dealquilação oxidativa e hidroxilação aromática (WINTER, 2002).

Em humanos existem casos muito raros de toxicidade hepática grave, incluindo casos fatais ou que necessitaram de transplante hepático, decorrentes do uso de cetoconazol oral. Em animais o cetoconazol é usado para tratamento de micoses cutâneas e sistêmicas, com doses de 10 a 20mg/kg (WINTER, 2002).

Griseofulvina

A griseofulvina inibe a mitose da célula fúngica através do rompimento da estrutura do fuso mitótico impedindo a metáfase da divisão celular. A griseofulvina é depositada em graus variantes nas células precursoras da queratina da pele, cabelos e unhas tornando a queratina resistente à invasão fúngica. Quando a queratina infectada é liberada, ela é substituída por tecido saudável.

Em animais normalmente o uso se dá por administração oral na dose de 7 a 30 mg/kg, mas o uso tópico também pode ser utilizado quando preparado em DMSO (dimetilsulfóxido) (BOOTH, 1992). Griseofulvina não é efetiva em infecções causadas por *Candida albicans* (monilia), *Aspergilli*, *Malassezia furfur* (Pitiríase versicolor) e *Nocardia sp.*

Ocasionalmente pode-se observar diarreia e náuseas após a administração de altas doses por via oral (SPINOSA, GORNIACK E BERNARDI, 1999). A griseofulvina geralmente é bem tolerada. Reações de urticária e erupções cutâneas foram notadas em alguns casos. Não há tratamento específico para este fármaco, deve-se proceder a tratamento de suporte somente (BOOTH, 1992). Em felinos há anemia, leucopenia e anormalidades neurológicas, e o uso em animais gestantes é totalmente proibido, vistas as ações teratogênicas do mesmo (SPINOSA, GORNIACK E BERNARDI, 1999).

Ivermectina

Segundo BEASLEY (1990), a ivermectina é uma mistura de avermectinas obtida de um actinomiceto, estruturalmente semelhante à milbemicina. Ativo contra nematódeos e artrópodes.

As ivermectinas estimulam o ácido gama-amino butírico (GABA), bloqueando a transmissão inter-neuronal /motoneuronal dos nematódeos e a transmissão neuromuscular

dos artródodes. Em mamíferos os neurônios GABAérgicos são encontrados apenas no Sistema Nervoso Central e a droga não consegue atravessar a barreira hemato-encefálica.

As toxicoses por ivermectinas têm sido relatadas repetidamente em cães da raça Collie, com doses de 100 a 500 µg/kg, conseguindo desta forma penetrar na barreira hematoencefálica, e assim causando sintomas como midríase, ataxia, depressão, movimentos espasmódicos da cabeça e lábios, bradicardia, respiração lenta e coma por até 7 semanas.

2.1.5 PRODUTOS DE LIMPEZA E QUÍMICOS INDUSTRIAIS

A ingestão de produtos cáusticos ou ácidos é relativamente freqüente na clínica veterinária e normalmente constitui uma emergência endoscópica, e os efeitos e complicações sistêmicas são decorrentes da ação corrosiva local, nos tecidos expostos.

Esquemáticamente, os produtos corrosivos constituem dois grupos: os ácidos e os alcalinos, seus derivados e substâncias de efeitos semelhantes mostradas na figura 05.

FIGURA 5- PRODUTOS ÁCIDOS E ÁLCALIS

| ÁCIDOS: | ÁLCALIS: |
|--|--|
| <p><u>Desentupidores</u> – ácido sulfúrico <u>Higiene de Piscinas</u> – hipoclorito de sódio e cálcio</p> <p><u>Limpadores de Vasos Sanitários</u> – ácido sulfúrico, ácido clorídrico, ácido oxálico, bissulfeto de sódio.</p> <p><u>Polidores de Metais</u> – ácido fosfórico, ácido oxálico, ácido clorídrico ou muriático, ácido sulfúrico, ácido crômico</p> <p><u>Baterias de Veículos</u> – ácido sulfúrico</p> <p><u>Outros produtos ácidos:</u> ácido acético, ácido bórico, ácido bromídrico, ácido fluorídrico, ácido nítrico, cloro, dióxido de cloro, anidrido acético, anidrido sulfúrico.</p> | <p><u>Desentupidores</u> – hidróxido de sódio e potássio</p> <p><u>Detergentes de Máquina de Lavar</u> – tripolifosfato de sódio, metassilicato de sódio, carbonato de sódio, silicato de sódio</p> <p><u>Limpadores de Forno</u> – hidróxido de sódio</p> <p><u>Soluções de Limpeza</u> c/ hipoclorito de sódio, silicatos e carbonatos.</p> <p><u>Outros álcalis:</u> amônia, etanolamina, trietanolamina, óxido de cálcio, peróxido de sódio.</p> |

2.1.5.1 Ácidos

A ingestão de ácidos pelos animais de companhia acontece raramente, possivelmente pelo sabor desagradável, mas pode haver vários tipos de intoxicação sem ser somente pela ingestão. O quadro clínico depende do tipo de exposição. Além da sintomatologia genérica descrita a seguir, alguns ácidos, se absorvidos, determinam também um quadro clínico peculiar(WIKIPEDIA, 2006).

No caso de ingestão surge dor intensa com espasmo reflexo da glote, podendo levar à morte imediata por asfixia. Queimação na boca, garganta, região retroesternal e estômago. Vômito com sangue precipitado e restos de mucosa digestiva (em `borra de café`), desidratação, hipotensão arterial e choque; edema e inflamação de boca, língua, faringe posterior e laringe, complicações pulmonares, lesões esofágica, lesões distais no estômago distais (antro e piloro), febre por surgimento de mediastinite ou peritonite por perfuração do esôfago ou estômago, quadro de abdome agudo, mesmo sem perfuração, coma e convulsões, manifestações terminais com morte por asfixia.. Após recuperação, estenose cicatricial do esôfago (WIKIPEDIA, 2006).

No caso de inalação de vapores há uma intensa irritação respiratória, com tosse, dispnéia, falta de ar, aumento das secreções brônquicas, edema pulmonar com piora da dispnéia e aparecimento de cianose, cefaléia, tontura, fraqueza, hipotensão arterial e taquicardia, colapso respiratório e morte.

No caso de contacto com a pele há grave queimadura, extremamente dolorosa, na maioria dos cáusticos descritos anteriormente. Quando acontece contacto com os olhos ocorre primeiramente conjuntivite, lacrimejamento e fotofobia. Dor intensa, edema da conjuntiva e lesão de córnea.

Ácido Sulfúrico

O ácido sulfúrico, H_2SO_4 , é um ácido mineral forte. É solúvel na água em qualquer concentração. O antigo nome do ácido sulfúrico era *Zayt al-Zaj*, ou óleo de vitriol,

cunhado pelo alquimista medieval iraniano Jabir ibn Hayyan (Geber), que também é o provável descobridor da substância. O ácido sulfúrico tem várias aplicações industriais e é produzido em quantidade maior do que qualquer outra substância (só perde em quantidade para a água). A produção mundial em 2001 foi de 165 milhões de toneladas, com um valor aproximado de 8 bilhões de dólares. O principal uso engloba a fabricação de fertilizantes, o processamento de minérios, a síntese química, o processamento de efluentes líquidos e o refino de petróleo (WIKIPEDIA, 2006).

Uma característica peculiar ao ácido sulfúrico é referente ao seu comportamento relacionado à concentração. Quando diluído (abaixo de concentrações molares de 90%), a solução assume caráter de ácido forte e não apresenta poder desidratante. Por outro lado, quando é concentrado (acima de 90%), deixa de ter caráter ácido e acentua-se o seu poder desidratante. Embora possa ser feito ácido sulfúrico à concentração de 100%, tal solução perderia SO_3 por evaporação, de maneira que restaria no final ácido sulfúrico a 98,3%. A solução a 98% é mais estável para a armazenagem e por isso é a forma usual do ácido sulfúrico "concentrado" (WIKIPEDIA, 2006). Outras concentrações do ácido sulfúrico são usadas para diferentes fins:

- 33,5% : baterias ácidas (usado em baterias de chumbo-ácido)
- 62,18%: ácido de câmara ou ácido fertilizante
- 77,67%: ácido de torre ou ácido de Glover
- 98% : concentrado

Ácido Muriático ou Ácido Clorídrico

O composto químico ácido muriático é uma solução aquosa, altamente ácida, de cloreto de hidrogênio (HCl). É extremamente corrosivo e deve ser manuseado apenas com as devidas precauções. O ácido clorídrico é normalmente utilizado como reagente químico, e é um dos ácidos fortes que se ioniza completamente em solução aquosa (WIKIPEDIA, 2006).

O ácido clorídrico é também conhecido como ácido muriático ("muriático" significa "pertencente à salmoura ou a sal"). O ácido clorídrico, na forma impura, ainda é

vendido sob essa designação para a remoção de manchas resultantes da umidade em pisos e paredes de pedras, azulejos, tijolos e outros (WIKIPEDIA, 2006).

Os sucos digestivos humanos consistem numa mistura de ácido clorídrico e várias enzimas que ajudam a lisar as proteínas presentes na comida. À temperatura ambiente, o cloreto de hidrogênio é um gás incolor a ligeiramente amarelado, corrosivo, não inflamável, mais pesado que o ar e de odor fortemente irritante. Quando exposto ao ar, o cloreto de hidrogênio forma vapores corrosivos de coloração branca (WIKIPEDIA, 2006).

O cloreto de hidrogênio tem numerosos usos: se usa, por exemplo, para limpar, tratar e galvanizar metais, curtir couros, e na produção e refinação de uma grande variedade de produtos. O cloreto de hidrogênio pode formar-se durante a queima de muitos plásticos. Quando entra em contato com a umidade do ar forma o ácido clorídrico(WIKIPEDIA, 2006).

