

TRATAMENTO DE CÃES ENVENENADOS EXPERIMENTALMENTE POR
BUFADIENOLÍDEOS (SUBSTÂNCIAS ENCONTRADAS NA SE
CREÇÃO DAS GLÂNDULAS PARATÓIDES DOS SA
POS DO GÊNERO BUFO) (1)

Paulo Roberto Figueiredo da Silva*
Eduardo Cavalheiro Jardim*
Luiz Renato França**
Adelino Gonçalves Lemes**
Paulo César Silva**

INTRODUÇÃO

Os sapos são anfíbios pertencentes a ordem dos *Anuros*, desprovidos de cauda no estado adulto, com dois pa-
res de patas, dos quais os posteriores são adaptados ao sa-
lto (ANTUNES, 1950). Os animais dessa ordem, pertencentes ao
gênero *Bufo* (principalmente *B. marinus* e *B. vulgaris*), apre-
sentam as chamadas glândulas paratóides, situadas na nuca e
inúmeras glândulas menores, espalhadas na região dorsal do
corpo, que secretam substâncias tóxicas aos mamíferos (AMA -
RAL, 1945, GARNER, 1970 e BERTIN, 1970).

Por serem animais lentos, os sapos tornam-se
fáceis presas dos cães, que ao morde-los, pressionam suas glân-
dulas venenosas, introduzindo o produto da secreção das mes-
mas em sua cavidade bucal.

RONDON (1939) afirmou que o veneno dos sa-

(1) Recebido para publicação em Dezembro de 1978.

(*) Docente da Universidade Federal de Goiás.

(**) Alunos do Curso de Medicina Veterinária da UFGO.

pos contém em sua composição, substâncias tais como a bufotoxina, bufotalina e a bufotenina, que constituem as chamadas sapotoxinas. AMARAL (1945) considerou como animais venenosos todos aqueles que, quando ingeridos ou quando em contato com a pele e mucosas do homem ou outros animais, provocam grave sintoma de intoxicação. Os sapos foram incluídos nesse grupo. Segundo o autor, tais animais apresentam pequenas glândulas espalhadas pelo corpo e duas glândulas maiores, denominadas de paratóides, que secretam substâncias tóxicas.

Afirmou ainda o autor, existirem dois tipos de secreção: uma de caráter mucoso, produzida nas pequenas glândulas do corpo do animal, e outra granulosa, viscosa e cremosa, produzida nas glândulas paratóides. A secreção mucosa tem ação neurotrópica e hemolítica e a granulosa é altamente irritante, provocando salivacão intensa, náuseas, convulsões e morte.

WHITE *et alii* (1959) afirmaram que o veneno dos sapos contém a serotonina (5-hidroxitriptamina), com potente ação vaso-constritora e a bufotenina, com ação no sistema nervoso dos mamíferos. KNOWLES (1964) deu a seguinte composição para o veneno do sapo:

a) Bufagina: esteróide com ação semelhante a digitalis, capaz de provocar vômito e fibrilação ventricular; b) Bufotoxina: esteróide de ação semelhante a digitalis, capaz de provocar a parada sistólica do coração; c) Bufotenina: derivado indólico de ação ocitócica, capaz de provocar a parada na diluição de 1:5000; d) Outras substâncias: Epinefrina, colesterol, ergosterol e serotonina.

VILELA *et alii* (1966) afirmaram que os chineses, há centenas de anos, já utilizavam macerados de pele ressecada de sapos no tratamento das cardiopatias. Os autores denominaram de bufadienolídeos os esteróides existentes no veneno dos sapos (bufotoxina e bufotalina). Essas substâncias, em doses adequadas, são energéticos cardiotônicos, e em doses elevadas provocam arritmias e parada cardíaca. Segundo os mesmos, o veneno contém ainda um derivado do triptofano, a serotonina, que nada mais é do que uma amina, com propriedades altamente vaso-constritora. Como sintoma de envenenamen-

to por bufadienolídeos em cães, os autores descreveram os seguintes: salivação profusa, prostração, arritmias, convulsões violentas e morte, que geralmente ocorre quinze minutos após o aparecimento dos primeiros sintomas, sendo a mortalidade de quase 100%. GARNER (1970) afirmou que os sapos, apesar de não apresentarem aparelho de inoculação, são venenosos, pois possuem glândulas que secretam substâncias de alta toxicidade. O autor destaca como componentes do veneno dos sapos os esteróides bufagina e a bufotoxina e os derivados indólicos bufotenina e serotonina. Cães e gatos que mordem sapos, apresentam rapidamente sintomas de angústia e salivação intensa. No caso do sapo comum (*B. vulgaris*), o animal pode se restabelecer sem tratamento específico. No caso do *B. marinus*, tais sintomas são seguidos de prostração, convulsões e morte, que geralmente ocorre quinze minutos após o aparecimento dos primeiros sintomas. BERTIN (1970) afirmou, que os sapos são animais venenosos, portadores de volumosas glândulas venenosas denominadas paratídes, situadas na nuca. Segundo o mesmo, o veneno produzido por essa glândula é extraordinariamente ativo, se bem que o animal não possua meios de inoculação. SILVA *et alii* (1976) estudaram o efeito da aplicação na mucosa bucal de cães, do produto secretado pelas glândulas paratídes de sapo do gênero *Bufo* e observaram que tais animais apresentaram rapidamente graves sintomas de intoxicação. Dentre outros sintomas destacam os seguintes: incoordenação motora, cifose, incontinência urinária e fecal, vômito intenso, salivação profusa e midríase.

Como não encontramos na literatura consultada, qualquer referência ao tratamento de cães envenenados por bufadienolídeos, realizamos o presente trabalho, com a finalidade de se estabelecer medidas terapêuticas a serem utilizadas nesses casos.

