



ALTERAÇÕES CLÍNICAS E LABORATORIAIS DECORRENTES DO ENVENENAMENTO BOTRÓPICO EM EQUINOS: REVISÃO DE LITERATURA

Marcelle Amanda de Aguiar Tavares^{1*}, Mariana Fernandes Moura¹, Lara Mendes de Sá¹, Gabriela de Souza Sales Gomes¹, Letícia da Silva Ferreira¹, Rayane Silva Alves² e Ana Luísa Soares de Miranda³.

¹Discente do Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: marcelleaguiar_37@hotmail.com

²Médica Veterinária Residente - Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

³Docente do Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

O envenenamento botrópico é causado por serpentes do gênero *Bothrops*, pertencentes à família Viperidae, amplamente distribuídas pelo Brasil. As principais espécies envolvidas incluem *B. jararaca* (popularmente conhecida como jararaca), *B. jararacussu*, *B. moojeni* e *B. alternatus*, entre outras. Os acidentes ocorrem, sobretudo, em regiões de pastagem, acometendo principalmente os membros e a face dos equinos¹⁻⁴.

Frequentemente, mortes de etiologia incerta são associadas a acidentes ofídicos no campo. Contudo, acredita-se que sua ocorrência em equinos seja menor do que a estimada, uma vez que a ausência de levantamentos sistemáticos impede o estabelecimento de conclusões seguras^{1,2}.

Embora sua incidência possa ser superestimada, os casos registrados são graves, pois os equinos apresentam alta sensibilidade ao veneno botrópico, podendo evoluir ao óbito se não tratados adequadamente e com agilidade².

Dessa forma, objetivou-se com este trabalho realizar uma revisão de literatura sobre os principais aspectos clínicos e laboratoriais do envenenamento botrópico em equinos, visando compreender melhor sua fisiopatologia e possíveis manifestações clínicas.

METODOLOGIA

Foi realizado um levantamento bibliográfico na plataforma de Periódicos Capes e no Google Acadêmico, utilizando-se os termos, Acidente botrópico; Equinos e *Snakebite*. Foram selecionados artigos publicados em periódicos indexados e revisados por pares a partir do ano de 2010. Além disso, a pesquisa foi complementada por meio da utilização de livros referência na área de toxicologia veterinária e patologia clínica.

RESUMO DE TEMA

A ação do veneno botrópico envolve quatro grupos de atividades fisiopatológicas, sendo elas: a proteolítica (ou inflamatória aguda), coagulante/anticoagulante, vasculotóxica e nefrotóxica. Sua composição inclui altas concentrações de enzimas proteolíticas, como por exemplo, as fosfolipases A2, responsáveis pela necrose tecidual no local da picada. A atividade inflamatória aguda também pode ocorrer de forma indireta, por meio da liberação de autacoides, ativação do sistema complemento, produção de óxido nítrico e de citocinas como IL-1, IL-6, IL-8, IFN- γ e TNF- α ³.

A inflamação é agravada pela ação coagulante do veneno, responsável pela formação de trombos na microvasculatura, a qual resulta em hipóxia, piora do edema e necrose tecidual. Além disso, o veneno apresenta outros componentes importantes para a sua ação contra a integridade tecidual, como a hialuronidase, capaz de dispersá-lo rapidamente pelos tecidos, e as miotoxinas, que afetam a membrana das fibras musculares^{3,4}.

Quanto à atividade coagulante, esta se dá por meio da ativação dos fatores de coagulação sanguínea (I, II e X), isoladamente ou em conjunto, de modo a converter o fibrinogênio em fibrina não estável e de fácil degradação. O tempo de coagulação também é aumentado devido à capacidade de inativação do fator XIII (estabilizador de fibrina) do veneno, dessa forma, o sangue poderá apresentar-se como incoagulável^{3,5}.

A atividade vasculotóxica decorre da ação das metaloproteinasas, enzimas que afetam a integridade vascular, por meio da degradação de componentes da matriz extracelular e inibição da agregação plaquetária^{3,6}.

Além do citado, o veneno também apresenta atividade nefrotóxica, a qual se manifestará clinicamente como insuficiência renal aguda (IRA). Esta poderá ocorrer de forma direta, devido à ação do veneno nos túbulos renais e endotélio vascular, ou de forma indireta, como consequência da obstrução da circulação renal por microcoágulos ou devido ao quadro de hipotensão/hipovolemia. Clinicamente, o animal afetado pode apresentar oligúria, o que pode ser um alerta para a função renal diminuída³.

