



INTOXICAÇÃO POR ESTRICNINA EM PEQUENOS ANIMAIS- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

PIOVESAN, Andressa Dutra¹; LOPES Fernanda Bavaresco²; ROSSATO, Cristina Krauspenhar³

Palavras-chave: Intoxicação. Sintomas. Lesões. Tratamento

Introdução

A estricnina é um alcalóide muito tóxico, usado como pesticida normalmente para matar ratos. É extraído da semente de *Strychnos nux* muito comum em Índia e Austrália (ANDRADE *et al.*,2002). Este trabalho tem como objetivo mostrar a toxidez da estricnina assim como, seu mecanismo de ação, após a ingestão do alcalóide, mostrar também como podemos nos basear para realizar um diagnóstico e tratamento caso haja a ingestão acidentalmente em pequenos animais.

Revisão Bibliográfica

A estricnina foi usada como medicamento e raticida na forma de sais de sulfato, tem rápida absorção intestinal pelas mucosas do trato digestório e 40 minutos após a exposição, observa-se já traços no plasma. A estricnina se acumula no fígado, nos rins e no músculo e, em menor grau, no sangue (ANDRADE *et al.*,2002).

O sulfato de estricnina é um pó branco, moderadamente solúvel em água. As iscas de estricnina são pobremente solúveis em água e se aderem fortemente às

¹ Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta RS andressa-piovesan@hotmail.com

² Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta RS ferveterinaria@hotmail.com

³ Professora Med. Vet. Responsável pelo laboratório de Patologia Animal da Universidade de Cruz Alta UNICRUZ - RS ckrauspenhar@yahoo.com.br



partículas do solo. Sua persistência no meio ambiente não é longa e mais de 90% desaparece do solo dentro de 40 dias (PETERSON; TALCOTT, 2006). Segundo Spinosa (2008), a dose tóxica é de 0,75 mg/kg para cães, e 2 mg/kg para gatos, após a ingestão, este agente tóxico é rapidamente absorvido no trato gastrintestinal, sendo amplamente distribuído nos tecidos.

As concentrações mais altas se encontram no sangue, fígado e rins. O agente é metabolizado no fígado e seus metabólitos são excretados na urina, entretanto 1% a 20% da dose de exposição original é excretada intacta na urina. A estriçnina atua especificamente em nível da medula espinhal, bloqueando o funcionamento dos neurônios inibitórios, as células de Renshaw, inibindo seu receptor específico de glicina (BEASLEY, 1999).

Conforme Spinosa et al. (2008) possui estrutura semelhante à glicina, bloqueando competitivamente os receptores pós-sinápticos deste neurotransmissor no neurônio motor da medula central. Por esta razão os efeitos dos transmissores excitatórios se tornam exagerados e os neurônios se tornam tão excitados que eles entram rapidamente em descargas repetitivas, resultando em severos espasmos musculares tônicos (GUYTON; HALL, 2006). Alguns sinais supraespinhais podem estar associados com a inibição do ácido gamma-aminobutírico (GABA), cita Braund, (2003). Este neurotransmissor é secretado pelos nervos terminais da medula espinhal, cerebelo, gânglios basais e várias áreas do córtex, acredita-se que sempre cause inibição (GUYTON; HALL, 2006). A inibição pré-sináptica reduz a transmissão excitatória nas fibras primárias aferentes pela ação do GABA. Se sua função for prejudicada, pode resultar em desordens convulsivas, tetânicas e espásticas (KORE; BEASLEY, 1999).