2.1.5.2 Cresóis

Os cresóis são um grupo de compostos químicos fenólicos manufacturados que também ocorrem normalmente no meio ambiente. Na forma pura são sólidos incolores, porém podem ser líquidos quando misturados, atuam sobre o protoplasma de células das bactérias e dos mamíferos causando desnaturação e precipitação de proteínas (SPINOSA,GORNIAC E BERNARDI, 1999). Os cresóis cheiram a medicamentos. Existem três formas de cresóis de estrutura química muito semelhantes entre si: orto-cresol (o-cresol ou 1-hidroxi-2-metilbenzeno), meta-cresol (m-cresol ou 1-hidroxi-3-metilbenzeno) e o para-cresol (p-cresol ou 1-hidroxi-4-metilbenzeno). Estas formas podem ser encontradas separadas ou misturadas.

A maioria das exposições aos cresóis ocorre em níveis muito baixos que não são prejudiciais. Quando os cresóis são respirados, ingeridos, ou aplicados na pele em níveis muito elevados, podem ser muito prejudiciais. Os efeitos observados incluem irritação e queimaduras na pele, olhos, boca e garganta; vômitos e dores abdominais, danos ao coração, fígado e rins ,anemia, paralisia facial, coma e morte.

2.1.5.3 Querosene

O querosene é um líquido resultante da destilação do petróleo, com temperatura de ebulição entre 150 e 300 graus centesimais, fração entre a gasolina e o óleo diesel, usado como combustível e como base de certos inseticidas. É um composto formado por uma mistura de hidrocarbonetos alifáticos, naftalênicos e aromáticos, com faixa de destilação compreendida entre 150°C e 239°C. O produto possui diversas características específicas como uma ampla curva de destilação, conferindo a este um excelente poder de solvência e uma taxa de evaporação lenta, além de um ponto de fulgor que oferece relativa segurança ao manuseio. É insolúvel em água (WIKIPEDIA, 2006).

Os usos mais comuns do querosene são para iluminação, solventes e QAV (querosene para aviação) limpeza de pisos e assoalhos. Normalmente os animais se intoxicam pela ingestão de água onde foi diluído o produto para a limpeza de pisos e assoalhos.

2.1.6.ALIMENTOS

Intoxicação alimentar é o nome que se dá aos sintomas desagradáveis que uma pessoa ou um animal experimenta depois de ingerir chocolate e alimentos contaminados por certas bactérias nocivas, e outros alimentos como aqueles ricos em gordura e etc.

Contrariando a crença popular de que alimentos deteriorados costumam provocar intoxicação alimentar, as bactérias que deterioram os alimentos não são as causas mais comuns deste distúrbio. Em geral, a intoxicação alimentar é provocada por três tipos de bactérias: Salmonela, Clostrídios e Estafilococos. Cada uma delas se desenvolve num determinado tipo de alimento, necessitando de certas condições especiais para poder se multiplicar, produzindo um conjunto diferente de sintomas. O tratamento nestes casos é constituído de antibioticoterapia e reposição hidroletrolítica (WIKIPEDIA, 2006).

Uma forma muito grave, embora extremamente rara de intoxicação alimentar é o botulismo, doença causada por uma bactéria do gênero Clostridium. Em vez de atacar o intestino, como outros tipos de intoxicação alimentar, o botulismo ataca o sistema nervoso e requer um tratamento em unidade de terapia intensiva (ETTINGER, 1992).

2.1.6.1 Chocolate

Na constituição do chocolate existe grande quantidade de carboidratos, lipídios, aminas biogênicas, neuropeptídios e metilxantinas, as quais são a teobromina e a cafeína. Essas metilxantinas têm a capacidade de tornar o produto viciante. As metilxantinas são os maiores causadores de intoxicação nos cães, a quantidade de teobromina varia de acordo com o tipo de chocolate. Quanto mais matéria lipídica possuir, menor vai ser o teor a teobromina, como é o caso dos chocolates brancos, esses não oferecem tanto risco para os cães. Quanto mais escuro for o chocolate mais teobromina, isto é, há uma maior possibilidade de ocorrer a intoxicação. Assim o chocolate amargo, o qual é utilizado para a culinária, é o que oferece maior risco, pois possui um teor mais elevado de teobromina (em torno de 1.35 %), já no chocolate branco esse valor é bem menor (de 0,005 %) (DOLCE CANE, 2006).

As metilxantinas são bases, altamente lipossolúveis. Possuem a habilidade de atravessar as barreiras placentária e hematoencefálica e são absorvidas tanto no estomago quanto no intestino. No cérebro competem com a adenosina, inibidor pré sináptico neuromodulador, diminuindo a ação inibitória e com isso causando excitação (SPINOSA, GORNIK E BERNARDI, 1999). Ainda para contribuir, a cafeína estimula a glândula supra renal a produzir ainda mais efeitos estimuladores. A meia vida da teobromina no organismo de um cão é de 17,5 horas ficando no organismo por até 6 dias. Com isso pode-se perceber que o cão tem uma grande dificuldade para eliminar a teobromina. O tempo de meia-vida é prolongado, pois sua excreção se dá pelo fígado e não pelo sistema urinário (DOLCE CANE, 2006).

Em grandes quantidades no organismo a teobromina causa: diurese, relaxamento dos músculos lisos, principalmente da bexiga; estímulo do coração, aumento da contratilidade miocárdica e taquiarritmias; estímulo do SNC, potencialização do estado de alerta e hiperatividade reflexa, tremores, ataques convulsivos; aumento de resistência vascular cerebral, embora provoque uma diminuição do afluxo e da tensão de oxigênio na circulação periférica. A dose tóxica é de 100 a 175 mg/kg no cão e 80 a 150 mg/kg no gato (SPINOSA, GORNIK E BERNARDI, 1999). Os efeitos globais são: ligeiro aumento da pressão arterial, nervosismo, inquietude, insônia, tremores e convulsões crônicas. Este quadro é extremamente perigoso em cães doentes ou em risco de epilepsia, pois há crises muito graves podendo levar o animal a óbito. O tamanho do cão também

influencia na intoxicação, geralmente a intoxicação é mais comum em animais de pequeno porte, pois há maior quantidade de chocolate disponível em relação ao seu peso corporal. É mais comum também em animais mais jovens e filhotes, pois ingerem grande quantidade de alimentos estranhos (DOLCE CANE, 2006).

2.1.7 DROGAS DE ABUSO

As drogas podem ser classificadas em drogas depressoras do Sistema Nervoso Central (etanol), drogas psicodislépticas ou alucinógenas (maconha) e drogas psicoanalépticas ou estimulantes (nicotina) (WIKIPEDIA, 2006).

2.1.7.1. Etanol

O etanol ou álcool etílico é o tipo de álcool mais comum. Está contido nas bebidas alcoólicas, é usado para limpeza doméstica e também é combustível para automóveis.

Segundo OGA (2003), um dos principais locais de ação do etanol é a membrana celular. O álcool aumenta a inibição sináptica mediada pelo GABA e pelo fluxo de cloreto, esse efeito do álcool e outras ações sedativas e motoras são inibidas pela bicuculina, um antagonista específico dos receptores GABAérgicos. O etanol inibe alostericamente a ligação de certos agentes convulsivantes. O álcool atua em diversos sistemas neurotransmissores e neuroreceptores como: sistema adrenérgico, onde aumenta a síntese e liberação de noradrenalina; Sistema GABAérgico, onde causa elevação ou diminuição do GABA, Sistema opióide diminuindo a ligação das encefalinas aos receptores enquanto aumenta os níveis de beta-endorfinas. Sistema Serotoninérgico: Alterações no sistema serotoninérgico afetam o consumo de álcool em animais e seres humanos, pois a elevação de inibidores seletivos da recaptura da serotonina diminui a preferência e o consumo de álcool nos animais; Sistema Dopaminérgico : Há evidências de que os sistemas opióide e serotoninérgico influam no consumo de álcool através da modulação sobre a liberação de dopamina no núcleo acumbens , área relacionada com o prazer e a necessidade de repetir o uso de diversas substâncias e comportamentos, Sistema colinérgico: O álcool agudamente diminui a atividade colinérgica, enquanto que o uso crônico produz tolerância; Sistema glutamatérgico: Em ratos, o uso de álcool reduz os

níveis de glutamato no córtex e no cerebelo, enquanto que o uso crônico faz com que os níveis se elevem no córtex, hipocampo e substância nigra.

Segundo OGA (2003), o álcool afeta rapidamente o SNC, causando em humanos sedação, diminuição da ansiedade, fala pastosa, ataxia, prejuízo da capacidade de julgamento e desinibição do comportamento. Em animais altas doses promovem ataxia, redução dos reflexos, alterações comportamentais, excitação ou depressão, diminuição da frequência respiratória, parada cardíaca e morte (TILLEY e SMITH, 2003).

2.1.7.2. *Cannabis sativa*

A maconha (*Cannabis sativa*) (do quimbundo *ma'kaña*, plural de *di'kaña*, tabaco, erva santa) ou cânhamo-da-índia (do espanhol cáñamo) é uma planta herbácea da família das Canabiáceas (Cannabaceae), amplamente cultivada em muitas partes do mundo. As folhas são finamente recortadas em segmentos lineares; as flores, unissexuais e inconspícuas, têm pêlos granulados que, nas femininas, segregam uma resina; o caule possui fibras industrialmente importantes, conhecidas como cânhamo; e a resina tem propriedades estupefacientes (sensações semelhantes às produzidas pelo ópio). Também é conhecida pelos nomes de cânhamo marijuana, erva ou suruma (FIGURA 6) (WIKIPEDIA, 2006).

Diz-se maconha também se referindo às folhas e às inflorescências dessecadas e trituradas do cânhamo usadas como droga alucinógena (*Cannabis indica* ou *Cannabis ruderalis*).

A substância psicoativa presente na maconha e no haxixe é o delta-9-tetrahydrocannabinol (THC). Geralmente a maconha e o haxixe contêm até 8% de THC, mas algumas variedades de maconha, como o skunk, possuem até 33% de THC. Segundo AMDUR, DOULL e KLAASSEN (1991), o THC possui propriedades imunossupressoras, e vários estudos demonstram que essa imunossupressão é tanto humoral como celular.