Os sinais clínicos incluem aumento de volume na região de inoculação do veneno, que pode ser bastante extenso, estendendo-se por todo o membro afetado e alcançando áreas adjacentes, como a região torácica, próxima ao prepúcio ou úbere. Ressalta-se ainda que esse aumento de volume não corresponde apenas a edema, mas também a hemorragias extensas no tecido subcutâneo, observadas em casos necropsiados¹.

Outros achados incluem a presença de múltiplos focos de hemorragia em animais vítimas do envenenamento botrópico, como no local de inoculação, cavidade oral, narinas, mucosa vaginal e prepúcio, ingurgitamento de vasos episclerais, congestão ou palidez de mucosas, com evolução para cianose em quadros de choque^{1,2,7}.

A claudicação do membro inoculado é comum, geralmente acompanhada de apatia e inquietação¹. Em alguns casos, necroses e equimoses podem ocorrer no local de picada/inoculação do veneno². Outros sinais clínicos inespecíficos podem ser observados nos acidentes botrópicos, como inapetência, taquicardia, taquipneia e hipertermia. Em casos graves, pode haver hipotensão, hipotermia, choque hipovolêmico e permanência em decúbito lateral por longos períodos. Além disso, o animal pode evoluir ao óbito em decorrência do choque hipovolêmico e insuficiência renal aguda³.

Os achados hematológicos presentes nesse tipo de acidente incluem anemia normocítica normocrômica, com diminuição da contagem de hemácias, hemoglobina e hematócrito, bem como leucocitose por neutrofilia. A anemia está relacionada diretamente com a perda sanguínea decorrente da ação vasculotóxica do veneno e a leucocitose por neutrofilia pode estar associada ao quadro de estresse¹. Além disso, pode haver plaquetopenia, em decorrência da coagulação intravascular disseminada (CID)⁴.

Na bioquímica sérica, podem ser evidenciados o aumento dos níveis de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e creatinoquinase (CK), o que indica um possível dano hepatocelular e injúria muscular persistente e recente, demonstrada principalmente pela elevação de CK, pois esta enzima, presente no citosol, é liberada rapidamente do músculo lesionado, atingindo seu pico entre 6 e 12 horas pós lesão. O aumento dos valores de ureia e creatinina também pode ocorrer, o que aponta uma possível lesão renal aguda, que pode ser provocada por diversos fatores associados ao quadro de envenenamento botrópico, como a hipotensão, CID e ação nefrotóxica direta do veneno^{2,3,8,9,10}.

Outros achados de grande relevância no acidente botrópico são aqueles relacionados com a ação do veneno sob a homeostasia, como aumento no tempo de coagulação (TC), tempo de protrombina (TP), tempo de trombina (TT), bem como o tempo de tromboplastina ativada (TTPa)³.

Essa interferência na homeostasia ocorre devido ao alto consumo dos fatores de coagulação, somados a ação “tipo trombina” do veneno botrópico, a qual incita a transformação de fibrinogênio em fibrina não estável e facilmente degradada. Dessa forma, a somatória desses fatores tornará o sangue incoagulável⁵.

Na análise de amostras de urina pode haver presença de sangue, devido ao distúrbio da coagulação, que pode provocar hemorragias espontâneas, incluso a hematúria¹.

À necropsia, pode-se observar edema sero-hemorrágico, com aspecto gelatinoso no subcutâneo, onde ocorreu a inoculação do veneno, o qual pode se estender para regiões adjacentes à picada. Além disso, os rins podem apresentar necrose tubular renal, glomerulonefrite aguda, nefrite intersticial e necrose na região cortical, devido a ação nefrotóxica do veneno botrópico^{1,2,3}. Outros achados de necropsia incluem: líquido sanguinolento nas cavidades abdominal, torácica e saco pericárdico¹, edema de glote² e focos hemorrágicos no coração, pulmões, trato gastrointestinal e rins³.

O diagnóstico diferencial do envenenamento botrópico em equinos deve incluir o acidente crotálico, causado por serpentes do gênero *Crotalus*,

popularmente conhecidas como cascavéis. Os sinais de envenenamento crotálico em equinos incluem aumento de volume da região picada, apatia, mioclônias, andar com arrastar de pinças, redução de reflexos e decúbito, bem como taquicardia e taquipneia. Em casos graves, pode haver mioglobulinúria, oligúria/anúria e aumento no tempo de coagulação. Estes sinais são justificados pela ação neurotóxica, miotóxica e coagulante do veneno, além da ação nefrotóxica e edematosa no local de inoculação.