As alterações clínicas produzidas por esta intoxicação ocorrem, geralmente de 10 minutos a 2 horas após a ingestão da isca (PETERSON; TALCOTT, 2006; SPINOSA et al., 2008). Agitação e apreensão, ansiedade, aumento da frequência respiratória e intensa sialorréia (SPINOSA et al., 2008) são os sinais clínicos iniciais. Em seguida, conforme os mesmos autores, os animais podem apresentar ataxia e espasmos musculares que geralmente iniciam se pelos músculos da face, disseminando-se para a musculatura dos membros, seguidos de convulsões tônico-clônicas e opistótono. Geralmente não ocorrem sinais de pedalagem ou movimentos de corrida e atividade mastigatória (BEASLEY, 1999), raramente ocorre perda da consciência e é possível haver mioglobinúria. Os sinais são estimulados ou exarcebados por estímulos externos como ruídos, toque ou luz (SPINOSA et al., 2008). Pode-se notar midríase,



hipertermia e cianose durante as convulsões. A morte do animal ocorre por parada respiratória, por causa do comprometimento do músculo diafragmático e pode ocorrer durante a primeira convulsão ou após ataques exaustivos de convulsões (SPINOSA et al., 2008).

A intoxicação por estricnina é considerada um envenenamento, pois os sinais clínicos são rápidos e o antídoto não existe, mas sim tratamento de suporte ao animal que visa diminuir as convulsões e uma melhoria respiratória aliada a isso um ambiente silencioso e escuro onde o animal deve ficar para que não ocorram convulsões. Hoje podemos dizer que uso de envenenamento por estricnina é crime pelos efeitos na maioria das vezes letais que eles provocam (SCHMITT, 2011).

O diagnóstico é feito associando-se os sinais clínicos da intoxicação e a análise química, pesquisando a presença de estricnina nas amostras biológicas ou iscas (SPINOSA et al., 2008). Podem ser mandados para análise: iscas, conteúdo estomacal congelado obtido pela lavagem ou na necropsia nos casos letais (BEASLEY, 1999). A estricnina também pode ser detectada no soro, plasma e urina. Após a morte ocorre rápido rigor e rápido relaxamento (BEASLEY, 1999). Na necropsia, geralmente não se apresentam lesões a exceção de pequenas petéquias sobre o pâncreas e um conteúdo digestivo pigmentado indicador de um envenenamento, alguns órgãos como fígado e o rim podem ser colhidos para análise química (SPINOSA et al., 2008).

Conclusão

Com esta revisão bibliográfica pode se notar que a estricnina já foi muito utilizada como pesticida, principalmente para ratos, mas como sua toxidez é muito alta quando ingerida, ela está proibida de ser comercializada, sendo considerada a intoxicação propriamente dita um envenenamento, pois os efeitos são muito maléficos para os animais atacando principalmente o sistema nervoso central.

Referências

ANDRADE, Silvia Franco. **MANUAL DE TERAPÊUTICA VETERINÁRIA**, 2ed. São Paulo: Roca, 2003.

BEASLEY, V. Toxicants that affect the autonomic nervous system. **Veterinary Toxicology**. International Veterinary Information Service. Ithaca, NY: 1999. Disponível em



<www.ivis.or> Acesso em março/2008.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Textbook of medical physiology**. 11 ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2006.

KORE, A. M.; BEALSEY, V. Overview of Toxicants that Affect Neurotransmitters, **Veterinary Toxicology. International Veterinary Information Service**. Ithaca, NY: 1999. Disponível em <www.ivis.or> Acesso em 15/mar/2008.

PETERSON, M. E.; TALCOTT, P. A. **Small animal Toxicology**. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2006.

SCHMITT, C. I.; ROSSATO, C. K., **INTOXICAÇÃO POR ESTRICNINA EM PEQUENOS ANIMAIS - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**, 2011

SPINOSA, H.S.; GORNIAC S. L.; PALERMO-NETO, J. **Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária**. Barueri, SP: Manole, 2008.

XAVIER, F. G; RIGHI, D. A.; SPINOSA, H. S. **TOXICOLOGIA DO PRAGUICIDA ALDICARB** (“chumbinho”): aspectos gerais, clínicos e terapêuticos em cães e gatos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 37, n. 4, Aug. Em: 2007b Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010384782007000400051&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 18 Dec. 2008.