FIGURA 6 - FOLHAS DE *Cannabis sativa*



Fonte: Wikipedia

Segundo BEASLEY (1990), em pequenos animais, a forma mais comum de intoxicação é a oral embora hajam relatos de intoxicação por via inalatória. O THC é lipofílico, rapidamente absorvido e sofre metabolização hepática. O diagnóstico de intoxicação é baseado na historia clínica e num cuidadoso questionamento ao proprietário.

Os sintomas incluem ataxia, incoordenação e depressão, vômitos tremores, midríase, diversas desordens, estupor, hiperestesia, hiperatividade e taquipnéia na metade dos pacientes e em outros casos hipotermia, hipertermia, nistagmo, bradicardia e desorientação (BEASLEY, 1990). Estes sinais são mais comuns após a ingestão oral de maconha, talvez porque possa envolver doses mais elevadas de THC. A dose oral letal em cães é de 3g/kg (BEASLEY, 1990).

2.1.7.3. Nicotina

A nicotina é um alcalóide extraído das folhas do tabaco. Ela exerce ação nos receptores colinérgicos nicotínicos, estes receptores estão localizados nos gânglios, na junção neuromuscular e no SNC. Primeiramente a nicotina estimula e depois em doses mais altas bloqueia estes receptores nicotínicos pela produção de uma despolarização persistente na área receptora (BOOTH, 1992).

A intoxicação aguda por nicotina causa, excitação, hiperpnéia, salivação, irregularidades na frequência de pulsos, diarreia e êmese. Após esta fase excitatória ocorre um estado de depressão que se caracteriza por incoordenação, taquicardia, dispnéia, coma e morte por paralisia respiratória (BOOTH, 1992).

A intoxicação pode ocorrer por via inalatória ou oral, prevalecendo nos cães a forma oral (ingestão) (WIKIPEDIA, 2006). Para tratamento deve-se usar bloqueadores α e β adrenérgicos (AMDUR, DOULL e KLAASSEN, 1991).

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo geral

Identificar os agentes tóxicos que mais intoxicam os cães e os gatos encontrados na rotina das clínicas e consultórios veterinários de Curitiba.

3.2. Objetivos específicos

- a) Quantificar o número de animais intoxicados na clínica médica de pequenos animais em Curitiba.
- b) Estabelecer uma relação entre espécies envolvidas e a evolução dos quadros toxicológicos, o agente toxicológico e a classe social dos proprietários, cujos animais foram envolvidos em acidentes toxicológicos.
- c) Traçar um perfil epidemiológico dos casos de intoxicação em Curitiba.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Mapeamento das clínicas veterinárias

Primeiramente foi feita uma pesquisa junto ao CRMV e a alguns dos vendedores de medicamentos veterinários que visitam as clínicas veterinárias e consultórios na cidade de Curitiba, para a localização dos veterinários que clinicam na cidade. Nesta fase foram encontrados 147 veterinários que possuíam clínica ou consultório na cidade. Após esta informação foi necessário localizar precisamente o endereço de cada consultório e/ou clínica veterinária, utilizando um mapa atual de arruamento da cidade de Curitiba atual conseguido junto ao Instituto de Planejamento Urbano de Curitiba (IPPUC) (Anexo 01). Com este mapa foi possível ter noção precisa da densidade de veterinários por ha² e assim começar a planejar as visitas aos consultórios e/ou clínicas veterinárias. Optou-se pela escolha aleatória de três veterinários por ha² em toda a cidade, totalizando 44 consultórios e/ou clínicas veterinárias visitadas.

4.2. Elaboração do Inquérito Epidemiológico

Foi elaborado um questionário amplo a respeito das informações importantes sobre os acidentes toxicológicos ocorridos nas clínicas e consultórios veterinários. Este inquérito foi baseado no inquérito utilizado pelo Centro de Controle de Envenenamentos do Hospital de Clínicas de Curitiba, e nele foram feitas algumas adaptações para o uso em animais e para o fácil preenchimento pelos veterinários (ANEXO 02).

4.3. Visitas e recolhimento dos inquéritos.

Na primeira visita aos consultórios e/ou clínicas veterinárias foi feita uma apresentação do trabalho ao veterinário responsável e explanada a importância do mesmo para a clínica médica, para que desta forma o profissional se sentisse incentivado a preencher o inquérito de forma integral.

Em cada visita subsequente, os inquéritos que haviam sido preenchidos pelo veterinário no período, foram recolhidos. Aqueles inquéritos que o veterinário não havia preenchido,

por falta de tempo, mas apenas separado o caso clínico em questão, foram preenchidos no momento da visita.

Os consultórios veterinários e/ou clínicas veterinárias, foram visitadas no período de novembro de 2004 a outubro de 2005, com intervalos de 40 dias, e os dados foram anotados em uma planilha para posterior análise.

4.4. Análises estatísticas:

Os dados foram analisados pelo método de Qui-quadrado (χ^2) para verificar a existência de associações entre espécie e número, evolução, agente, causa e classe social.

Para a associação entre espécie e classe social foi necessário o uso de um mapa de localização dos bairros de Curitiba (Anexo 03), onde foram colocados todos os casos de intoxicação e um mapa de Renda Familiar (Anexo 04), que foi sobreposto ao primeiro mapa e desta forma visualizados os casos de intoxicação conforme a renda pelo local encontrado no mesmo.

5. RESULTADOS

No período de novembro de 2004 a outubro de 2005, foram recolhidos 148 inquéritos, que totalizaram o mesmo número de casos de intoxicação. Destes 148 casos, 120 casos foram de intoxicação em cães (81%) e 28 casos de intoxicação em gatos (18%). Estes casos puderam ser separados por agente tóxico conforme TABELA 01, e suas respectivas porcentagens em cães e gatos estão demonstradas nas FIGURAS 7 e 8.

TABELA 01- CASOS DE INTOXICAÇÃO EM CÃES E GATOS, EM CURITIBA NO PERÍODO DE NOV/04 À OUT/05

| Agentes | cães | gatos | total |
|--|------------|-----------|------------|
| Medicamentos | | | |
| Analgésicos e antiinflamatórios | 17 | 12 | 29 |
| De uso dermatológico | 03 | 00 | 03 |
| Tranqüilizantes | 05 | 02 | 07 |
| Diversos | 05 | 01 | 06 |
| Sub-total | 30 | 15 | 45 |
| Pesticidas | | | |
| Piretróides | 10 | 02 | 12 |
| Carbamatos | 07 | 01 | 08 |
| Cumarínicos | 07 | 01 | 08 |
| Organofosforados | 07 | 02 | 09 |
| Estricnina | 03 | 00 | 03 |
| Sub- total | 34 | 06 | 40 |
| Alimentos | | | |
| Deteriorados | 01 | 01 | 02 |
| Chocolate | 04 | 00 | 04 |
| Diversos | 05 | 04 | 09 |
| Sub-total | 10 | 05 | 15 |
| Animais Venenosos e Peçonhentos | | | |
| Aranha Marrom | 09 | 01 | 10 |
| Abelha | 01 | 00 | 01 |
| Sapo | 03 | 00 | 03 |
| Sub-total | 13 | 01 | 14 |
| Drogas de abuso | | | |
| Etanol | 01 | 00 | 01 |
| Cannabis sp | 04 | 00 | 04 |
| Nicotina | 01 | 00 | 01 |
| Sub-total | 06 | 00 | 06 |
| Plantas tóxicas | | | |
| Comigo-ninguém-pode | 09 | 01 | 10 |
| Sub-total | 09 | 01 | 10 |
| Produtos de limpeza | | | |
| Ácidos | 02 | 00 | 02 |
| Álcalis | 09 | 00 | 09 |
| Cresóis | 01 | 00 | 01 |
| Diversos | 06 | 00 | 06 |
| Sub-total | 18 | 00 | 18 |
| Total | 120 | 28 | 148 |

FIGURA 7 – PORCENTAGEM DE CÃES INTOXICADOS EM CURITIBA NO PERÍODO DE NOVEMBRO DE 2004 À OUTUBRO DE 2005, CONFORME AGENTE ENVOLVIDO.

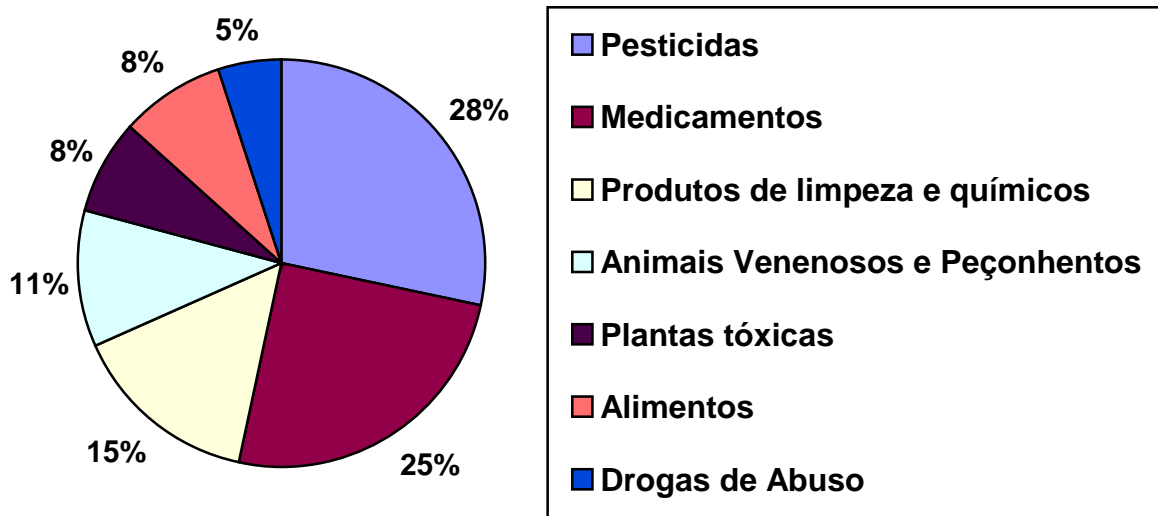
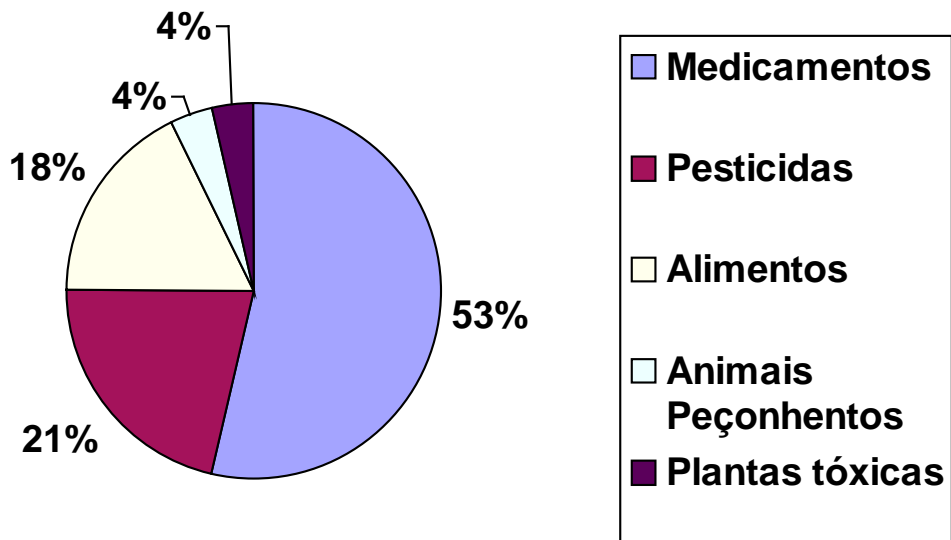


FIGURA 8 – PORCENTAGEM DE GATOS INTOXICADOS EM CURITIBA, NO PERÍODO DE NOVEMBRO DE 2004 À OUTUBRO DE 2005, CONFORME AGENTE ENVOLVIDO.



A intoxicação em gatos por medicamentos ocorrem com maior frequência, estas intoxicações ocorrem por analgésicos e antiinflamatórios, dentre eles diclofenaco

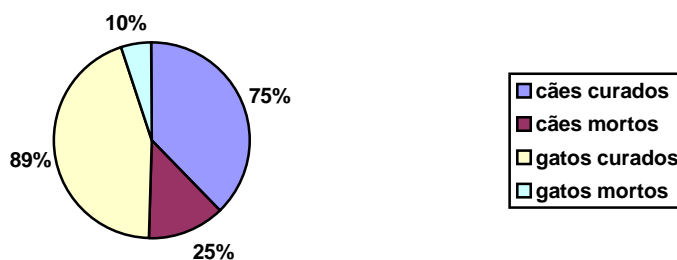
potássico (oito casos), paracetamol (um caso) e aspirina (três casos) seguidos por medicamentos dermatológicos como cetoconazol e benzoato de benzila. Não houve diferença estatística entre as intoxicações medicamentosas em gatos, pois não era possível calcular estes parâmetros devido a pequena amostragem dos mesmos.

Em cães pôde-se dizer que os agentes intoxicantes são multifatoriais, prevalecendo as intoxicações por pesticidas e medicamentos ($p=0,70$). Dentre os principais medicamentos pode-se encontrar intoxicações por analgésicos e antiinflamatórios (18 casos), tranqüilizantes (três casos) e outros medicamentos diversos (nove casos).

No presente estudo obtivemos 3 casos de óbitos em animais tratados com anti-inflamatorios não esteróides, estes animais apresentaram gastrenterite hemorrágica severa após a administração de diclofenaco sódico, aspirina e flunexin-meglumine.

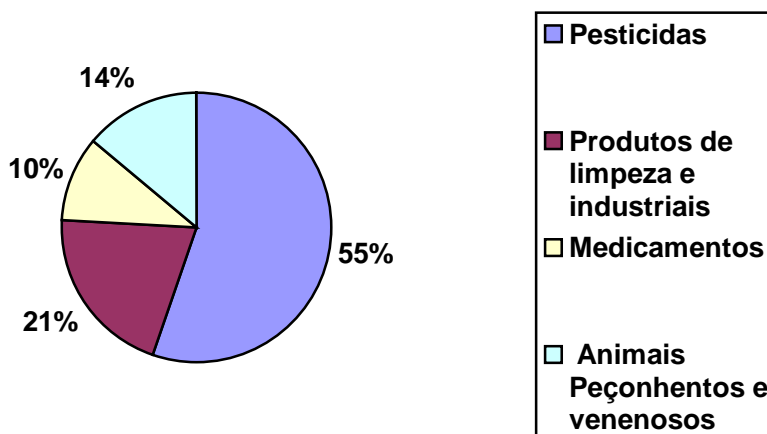
Estatisticamente as intoxicações por analgésicos ocorrem em maior frequência do que por outras causas ($p<0,001$). Já entre os pesticidas podemos citar intoxicação por roenticidas como os cumarínicos (sete casos) e estriçnina (três casos), carbamatos (nove casos); e por inseticidas como organofosforados (cinco casos) e piretróides (10 casos). Porém não há diferença estatística entre eles. Associando-se espécie e evolução do quadro, houve uma associação entre espécie envolvida e evolução, que nos mostrou 90 casos de cura (75%) e 29 casos de morte em cães (25%), contra 52 casos de cura (89%) e seis casos de morte em gatos (10%), evidenciando que temos mais gatos curados do que cães (FIGURA 9).

FIGURA 09 - ASSOCIAÇÃO ENTRE ESPECIE ENVOLVIDA E EVOLUÇÃO DO QUADRO, EM PACIENTES ATENDIDOS NO PERÍODO DE NOVEMBRO DE 2004 A OUTUBRO DE 2005.



Nos casos de óbito (Figura 10), os cães principalmente foram vítimas de pesticidas rodenticidas, enquanto que os gatos foram vitimados igualmente por medicamentos (três óbitos por analgésicos e antiinflamatórios) e pesticidas (três óbitos por pesticidas).

FIGURA 10: PORCENTAGEM DE CÃES MORTOS, CONFORME AGENTE TÓXICO

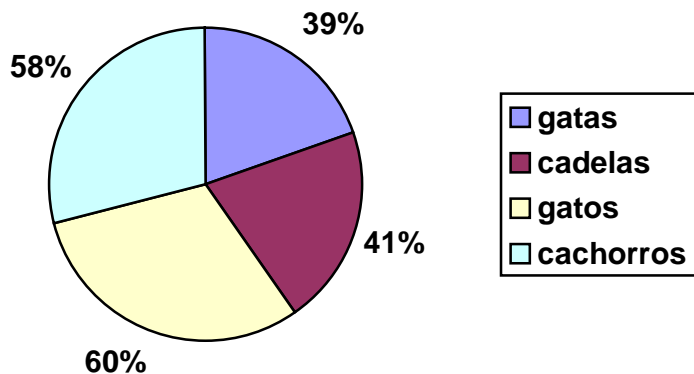


Dentre os pesticidas, ocorrem 56,25% de óbitos por carbamatos, 18,75% de óbitos por cumarínicos, 18,75% de óbitos por estricnina e 6,25% de óbitos por permetrina em cães.

Para ambas as espécies também foram encontradas diversas intoxicações como: intoxicações por produtos de limpeza como saponáceos, detergente e hipoclorito, produtos químicos industriais como ácido de bateria e ácido muriático, intoxicações por animais como picada de insetos, artrópodes e bufotoxina, plantas tóxicas como comigo-ninguém-pode, intoxicações alimentares como chocolate, gordura e alimentos putrefatos e por drogas de abuso como maconha, álcool e nicotina.

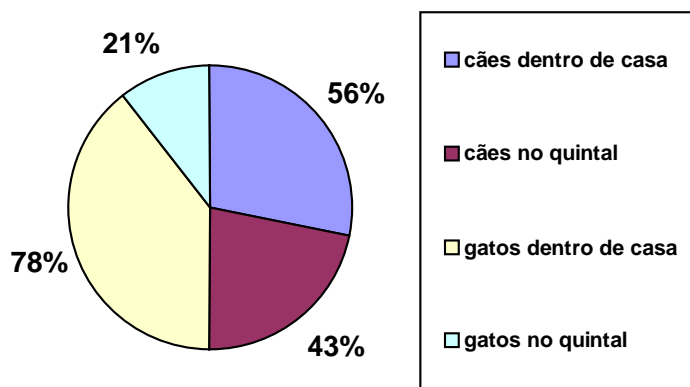
Não houve associação entre espécie e sexo; ou seja, nos cães, 41% foram fêmeas e 60% machos intoxicados, contra 58% de machos e 39% de fêmeas nos gatos (FIGURA 11).

FIGURA 11 - FREQUÊNCIA DE INTOXICAÇÃO CLASSIFICADA POR SEXO E ESPÉCIE



Com relação ao local da intoxicação, cães e gatos tendem a se intoxicar em locais diferentes, os cães se intoxicaram de igual maneira dentro de casa (67 casos ou 56%) ou no quintal (52 casos ou 43%), enquanto que gatos tenderam a se intoxicar mais dentro de casa (22 casos ou 78%) do que no quintal (6 casos ou 21%) (FIGURA 12).

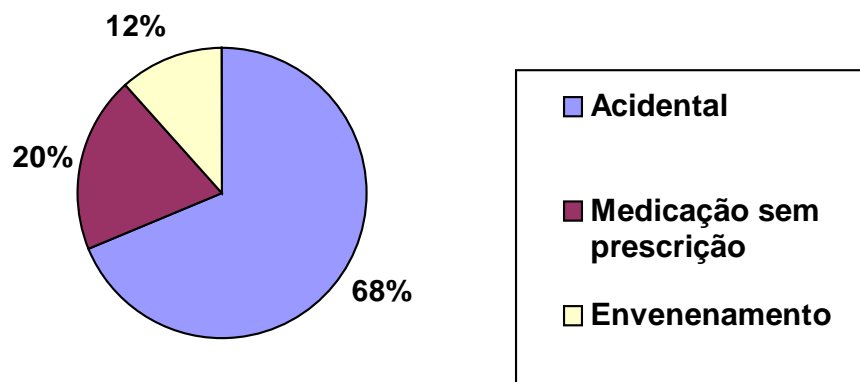
FIGURA 12 - FREQUÊNCIA DE INTOXICAÇÃO CLASSIFICADA POR ESPÉCIE E LOCAL, NO PERÍODO DE NOV/04 A OUT /05.