Dessa forma, o quadro citado se difere do envenenamento botrópico principalmente pela ação neurotóxica da crotóxina, que age nas terminações nervosas motoras, inibindo a liberação de acetilcolina, o que resulta em paralisias motoras e respiratórias em animais acometidos. Além disso, um quadro predominantemente hemorrágico e necrosante favorece o diagnóstico de acidente botrópico^{3,11}.

O tratamento com soro antibotrópico específico é o mais indicado nesses casos, entretanto, como em muitas situações não se tem acesso ao agente agressor, o soro antibotrópico-crotálico é uma opção segura⁴. É recomendada a administração intravenosa lenta de quantidade suficiente para a neutralização de no mínimo 100 mg do veneno, ou, em casos graves, para neutralizar 200 mg ou 300 mg. A verificação da efetividade da soroterapia deve ser realizada por meio da avaliação da coagulação sanguínea. Caso o sangue permaneça incoagulável, é recomendada a administração de metade da dose inicial³.

Além disso, o tratamento suporte com fluidoterapia se faz muito importante, bem como o uso de analgésicos e antibioticoterapia, quando há infecção oportunista no local da picada. A traqueostomia em casos de obstrução da via aérea é possível, entretanto, deve ser realizada com critério devido ao alto risco de hemorragias⁴. Por fim, a utilização de soro antitetânico no tratamento de acidentes ofídicos também deve ser considerada, devido a sensibilidade específica da espécie ao tétano⁵.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que o envenenamento botrópico em equinos representa um quadro de grande relevância clínica devido à elevada sensibilidade da espécie ao veneno. As manifestações locais e sistêmicas podem evoluir rapidamente, exigindo diagnóstico e intervenção precoces. A compreensão dos achados clínico-laboratoriais é essencial para orientar o tratamento e reduzir a mortalidade. Assim, estudos contínuos são fundamentais para aprimorar o manejo e o prognóstico desses casos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-SOUSA, M. G. *et al.* **Aspectos clínico-patológicos do envenenamento botrópico experimental em equinos.** *Pesq. Vet. Bras.*, v.31, n.9, p.773-780, set. 2011.
- 2-TOLENTINO, L. H. O. *et al.* **Caracterização clínica, laboratorial e patológica de equino naturalmente acometido por acidente botrópico.** *PUBVET*, v.13, n.4, a309, p.1-8, abr. 2019.
- 3-SOTO-BLANCO, B.; MELO, M. M. *et al.* **Animais peçonhentos.** *Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia*, n.75, Belo Horizonte: FEPMVZ Editora, 2014.
- 4-SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; PALERMO-NETO, J. **Toxicologia aplicada à medicina veterinária.** 2. ed. Barueri: Manole, 2020.
- 5- CAMPLESI, A. C. *et al.* **Associação de plasma sanguíneo ao tratamento de envenenamento botrópico em equino: relato de caso.** *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.69, n.4, p.815-820, 2017.
- 6- BALDO, C. *et al.* **Mechanisms of vascular damage by hemorrhagic snake venom metalloproteinases: Tissue distribution and *in situ* hydrolysis.** *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 4, n. 6, p. e727, jun. 2010.
- 7-FERREIRA, J. F. *et al.* **Clinical and therapeutic aspects of Brazilian native *Bothrops* envenomation in nine horses.** *J. Equine Vet. Sci.*, v.94, 103245, 2020.
- 8- THRALL, M. A. *et al.* **Hematologia e bioquímica clínica veterinária.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
- 9- LESTER, S. J.; MOLLAT, W. H.; BRYANT, J. E. **Overview of clinical pathology and the horse.** *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, v.31, p.247-268, 2015.
- 10- SILVA, N. S. *et al.* **Fatal bothropic snakebite in a horse: a case report.** *J. Venom. Anim. Toxins incl. Trop. Dis.*, v.17, n.4, p.496-500, 2011.

11- LOPES, C. T. A. *et al.* **Aspectos clínico-patológicos e laboratoriais do envenenamento crotálico experimental em equinos.** *Pesq. Vet. Bras.*, v.32, n.9, p.843-849, set. 2012.

APOIO:

