

## INTOXICAÇÃO POR ESTRICNINA EM PEQUENOS ANIMAIS - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

SCHMITT, Cléderson Idênio<sup>1</sup>; ROSSATO, Cristina Krauspenhar<sup>2</sup>

**Palavras – Chaves:** Estricnina. Intoxicação. Sistema Nervoso. Convulsão.

### Introdução

A estriçnina é um alcalóide natural, obtido a partir das sementes secas de *Strychnos nux-vomica*, e de *S. ignatiti* uma árvore nativa da floresta tropical Asiática e Norte da Austrália (TILLEY *et al.*, 2003). Este trabalho tem como objetivo reunir informações sobre a intoxicação por estriçnina, abrangendo todos os seus aspectos, com ênfase na sua ação tóxica em cães e gatos.

### Revisão bibliográfica

A estriçnina era usada no combate a ratos e predadores (TILLEY *et al.*, 2003). Entretanto, ela ainda permanece como um agente tóxico signifiçante para gatos e constitui um dos principais agentes usados em casos maliciosos (CHANDLER *et al.*, 2006). Segundo Melo (2005), esta substância está banida no Brasil devido ao seu potencial letal, altamente tóxica para mamíferos, porém ainda utilizada como agente de escolha para envenenamentos intencionais de animais de estimação. Sabe-se que a estriçnina é um pó branco, presente nas iscas raticidas (Peterson *et al.*, 2006). Porém a forma mais comum de intoxicação conforme Tilley *et al.* (2003) é o envenenamento doloso ou chamado criminoso com finalidade de eliminar o cão ou o gato, e ainda tem a forma acidental que é a ingestão de iscas, nesse caso mais comum em outras espécies. Mas também existe relato que ocorra a intoxicação pela ingestão de roedores e pássaros que tenham se contaminado com a estriçnina (TILLEY *et al.*, 2003). Em relação à dose tóxica, Nicholson (2004) cita doses de 0,25mg/kg a 2mg/kg como sendo letais para a maioria dos animais, mas já (SPINOSA *et al.*, (2008), ANDRADE (2003) é de 0,75 mg/kg para cães, e 2 mg/kg para gatos. O mecanismo de ação da estriçnina é que ela possui rápida absorção intestinal, cerca de 40 min. após a exposição, observam-se traços no plasma, e ela se acumula no fígado, rins e no músculo e menor grau no sangue (ANDRADE, 2003).

---

<sup>1</sup> Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta RS [schmittproducoes@gmail.com](mailto:schmittproducoes@gmail.com)

<sup>2</sup> Professora Med. Vet. Responsável pelo laboratório de Patologia Animal da Universidade de Cruz Alta/UNICRUZ – RS [ckrauspenhar@yahoo.com.br](mailto:ckrauspenhar@yahoo.com.br)

Após a ingestão, este agente tóxico é rapidamente absorvido no trato gastrointestinal, sendo amplamente distribuído nos tecidos, como cita Spinosa et al. (2008), bem como sua absorção pode ocorrer na mucosa nasal e por exposição dérmica. A estricnina atua especificamente em nível da medula espinhal, bloqueando o funcionamento dos neurônios inibitórios, as células de Renshaw, inibindo seu receptor específico de glicina (SORACI *et al.*, 2001). Ela ainda faz a inibição da ação do neurotransmissor inibitório da glicina, na forma de antagonismo competitivo e reversível (ANDRADE, 2003; TILLEY *et al.*, 2003). Spinosa *et al.* (2008) explica que a estricnina possui estrutura semelhante à glicina, por isso resulta em sinais nervosos. E ainda ela resulta na diminuição do efeito inibitório pós – sináptico do arco reflexo, causando uma excitação incontrolada do reflexo espinhal (ANDRADE, 2003, SORACI *et al.*, 2001). Já para Thiley *et al.* (2003), os bloqueio das sinapses dos neurotransmissores inibidores de glicina, resulta em uma estimulação dos reflexos incontroláveis.

As alterações clínicas produzidas por esta intoxicação ocorrem, geralmente de 10 minutos a 2 horas após a ingestão da isca (ANDRADE, 2003; PETERSON *et al.*, 2006; SPINOSA *et al.*, 2008). Conforme Tilley *et al.* (2003); Andrade (2003), Nicholson (2004), Spinosa *et al.* (2008) ambos os autores relatam que os sinais são desde convulsões tetânicas violentas as quais podem ser desencadeada por estímulos físicos, visuais e até sonoro. Também podem ocorrer: rigidez extensora e muscular, opistótono, taquicardia, hipertermia, apneia e sendo raro o vômito (TILLEY *et al.*, 2003), agitação e apreensão (NICHOLSON, 2004), ansiedade, aumento da frequência respiratória e intensa sialorréia (SPINOSA *et al.*, 2008) são os sinais clínicos iniciais. Em seguida, conforme relatam Nicholson, (2004) e Spinosa *et al.*, (2008) 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. Além de poder ocorrer perda da consciência por anoxia cerebral (Andrade, 2003). A morte do animal ocorre por parada respiratória, por causa do comprometimento do músculo diafragmático (SPINOSA *et al.*, 2008; ANDRADE, 2003). 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). Ainda pode ser feito hemograma, bioquímico, urinálise, onde é possível observar níveis aumentados de creatinina – quinase e lactato e mioglobínúria, respectivamente TILLEY *et al.* (2003). Segundo Peterson *et al.* (2006), apenas uma pequena quantidade (menos de 4 ppm) pode ser encontrada no sangue. 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 (GUYTON *et al.*, 2006). Porém caso o animal venha a obtido, pode ser realizado uma análise química para identificar a

presença de estricnina, e para isso pode ser enviado: iscas, conteúdo estomacal e fígado, os quais poderá revelar a presença da droga (SPINOSA *et al.*, 2008). Na necropsia, geralmente não se apresentam lesões à exceção de pequenas petéquias sobre o pâncreas e um conteúdo digestivo pigmentado indicador de um envenenamento (SORACI *et al.*, 2001). O diagnóstico diferencial é em relação á outros toxicantes como o chumbo, por exemplo, e ainda de doenças sistêmicas como uremia (TILLEY *et al.*, 2003). O Manejo Terapêutico de um paciente intoxicado por estricnina é de suporte, ou seja, não existe tratamento, deve ser iniciado com uma lavagem gástrica, é o que recomenda Melo *et al.*; (2005), indica a lavagem gástrica e o uso de carvão ativado na tentativa de reduzir a absorção, como tratamento da face precoce, sem os sinais neurológicos. Aliado a esse tratamento, Andrade (2003) e Tilley *et al.* (2003) recomendam uma diurese forçada com uso de furosemida e acidificação da urina com cloreto de amônio. Em relação ao controle das convulsões não existe um consenso entre autores em relação aos medicamentos empregados. Porém Andrade (2003), explica que o controle das convulsões exige cuidados em relação à depressão respiratória, mais ainda usando os barbitúricos, como o Diazepam. Em relação aos medicamentos empregados no controle da convulsão, Tilley *et al.* (2003) recomenda o uso de guiacolato de glicerol, por que o diazepam não ser tão eficaz. Andrade (2003) também faz a mesma recomendação, por ele apresentar vantagem em diminuir a congestão hepática e evitar a depressão respiratória grave. Mas já Spinosa *et al.* (2008) sugerem o diazepam ou o pentobarbital sódico. Fluídos intravenosos devem ser administrados para corrigir a hipovolemia, suprir continuamente as necessidades de manutenção, prevenir falência renal induzida por rbdomiolise (sendo raro o aparecimento), e auxiliar na correção da hipertermia e acidose moderada a leve (PETERSON *et al.*, 2006). Caso o animal apresente acidose, Spinosa *et al* (2008) sugere a utilização de bicarbonato de sódio. Um ponto importante no tratamento é o local onde esses animais vão ficar, pois Andrade (2003) orienta que eles devem ficar em ambiente escuro e silencioso, uma vez que qualquer estímulo, visual, sonoro ou mesmo tátil, pode desencadear uma nova convulsão. E este tratamento deve ser mantido até a completa excreção da estricnina que, segundo Nicholson (2004) ocorre em aproximadamente 42 horas.

## **Conclusão**

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.

## Referências

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

CHANDLER, C. J.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. **Clínica e Terapêutica de Felinos**, 3rd. ed. São Paulo: Roca, 2006.

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

MELO, M.M; SILVA JUNIOR, P.G.P. **Intoxicações e Envenenamentos**. In: RABELO, R.C.; CROWE JR, D.T, Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais- Condutas no Paciente Crítico. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária Ltda., 2005.

NICHOLSON, S. S. **Toxicologia**. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do Cão e do Gato. V 1. E. 5. p 375- 381. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 2004.

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

SORACI, A. L.; TAPIA, M. O. **Intoxicaciones en carnívoros domésticos**. Santa Fé, Argentina: Fondo Editor Dr. Edgardo Segismundo Allignani. 2001.

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

TILLEY, Larry Patrick; **Consulta Veterinária em 5 minutos espécies Canina e Felina**. 2ª ed. Barueri, SP: Manole; 2003.