Não houve associação entre espécie e causa, independentemente da espécie animal, a maior causa de intoxicação é acidental (84 casos em cães e 17 casos em gatos),

seguida de medicação sem prescrição médico-veterinária (vinte casos em cães e nove casos em gatos), e envenenamento (quinze casos em cães e dois em gatos) (FIGURA 13).

FIGURA 13 - CAUSA DE INTOXICAÇÃO EM CÃES E GATOS



Associando espécie com renda familiar foi possível observar que as proporções relativas de intoxicação de cães e gatos são idênticas em cada classe socio-econômica, conforme tabela 02.

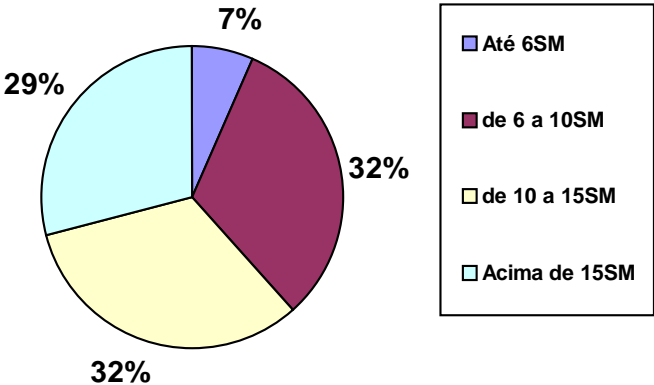
Tabela 02- CASOS DE INTOXICAÇÃO ENCONTRADOS NO PERÍODO DE NOV/04 À OUT /05, CONFORME RENDA FAMILIAR (RF).

| | RF > 15 SM | RF de 10 a 15 SM | RF de 6 a 10 SM | RF < 6 SM | Total |
|-------|------------|------------------|-----------------|-----------|-------|
| Cães | 35 | 39 | 38 | 8 | 120 |
| Gatos | 11 | 8 | 8 | 1 | 28 |

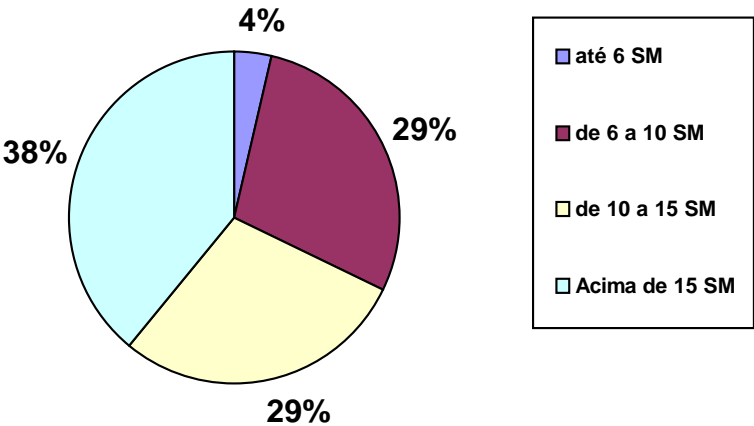
NOTA: SM = salários mínimos

FIGURA 14- COMPARAÇÃO ENTRE ESPÉCIES ESTUDADAS E RENDA FAMILIAR

CÃES



GATOS



6. DISCUSSÃO

A toxicologia moderna investiga uma grande quantidade de agentes que possam causar perigos à saúde. Uma avaliação precisa da exposição é importante para se estimar o risco e conseqüentemente para a elaboração do caminho terapêutico e profilático a ser seguido (PESCH et al. 2004)

Neste trabalho pôde-se observar um grande número de agentes tóxicos capazes de causar intoxicações em animais de estimação. Os casos de intoxicação em cães foram maior do que em gatos. Embora estejamos trabalhando com prevalência, não se pode deixar de levar em consideração que muitas vezes os gatos intoxicados não retornam às suas casas, pois gatos normalmente, quando adoentados, apresentam uma resposta denominada comportamento agonístico, buscando sua “segurança” em locais de difícil acesso para possíveis predadores (FRASER, 1991); e conseqüentemente não podendo chegar ao socorro médico e desta forma serem identificados como caso toxicológico. Segundo o CIT-RS em 2002, houve 512 casos de intoxicação em cães, contra 89 (14,8%) casos em gatos, demonstrando que nossos dados não tratam de um estudo isolado.

Levando-se em consideração os agentes tóxicos envolvidos em acidentes toxicológicos em cães observa-se uma tendência maior em ocorrer acidentes com medicamentos e pesticidas, talvez pela maior disponibilidade destes produtos no comércio local e nas casas dos proprietários, e também pela educação da população em promover medicação sem prescrição médico-veterinária aos seus animais. Como apresentado nos resultados dentro do grupo dos medicamentos, pode-se observar que houve uma maior porcentagem de intoxicação com analgésicos e antiinflamatórios. Talvez isso se deva à grande propaganda a eles dispensada na mídia em geral, pelo despreparo do proprietário em achar que seu animal está com dor, ou que seu cão poderia receber a mesma medicação de seu filho, pela facilidade em se ter em casa grandes doses de analgésicos, já que os mesmos não necessitam de uma regularização legal para o uso (NOVACK, JOTKOWITZ, DELGADO et al., 2005). Isso envolve mais uma vez o descaso da educação e da falência dos sistemas de saúde, fatores estes importantes no desenvolvimento e manutenção do hábito de medicar-se e de armazenar grandes quantidades de medicamentos de diferentes classes farmacológicas no ambiente domiciliar (OGA, 2003). E desta forma como se auto-medica, medicam também seus animais e familiares. Porém é conhecido pelos veterinários o efeito tóxico destes medicamentos em cães, que podem

muitas vezes apresentar gastroenterites hemorrágicas que podem levá-las a morte (BEASLEY, 1990).

Neste estudo foi possível observar a grande quantidade de complicações gastroenterológicas em cães e gatos medicados com AINEs. Isto se deve principalmente pelo mecanismo de ação de drogas antiinflamatórias, que agem por inibição do COX, promovendo uma inibição da biossíntese das prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, prostaciclina e histamina, o que promove o desenvolvimento de tais complicações (BOOTH, 1992).

Segundo OGA (2003), um parâmetro muito importante a ser observado é que em humanos os acidentes envolvendo crianças também são devido na maioria das vezes a intoxicações medicamentosas. Essas intoxicações normalmente ocorrem por descuido dos adultos deixando medicamentos em locais acessíveis às crianças, como ocorreu com os animais de estimação no presente estudo, logo, os animais podem ser usados como marcadores biológicos para as intoxicações dentro das residências.

O grupo dos pesticidas também teve uma porcentagem elevada de casos de intoxicação. Isso também ocorre pelo hábito da medicação sem prescrição para o controle de ectoparasitos, e principalmente os envenenamentos propositais por raticidas. Embora em nosso país seja permitido apenas os usos de cumarínicos anticoagulantes, na prática clínica nos deparamos com um grande número de acidentes por carbamatos e estriçnina. No presente estudo foram observados que dos 120 cães intoxicados, 12 casos foram por carbamato e estriçnina, mostrando que não somente a população está despreparada, como o comércio em si, que continua distribuindo tais produtos sem licença. Esses produtos são altamente tóxicos tanto para humanos como para animais e pôde-se observar que dentre os óbitos muitos foram causados por este grupo farmacológico. Infelizmente, além do despreparo dos proprietários, também pôde-se observar um despreparo do clínico veterinário ao fazer o diagnóstico diferencial entre os raticidas e tratamento do paciente intoxicado. Na maioria das intoxicações por raticidas tivemos intoxicações por organofosforados e carbamatos. Em um estudo realizado por COPE, WHITE e MORE (2006), nos EUA houve uma semelhança quanto à porcentagem de intoxicações por pesticidas, sendo que neste estudo prevalecem as intoxicações por rodenticidas (25,7%), drogas estas que podem ter seu diagnóstico firmado no histórico clínico, sinais clínicos, no exame físico do animal, no reconhecimento de sinais centrais e periféricos e sinais de

intoxicação por agentes antimuscarínicos, além da confirmação laboratorial (PATEL, SAYLOR, WILLIAMS et al., 2004. Num estudo realizado na Espanha, a taxa de mortalidade em cães foi de 86,89% para aqueles animais intoxicados com pesticidas, sendo 72% das intoxicações por inseticidas e 26% por rodenticidas (MOTAS-GUZMAN, et al., 2003). Ao contrario do que aconteceu neste trabalho no qual não houve diferença estatística para os agentes pesticidas, quando consideradas todas as evoluções do quadro.

Segundo o CIT-RS (2006), os carbamatos e organofosforados são responsáveis por varias tentativas de suicídio em humanos e grande quantidade de envenenamentos em cães e gatos. Um estudo realizado na Austrália de 1987 a 1996 também demonstra que tentativas de suicídios em humanos é alta por este grupo de agente em todas as partes do mundo e que a taxa de mortalidade para humanos chega a 8% (EMERSON, GREY, JELINEK, et al., 1999), no presente estudo pudemos observar uma taxa de mortalidade para este grupo de 56,25%, talvez justificada pela possível demora no atendimento de animais intoxicados, pela menor infraestrutura de clínicas veterinárias e hospitais veterinários se comparados a humanos, e pelas diferenças metabólicas entre humanos e animais.

Em gatos, pôde-se observar uma maior tendência às intoxicações por medicamentos (53%), dentre eles podemos destacar os analgésicos e antiinflamatórios, como o diclofenaco potássico, flunexin-meglumine, paracetamol e aspirina; talvez pelo despreparo do clínico em calcular a dose destes medicamentos baseado na dose canina sem levar em considerção a diferença de metabolismo entre espécies. O gato apresenta uma deficiência relativa na atividade de algumas enzimas glicorunil transferases que catalisam as reações de conjugação mais importantes nos mamíferos; além disso, o gato é muito susceptível à metaglobinemia e a formação de corpúsculos de Heinz após a administração de algumas drogas (ARAÚJO, POMPERMAYER e PINTO, 2000). Como nos cães a intoxicação por AINEs pode ser justificada pelo incremento na produção dos mesmos nos últimos 20 anos e principalmente pela freqüente prescrição dos mesmos para humanos (BEASLEY, 1990). Estas drogas são extensivamente usadas para dores de cabeça, dores musculares e desordens ginecológicas, tanto em humanos quanto em animais (BEASLEY, 1990).

Já o paracetamol não é recomendado em nenhuma dose para gatos (OGA, 2003), pois pode ocorrer hemólise intravascular e metahemoglobinemia, reduzindo a capacidade

de transportar oxigênio. Os sinais clínicos clássicos são cianose, edema de face e membros, hiperventilação decorrente de hipoxemia e acidose láctica (GORNIAK e SPINOSA, 2000). Segundo BOOTH (1992), a droga produziu morte em um gato Birmanês e grave enfermidade em outro de mesma raça após a administração de 325 mg de paracetamol por via oral. Neste estudo, foram utilizados 4 gatos, e neles administrados 325 mg de paracetamol em cada um, foi observado um grau acentuado de cianose, dentro de 4 horas após administração, provavelmente devida a hipóxia associada à conversão de hemoglobina em metaglobina, além de anemia, hemoglobinúria e icterícia. A hemólise foi responsável pela hemoglobinúria e anemia. A icterícia foi associada à lise de eritrócitos e a necrose hepática. Também foram observados edema facial em 3 dos 4 gatos (BOOTH, 1992).

Em ambas as espécies de nosso estudo, obtivemos ainda intoxicações por alimentos, plantas tóxicas, animais venenosos e peçonhentos, produtos de limpeza, produtos químicos industriais e drogas de abuso. Em quase todos os casos, menos nos acidentes envolvendo animais peçonhentos e venenosos e nos envenenamentos propositais, estas intoxicações poderiam ter sido evitadas se o proprietário recebesse informações a respeito desses agentes e desta forma não deixasse ao alcance de seu animal tais produtos, ou não usasse de medicação sem prescrição. Quanto às intoxicações alimentares nos cães, no presente estudo prevaleceram as intoxicações por chocolate (33,3%), muito semelhante ao que ocorre nos EUA segundo o estudo de COPE, WHITE e MORE (2006), onde esta taxa está em torno de 25,5%.

Fazendo uma associação entre evolução e espécie, é possível verificar que o índice de cura é maior em gatos, do que em cães, visto que os gatos tiveram 89% de cura, contra 75% de cura dos cães. Este fato pode ser possível devido aos agentes que causaram os óbitos: em cães 51,71% de rodenticidas, enquanto que nos gatos 49,6% por medicamentos. Outro fator importante pode ser a gravidade da intoxicação. É provável que gatos gravemente intoxicados vieram a óbito antes de voltar pra casa para serem tratados, enquanto que os cães dificilmente saem de seus domicílios, e, portanto recebem socorro imediatamente após o acidente toxicológico.

Levando em consideração ainda o agente, sabe-se que intoxicações por rodenticidas ilegais (carbamatos e estriçnina) são intoxicações mais severas e exigem socorro

imediatamente após o ocorrido, quando se depara com a situação o quadro já evoluiu e não é mais possível o tratamento, já no caso de intoxicações medicamentosas, estas permitem um tempo maior entre o acidente e o socorro e, portanto podem apresentar um índice de cura maior.

Quanto ao local da intoxicação, gatos se intoxicaram mais dentro dos domicílios e cães em seus quintais, outro fato talvez explicado pelo hábito dos gatos. Aqueles gatos que foram levados às clínicas provavelmente eram gatos de estimação sem acesso as ruas, que foram intoxicados por medicamentos, na maioria das vezes a eles dados pelos seus proprietários; enquanto os cães sofreram mais intoxicações no quintal de seus domicílios, ingerindo agentes tóxicos deixados em fácil acesso. Aqueles cães que se intoxicaram dentro das residências, sofreram intoxicações medicamentosas poucas vezes acidental e na maioria das vezes por medicação sem prescrição médico-veterinária, assim como os gatos.

Quanto às classes sociais, não houve diferença entre intoxicações nas diferentes espécies. O que pôde-se observar é uma diferença entre casos de intoxicação em animais das classes mais baixas (abaixo de 6 SM), se comparados com animais das demais classes sociais. Este fato pode ser devido justamente pela falta de condições financeiras de se levar o animal ao veterinário e não somente que nas classes mais baixas não ocorram tantos acidentes toxicológicos; um estudo feito em humanos por BERIA *et al.* (1983), em Pelotas no RS, comprova que é incoerente que as classes sociais com renda familiar mais alta consumam mais analgésicos e medicamentos para o aparelho respiratório, quando sabe-se que a morbidade das crianças foi maior nas classes sociais com renda familiar mais baixa. Infelizmente não existem pesquisas em acidentes toxicológicos veterinários envolvendo renda familiar do animal intoxicado para que possamos fazer comparações, o que podemos evidenciar com este estudo de BERIA *et al.* (1983), é que tanto nos casos de intoxicação animal como nos casos de intoxicação em humanos existe uma disparidade provavelmente devida à falta de orientação e conscientização da população quanto ao uso de medicamentos.

O uso correto dos medicamentos e pesticidas é de suma importância para a precaução de casos de intoxicação. O médico veterinário deve ser consultado antes do proprietário administrar um medicamento ao seu animal. Do mesmo modo, o profissional precisa conhecer as condutas de tratamento para cada agente tóxico. A ação do CCE-HC é muito importante junto à comunidade médica e deveria ser estendida à comunidade

veterinária. Sabe-se que outros centros de informação toxicológicas, como o do RS contam com veterinários para receber e auxiliar nos casos de intoxicação animal. Isso facilita o acesso e o controle de intoxicações. Juntamente com este trabalho, estamos preparando um material bibliográfico auxiliar com os principais agentes tóxicos e seus tratamentos, para ser disponibilizado aos médicos veterinários que foram visitados e aos demais clínicos veterinários da cidade, no intuito de atualizá-los e auxiliá-los na identificação e tratamento de intoxicações.

É necessário realizar outros trabalhos em toxicologia na cidade de Curitiba, a fim de conscientizar os veterinários e proprietários de que a prevenção é o melhor caminho. Assim como nos últimos anos foi possível conscientizar a população quanto à prevenção de doenças virais com o uso de vacinas, é totalmente possível realizar o mesmo trabalho educacional para a prevenção de acidentes toxicológicos. Quando a população estiver consciente da periculosidade de se deixar em livre acesso medicamentos e pesticidas, poderemos inferir que casos de acidentes toxicológicos serão raros e que muitas vidas animais e humanas serão poupadas.

7. CONCLUSÕES

Houve maior prevalência de cães intoxicados (81%) do que gatos (18 %).

Nos cães prevalecem as intoxicações por medicamentos (25%) e pesticidas (28%); enquanto que nos gatos os medicamentos (53%).

Em todos os cães e gatos a maior causa das intoxicações foi acidental, seguida da medicação sem prescrição médica e envenenamentos.

O maior índice de óbitos deu-se entre os cães.

Não houve diferença entre espécie e classe social dos proprietários para as intoxicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMDUR, M.O., DOULL, J., KLAASSEN,C.D., Casarett And Doull's Toxicology: The Basic Science of poisons, 4.ed. New York: Pergamon Press, Inc., 1991. 1035p.

ARAÚJO, I., C.; POMPERMAYER,L.G.; PINTO, A.S., Metabolismo de drogas e terapêutica no gato: Revisão. Clínica Veterinária, Ano V, n.27, julho/agosto, 2000.

BEASLEY, V.R., The Veterinary Clinics of North America: Small animals practice, v.20, n.2, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990.563p

BERGAMO,F. M. M. Disponível em: <http://www.bichoonline.com.br/artigos/> Acesso em 15/05/06

BERIA, J. U., VICTORA, C. G., BARROS, F. C. *et al.* Epidemiology of consumption of medicines by children of an urban population in the southern of Brazil. *Rev. Saúde Pública*. [online]. abr. 1993, vol.27, no.2

BIOSINTÉTICA. Disponível em: <http://www.biosintetica.com.br/>. Acesso em 04/07/06

BOOTH, N.H., Farmacologia e Terapêutica Veterinária.6.ed. Rio de Janeiro : Editora Guanabara, 1992. 998p.

CIGITOX. Disponível em: <http://www.cigitox.unal.edu.co/>. Acesso em:04/07/06.

CIT-RS . Disponível em: <http://www.cit.rs.gov.br/publica.htm>. Acesso em 10/05/06.

COLBORN, T.; VOM-SAAL, F. S.; SOTO, A. M. Development effects of endocrine-disrupting chemicals in wildlife and humans. *Enviromental Health Perspectives*, v.101, 1993, p.378-384.

COPE, R. B.; WHITE, K. S.; MORE, E.;*et al.*, Exposutere-to-treatment interval and clinical severity in canine poisoning: a retrospective analyses at a Portland Veterinary Emergency Center. *Journal Pharmacol. Therap.* v.29, 233 -236. 2006.

DAVIS, J.E.; STERNBACH, G.L.; VARON, J.; FROMAM, R. E. J. Paracelsus and medical ventilation. *Resuscitation*, v.47, p. 3-5, 2000.

DOLCE CANE. Disponível em: <http://www.caocorso.com.br/orelhas/> Acesso em 11/05/06.

