

## INTOXICAÇÃO POR PARACETAMOL EM FELINOS

Laíse de Oliveira Sousa<sup>1</sup>  
Geraldina Camila de Freitas<sup>1</sup>  
Mayara Cristini Ferreira de Aguiar<sup>2</sup>  
[laise.oliveirasousa@gmail.com](mailto:laise.oliveirasousa@gmail.com)

**PALAVRAS-CHAVE:** intoxicação em felinos; paracetamol; metahemoglobina; N-acetilcisteína.

### INTRODUÇÃO

A intoxicação por paracetamol em felinos tem ocorrência relativamente alta, de acordo com a elevada quantidade de atendimentos nos centros de tratamento de intoxicação veterinária (VULCANO *et al.*, 2013). Acontece de forma acidental ou por falta de conhecimento do proprietário. É fato que os médicos veterinários entendem que gatos possuem peculiaridades, não só comportamentais, mas também fisiológicas, não reagindo da mesma forma que cães quando expostos a determinados medicamentos (ANJOS e BRITO, 2009; DORIGON, ALMEIDA e COSTA, 2013). A intoxicação ocorre de forma profusa devido à grande utilização do fármaco na medicina humana, não havendo restrições para comercialização, sendo assim, um medicamento de fácil acesso (AÑAÑA *et al.*, 2013; DORIGON, ALMEIDA e COSTA, 2013). À vista disso, o objetivo deste trabalho é efetuar uma revisão de literatura sobre o tema proposto.

### METODOLOGIA

Foi realizado uma revisão de literatura sobre o assunto no mês de agosto de 2019, a fim de obter informações para elaboração do trabalho. A consulta foi efetuada nas plataformas de busca Google Acadêmico, PubMed e demais bases referenciais nesse estudo, sendo utilizados os seguintes descritores: intoxicação em felinos; paracetamol; metahemoglobina; N-acetilcisteína.

### RESULTADOS E DISCUSSÃO

O paracetamol, também chamado de acetaminofeno, se trata de um composto sintético não-opiáceo proveniente do p-aminofenol com propriedades antipiréticas e analgésicas, porém sem efeito anti-inflamatório (AÑAÑA *et al.*, 2013). Sua metabolização é realizada pelo fígado por três vias, sendo elas de sulfatação, oxidação e glucoronidação, onde esse fármaco será conjugado com sulfato, glutathione ou glucoronídeo de forma atóxica e será eliminado na urina e bile. Na maior parte das espécies, o que predomina é a via da glucoronidação, ao contrário da via da oxidação que é a menor, contudo gatos possuem níveis baixos da enzima glucuronil-transferase, por esse motivo, os mesmos têm capacidade limitada para conjugação com ácido glucurônico, sendo assim, a via de maior funcionalidade é a de oxidação (BATES, 2016). A partir dessa via é formado um metabólito tóxico chamado N-acetil-p-benzoquinona (NAPQI) devido à metabolização através do sistema citocromo de proteína 450 (P-450). Esse metabólito provoca oxidação rigorosa dos hepatócitos e dos eritrócitos, fazendo com que a hemoglobina seja convertida em metahemoglobina,

<sup>1</sup>Acedêmicos de Medicina Veterinária da Faculdade Vértice – UNIVÉRTIX.

<sup>2</sup>Professora da Faculdade Vértice – UNIVÉRTIX, Medica Veterinária e Mestre em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Espírito Santo.

diminuindo a função do eritrócito em transportar oxigênio. Felinos apresentam grande sensibilidade a esse fármaco devido à ausência da via de glucoronidação (ANJOS e BRITO, 2009; VALÉRIO e NETO, 2014/2015). Essa espécie possui uma reserva de glutatona e em circunstâncias normais o NAPQI é conjugado por esse antioxidante e se torna atóxico, no entanto, quando administradas altas doses de paracetamol, as reservas se esgotam (DORIGON, ALMEIDA e COSTA, 2013). Os sinais clínicos da intoxicação geralmente surgem a partir da ingestão de doses de 50-100 mg/kg, no entanto foram relatados casos de toxicidade com doses de 10 mg/kg (CORTINOVIS, PIZZO e CALONI, 2014). Dentre os sinais podemos observar: fraqueza muscular, depressão, anorexia, vômito, hipersalivação, cianose, hipotermia, dispneia, edema de face e patas, icterícia (BATES, 2015; BEUSEKOM, 2015; VALÉRIO e NETO, 2014/2015). Destes, o de maior evidência é a cianose, devido a falha no transporte de oxigênio, ocorrendo cerca de 4 a 12 horas após a ingestão do medicamento. O diagnóstico é fechado basicamente pelo histórico de exposição. O tratamento consiste primariamente na estabilização do animal com oxigênio e fluidoterapia endovenosa, posteriormente a administração do antídoto N-acetilcisteína que repõe glutatona. Em alguns casos, transfusões sanguíneas são necessárias. Carvão ativado é uma boa escolha por apresentar capacidade adsorvente, todavia não é recomendada a administração junto a N-acetilcisteína, devendo-se esperar de 2 a 3 horas entre suas administrações. Para um tratamento continuado, é indicado a utilização de S-adenosilmetionina que ajuda no tratamento de lesões hepáticas, de cimetidina que inibe o sistema citocromo P-450 e também, a administração de ácido ascórbico para converter metahemoglobina em hemoglobina. O prognóstico para esses pacientes é reservado, variando de acordo com o tempo até o início do tratamento, da dose ingerida e da gravidade dos sinais clínicos (DORIGON, ALMEIDA e COSTA, 2013; BATES, 2016).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pode-se compreender, através desta pesquisa que, o paracetamol é um medicamento de uso muito comum na medicina humana e que não possui dose segura para felinos. Portanto, é indispensável a orientação do médico veterinário ao proprietário a fim de diminuir as intoxicações por falta de conhecimento.

## REFERÊNCIAS

AÑAÑA, D. C.; CAPELLA, G. A.; MORAES, T. B.; LAVADOURO, J. B.; AZAMBUJA, R. H. M.; GIORDANI, C.; MATOS, C. B.; ATHAYDE, C. L.; CLEFF, M. B. Intoxicação por paracetamol (acetaminofen) em felino atendido no ambulatório ceval (hcv – ufpel) – relato de caso. **12ª Mostra de Produção Universitária**. V. 12, n. 1. Rio Grande: Editora da FURG, 2013.

ANJOS, T. M.; BRITO, H.F.V. Terapêutica felina: diferenças farmacológicas e fisiológicas. **Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**. Paraná, v. 7, n. 23, p. 554-567, 2009.

BATES, N. Effects of exposure to human medicines in cats and dogs. **The Veterinary Nurse**. Londres, v. 6, n. 8, 2015.

BATES, N. Paracetamol poisoning. **Companion animal**. Londres, v. 21, n. 10, 2016.

BEUSEKOM, C. D. **Feline hepatic biotransformation and transport mechanisms.** Orientadora: Johanna Fink-Gremmels, 2015. Dissertação (Doutorado em medicina veterinária). Faculdade de Medicina Veterinária, Utrecht University, Países Baixos, 2015.

CORTINOVIS, C.; PIZZO, F.; CALONI, F. Poisoning of dogs and cats by drugs intended for human use. **The Veterinary Journal.** Milão, v. 203, n. 1, p. 52-38, 2014.

DORIGON, O.; ALMEIDA, A. C. V. R.; COSTA, F. V. A. Intoxicação por paracetamol em gatos. **Revista de Ciências Agroveterinárias.** Lages, v.12, n.1, p. 88-93, 2013.

VALÉRIO, R.; NETO, S. PROTOCOLOS CLÍNICOS Diagnóstico e intervenção em clínica de animais de companhia/Intoxicação por paracetamol. 2014/2015. Disponível em:

<https://dspace.uevora.pt/rdpc/bitstream/10174/16290/1/Protocolos%20cl%C3%ADnicos%20-%20diagn%C3%B3stico%20e%20interven%C3%A7%C3%A3o%20em%20cl%C3%ADnica%20de%20animais%20de%20companhia.pdf>. Acesso em 17 ago. 2019.

VULCANO, L. A. D.; CONFANOLIERI, O.; FRANCI, R.; TAPIA, M. O.; SORACI, A. L. Efficacy of free glutathione and niosomal glutathione in the treatment of acetaminophen-induced hepatotoxicity in cats. **Open Veterinary Journal.** V. 3, n.1, p. 56-63, 2013.