MATERIAL E MÉTODOS

No presente trabalho, foram utilizados dez cães sem raça definida, pertencentes a uma faixa etária de dois a três anos aproximadamente e peso corporal médio de dez

quilos. Destes animais, quatro pertenciam ao sexo feminino. Tais animais foram oriundos do canil da Prefeitura Municipal de Goiânia.

Os sapos utilizados no trabalho, eram do gênero *Bufo* (*B. marinus*).

A coleta do veneno foi feita conforme a técnica descrita por SILVA *et alii* (1966): com os dedos indicador e polegar de uma das mãos realizamos a contenção do anfibio e com esses mesmos dedos de outra mão, pressionamos as glândulas paratíoides desses animais, recolhendo a secreção das mesmas em uma placa de Petri.

Os cães utilizados no experimento foram examinados antes da realização do mesmo e encontravam-se aparentemente sadios. A aplicação do veneno aos cães foi realizada segundo a técnica de SILVA *et alii* (1966): uma pinça contendo em sua extremidade uma mecha de algodão impregnada do veneno, foi colocada em contato com a mucosa dos cães utilizados no experimento.

O tratamento foi realizado através de administração de uma única dose de sulfato de atropina* 0,5% (0,5 ml) por via subcutânea e Amplictil** (0,5 ml/kpv), por via endovenosa, e iniciado quando os animais se encontravam em fase convulsiva, aproximadamente quinze minutos após a administração do veneno.

Foi realizada a necrópsia de dois animais do experimento, sendo de um deles coletado material, que foi posteriormente incluído em parafina, corado por hematoxilina-eosina e examinado à luz da microscopia simples.

RESULTADO E DISCUSSÃO

Dos dez animais utilizados no presente experimento, oito se recuperaram completamente vinte e quatro horas após a medicação, um morreu quinze minutos após a administração do veneno, sem ser medicado, e outro morreu logo a

(*) Sulfato de atropina-Laboratório VIGOR.

(**) Amplictil-Laboratório RHODIA.

pões ser submetido ao tratamento.

A sintomatologia observada em todos os casos foi a seguinte: imediatamente após o contato do veneno com a mucosa bucal, observou-se intensa sialorréia, inquietação e midríase. Quinze minutos após, vômito, convulsões, taquicardia, taquipnéia, incoordenação motora, cifose, perturbações visuais, incontinência urinária e fecal. Em seguida os animais caem ao chão, onde permanecem com violentas contrações muscululares. Tais sintomas estão em concordância com os descrititos por RONDONI (1939), WHITE *et alii* (1959), VILELA *et alii* (1966), GARNER (1970) e SILVA *et alii* (1976).

Com excessão de um único animal, que morreu minutos após ser medicado, os outros se recuperaram completamente vinte e quatro horas após a administração dos princípios medicamentosos. Em alguns animais observou-se por vários dias a hiperemia da mucosa bucal, principalmente no local de contato do veneno com a mesma.

O animal que morreu antes de ser submetido ao tratamento, foi necropsiado, tendo se estabelecido como causa-mortis a parada cardíaca, o que já havia sido descrita, como decorrente da ação do veneno por KNOWLES (1964).

Com relação ao animal que morreu logo após ser submetido ao tratamento, a necrópsia revelou as seguintes alterações macroscópicas: congestão hepática, congestão renal e congestão pulmonar. Os exames histopatológicos revelaram degeneração gordurosa do fígado e nefrite tóxica com infiltração linfocitária.

RESUMO E CONCLUSÕES

Os autores estudaram a administração de dois princípios medicamentosos no tratamento de dez cães envenenados experimentalmente por bufadienolídeos. A medicação utilizada atuou satisfatoriamente, ocorrendo a recuperação total em oito animais.

Pelos resultados obtidos no presente experimento, podemos concluir:

a) A medicação utilizada atuou satisfatória -

mente, e que nos animais envenenados em condições naturais, ela será tanto mais eficaz, quanto mais rapidamente for levada a efeito.

b) Com relação ao animal que morreu logo após ser medicado, a necrópsia e a histopatologia revelaram alterações orgânicas pré-existentes e que a nosso ver, foram a gravadas através da ação do princípio tóxico utilizado.

SUMMARY

The authors studied the Atropin and Amplictil effects in the treatment of 10 dogs poisoned by bufadienolides. Eight dogs clinically recovered.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. AMARAL, A. Animais veneníferos, venenosos e antivenenosos. São Paulo, Editora Caça e Pesca, 1945. 169 pags.
02. ANTUNES, Jr. & ANTUNES, A. Elementos de zoologia. 2 ed. S. Paulo, Companhia Editora Nacional, 1950. 323 pags.
03. BERTIN, L. La vida de los animales. Barcelona, Editorial Labor, 1970. 629 pags.
04. GARNER, R.J. Toxicologia veterinária. Zarazoga, Editorial Acribia, 1970. 470 pags.
05. KNOWLES, R.P. The toads poiseon and the dog. Vet. Med ., Kansa, 59 (1): 38 - 42, 1964.
06. RONDONI, P. Compêndio de bioquímica. 3 ed. Rio de Janeiro, Editora Guanabara, 1939. 1020 pags.
07. SILVA, P.R.F., JARDIM, E. & NUNES, L.P. Envenenamento de cães por bufadienolídeos. Anais Esc. Agron. Vet. U.F. Go. Goiânia, 1: 127 - 134, 1976.
08. WHITE, A., HANDLER, R., SMITH, E.L. Principles of biochemis try. 2 ed. New York, McGraw-Hill Bock Company, 1959, 1149 pags.
09. VILELA, G., BACILA, M. TASTALDI, H. Bioquímica. 2 ed. Guana

bara, Editora Guanabara Koogan, 1966. 842 pags.