EMERSON, GREY, JELINEK et al., Organophosphate Poisoning in Perth, Western Australia, 1987–1996. The Journal of Emergency Medicine, Vol. 17, No. 2, pp. 273–277, 1999

ETTINGER, S.J., Tratado de Medicina Interna Veterinária. 3.ed. São Paulo: Editora Manole, 1992. 2557p.

FANTONI, D.; CORTOPASSI, S.R. G., Anestesia em cães e gatos. 1.ed. São Paulo: Editora Rocca, 2002. 389p.

FRASER, C.M., Manual Merck de Veterinária: um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário. 6.ed. São Paulo: Roca, 1991. 1803p.

GRAFF, S. Disponível em: <http://www.sertaoggi.com.br/portal/connectmed.com.br/2003/03/0000026604P.htm> . Acesso em 10/06/06

GEOCITIES. Disponível em: <http://www.geocities.com/Athens/Sparta/9758/hemato/hemato.htm>. Acesso em 01/06/2006

GORNIK, S.L.; SPINOSA, H.S., Farmacologia Veterinária: Considerações sobre farmacocinética que contribuem para explicar as diferenças de respostas observadas entre espécies animais. Revista CFMV, Ano IX, n.30., setembro a dezembro, 2003.

LARINI, L. Inseticidas. In: Larine, L.. Toxicologia, 2^a ed. São Paulo; Editora Manole Ltda.; 1993, p. 136-163.

LEHNINGER A.L. 1984. Princípios de Bioquímica: Vitaminas e Microelementos na Função de Enzimas. Sarvier, São Paulo, p.198-199.

MASSONI, F., Anestesiologia Veterinária: Farmacologia e Técnicas. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. 252p.

MORAES, A.C. L. Contribuição para o estudo das intoxicações por carbamatos: o caso do chumbinho no Rio de Janeiro. [Mestrado] Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública; 1999. 111 p.

MOTAS-GUZMAN, .M., Intentional poisoning of animals in southeastern Spain: a review of the veterinary toxicology service from Murcia, Spain. Veterinary Human Toxicology. 2003 Feb;45(1):47-50

NOVACK, JOTWITZ, DELGADO *et al.*, Deliberate self-poisoning with acetaminophen: A comparison with other medications, *European Journal of Internal Medicine*, 16., 2005. 585 – 589

OGA, S., Fundamentos de toxicologia. 2.ed. São Paulo. Editora Atheneu, 2003, 474p.

PATEL, SAYLOR, WILLIAMS *et al.*, Prevalence of autonomic signs and symptoms in antimuscarinic drug poisoning: *The Journal of Emergency Medicine*, Vol. 26, No. 1, pp. 89–94, 2004.

PESCH, B, et al., Challenges to environmental toxicology and epidemiology: where do we stand and which way do we go? : *Toxicology Letters*, 151. 2004. 255–265.

SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DO PARANÁ, CCE-HC. Disponível em :<<http://www.saúde.pr.gov.Br/agrivos/toxicologico/intoxicacao.htm>. Acesso em 10/01/06.

SECRETARIA DO ESTADO DE SAÚDE DO RJ. Disponível em: <http://www.saude.rj.gov.br/animaispeconhentos/loxosceles.html>. Acesso em 30/05/06

SINITOX- FIOCRUZ. Disponível em :<<http://www.fiocruz.br/sinitox/> Acesso em:10/06/06.

TILLEY, L.P., SMITH J.R, F.W.K., Consulta Veterinária em cinco minutos: Espécies caninas e felinas. 2.ed. São Paulo: Editora Manole, 2003. 1423p.

UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA. Disponível em : <http://www.unl.pt>. Acesso em 05/06/06.

WIKIPEDIA. Disponível em: <http://pt.wikipedia.org/> Acesso em 10/05/06.

WINTER, V.P., Índice Terapêutico Veterinário.1.ed. Rio de Janeiro: EPUB, 2002.637p.

ANEXOS

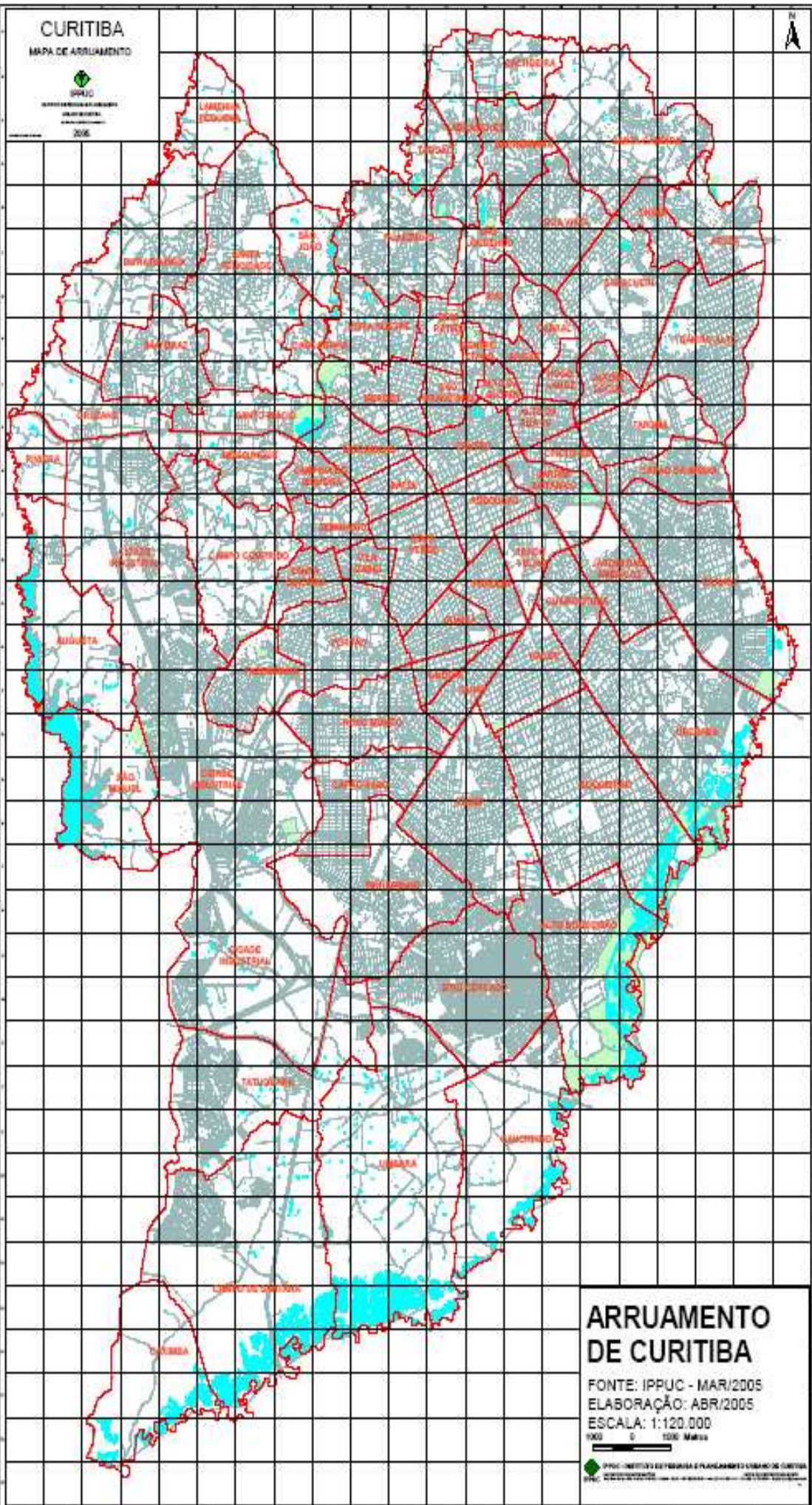
ANEXO 1

Mapa de Arruamento da cidade de Curitiba

CURITIBA
MAPA DE ARRUAMENTO



INSTITUTO DE PLANEJAMENTO URBANO DE CURITIBA
2006



**ARRUAMENTO
DE CURITIBA**

FONTE: IPPUC - MAR/2005
ELABORAÇÃO: ABR/2005
ESCALA: 1:120.000

1000 0 1000 Metros

IPPUC - INSTITUTO DE PLANEJAMENTO URBANO DE CURITIBA
RUA DE ABRIL, 111 - CENTRO - CURITIBA - PR

ANEXO 2

Inquérito Epidemiológico

Ficha de Intoxicação

Data ___/___/___

Dados do Paciente

Espécie: () canina () Felina

Idade : () até 7 m () mais de 7 meses

Raça: _____

Bairro : _____

Dados da intoxicação:

Data da intoxicação: ___/___/___ Local da intoxicação: () dentro de casa () quintal () passeio

Tempo decorrido da intoxicação até o socorro: _____ horas /ou _____ dias

Tipo de intoxicação () aguda () crônica Causa da intoxicação: () acidental () envenenamento

Agente

intoxicante: _____

—

Intoxicação: () per-cutanea () por inalação () por ingestão .

Diagnostico () clínico () laboratorial

.Qual _____

Sintomas:

Gerais: () abdômen agudo () febre () apatia

Digestivo: () sialorreia () vômito () diarreia () anorexia

Urinário: () poliúria () anúria () hematuria () dor à palpação

Locomotor/ SNC: () incoordenação motora () convulsões () ataxia

() midríase () miose () coma () irritabilidade

Cardio respiratório: () taquicardia () taquipneia () bradicardia () bradipneia ()

cianose

() tosse () dificuldade respiratória () edema pulmonar

Evolução do quadro:

() cura () óbito () cura com sequela

Tratamento de Emergência? () sim () não

Internamento? () sim . Quantos dias _____

() não.

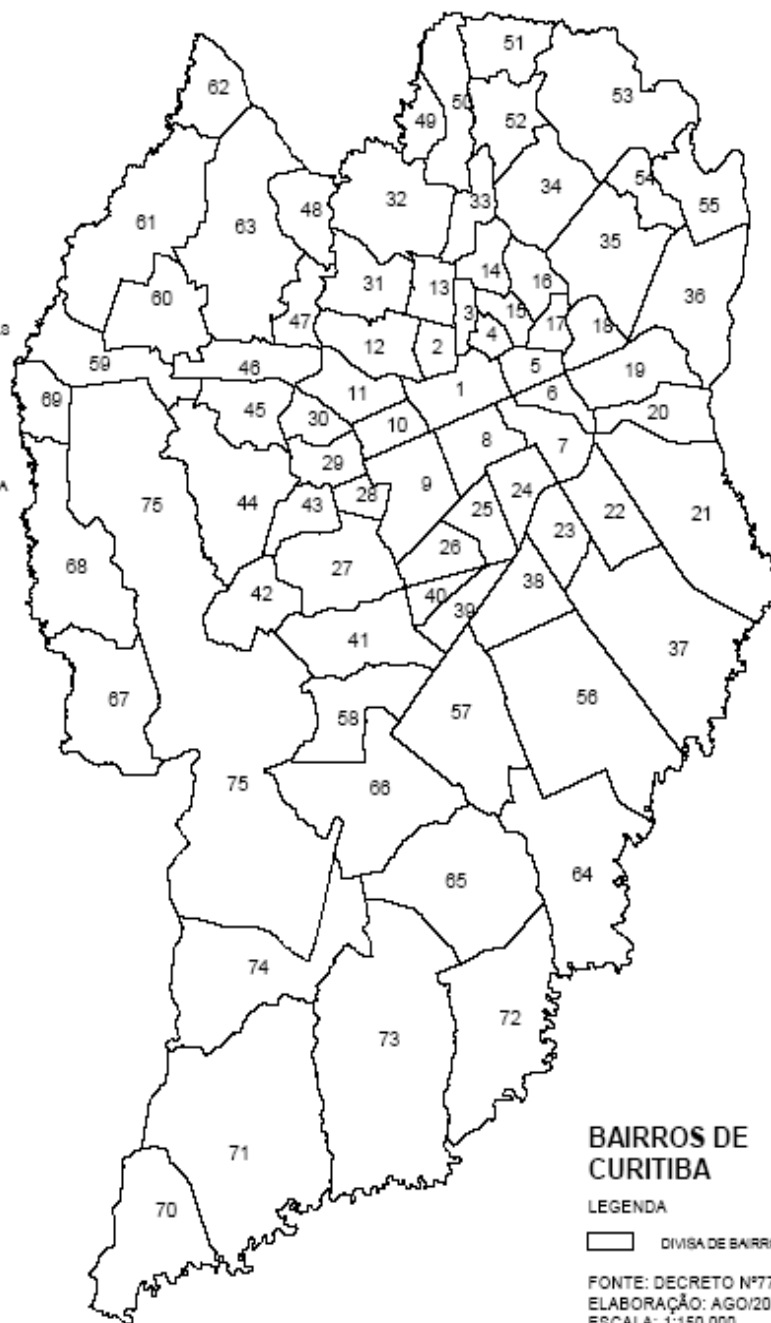
Necessário cuidados de terapia intensiva? () sim () não

ANEXO 3

Mapa da cidade de Curitiba – Bairros

BAIRROS

01-CENTRO
02-SÃO FRANCISCO
03-CENTRO CIVICO
04-ALTO DA GLORIA
05-ALTO DA RUA XV
06-CRISTO REI
07-JARDIM BOTÂNICO
08-REBOUÇAS
09-ÁGUA VERDE
10-BATEL
11-BIGORRILHO
12-MERCÊS
13-BOM RETIRO
14-AHÚ
15-JUUVÊ
16-CABRAL
17-HUGO LANGE
18-JARDIM SOCIAL
19-TARUMÁ
20-CAFÃO DA IMBUIA
21-CAJURU
22-JARDIM DAS AMÉRICAS
23-GUABIROTUBA
24-PRADO VELHO
25-PAROLIN
26-GUAIRA
27-FORTÃO
28-VILA IZABEL
29-SEMINARIO
30-CAMPINA DO SIQUEIRA
31-VISTA ALEGRE
32-PILARZINHO
33-SÃO LOURENÇO
34-BOA VISTA
35-BACACHERI
36-BAIRRO ALTO
37-UBERABA
38-HAUER
39-FANNY
40-LINDÓIA
41-NOVO MUNDO
42-FAZENDINHA
43-SANTA QUITÉRIA
44-CAMPO COMPRIDO
45-MOSSUNGUÊ
46-SANTO INÁCIO
47-CASCATINHA
48-SÃO JOÃO
49-TABOÃO
50-ABRANCHES
51-CACHOEIRA
52-BARREIRINHA
53-SANTA CÂNDIDA
54-TINGUI
55-ATUBA
56-BOQUEIRÃO
57-XAXIM
58-CAFÃO RASO
59-ORLEANS
60-SÃO BRAZ
61-BUTIATUVINHA
62-LAMENHA PEQUENA
63-SANTA FELICIDADE
64-ALTO BOQUEIRÃO
65-SÍTIO CERCADO
66-PINHEIRINHO
67-SÃO MIGUEL
68-AUGUSTA
69-RIVIERA
70-CAXIMBA
71-CAMPO DE SANTANA
72-GANCHINHO
73-UMBARÁ
74-TATUQUARA
75-CIDADE INDUSTRIAL



BAIRROS DE CURITIBA

LEGENDA

□ DIVISA DE BAIRRO

FONTE: DECRETO Nº774/1975
ELABORAÇÃO: AGO/2001
ESCALA: 1:150.000

1000 0 1000 2000 3000 Metros



IPPUC

IPPUC - INSTITUTO DE PESQUISA E PLANEJAMENTO URBANO DE CURITIBA

SUPERVISÃO DE INFORMAÇÕES

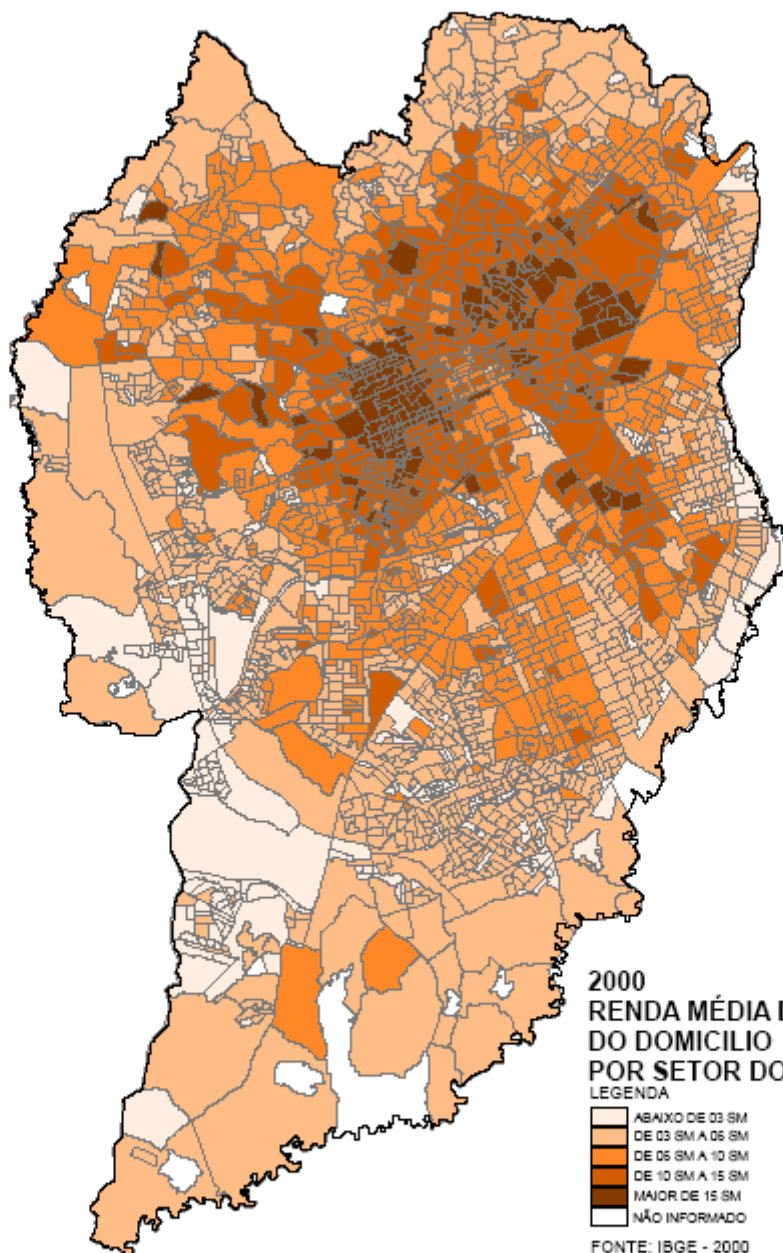
SETOR DE GEOPROCESSAMENTO

Rua Bom Jesus, 669 - Cabral - Curitiba - Paraná - Brasil - CEP 80.035-010 - Fone: (55 41) 3250-1414 - Fax: (55 41) 3254-9861 - E_mail: geo@ippuc.org.br

KL

ANEXO 4

Mapa da cidade de Curitiba - Renda Familiar



**2000
RENDA MÉDIA DO CHEFE
DO DOMICÍLIO
POR SETOR DO IBGE**

LEGENDA

| | |
|--|------------------|
| | ABAIXO DE 03 SM |
| | DE 03 SM A 05 SM |
| | DE 05 SM A 10 SM |
| | DE 10 SM A 15 SM |
| | MAIOR DE 15 SM |
| | NÃO INFORMADO |

FORNTE: IBGE - 2000
ELABORAÇÃO: SET/2004
ESCALA: 1:150.000

0 1000 2000 3000 Metros



IPPUC - INSTITUTO DE PESQUISA E PLANEJAMENTO URBANO DE CURITIBA
SUPERVISÃO DE INFORMAÇÕES
Rua Bom Jesus, 669 - Cabral - Curitiba - Paraná - Brasil - CEP 80.035-010 - Fone: (55 41) 3250-1414 - Fax: (55 41) 3254-8661 - E_mail: geo@ippuc.org.br
SETOR DE GEOPROCESSAMENTO
cc