

UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC

CENTRO DE CIÊNCIAS AGROVETERINÁRIAS – CAV

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

GIANLUCCA SIMÃO NADAL RIBEIRO

**TEORES DE METAIS PESADOS EM EQUINOS CRIADOS SOB CONDIÇÕES
URBANAS E RURAIS**

LAGES

2024

**Ficha catalográfica elaborada pelo programa de geração automática da Biblioteca
Universitária Udesc,
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)**

Ribeiro, Gianluca Simão Nadal

Teores de metais pesados em equinos criados em condições urbanas e rurais / Gianluca Simão Nadal Ribeiro. -- 2025.

68 p.

Orientador: Joandes Henrique Fontequ
Coorientadora: Mari Lucia Campos

Dissertação (mestrado) -- Universidade do Estado de Santa Catarina, Centro de Ciências Agroveterinárias, Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Lages, 2025.

1. Intoxicação. 2. Resíduos. 3. Sangue. 4. Pelos. I. Henrique Fontequ, Joandes. II. Campos, Mari Lucia. III. Universidade do Estado de Santa Catarina, Centro de Ciências Agroveterinárias, Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. IV. Título.

GIANLUCCA SIMÃO NADAL RIBEIRO

**TEORES DE METAIS PESADOS EM EQUINOS CRIADOS SOB CONDIÇÕES
URBANAS E RURAIS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, da Universidade do Estado de Santa Catarina, para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal, área de concentração em Sanidade Animal.

Orientador: Prof. Dr. Joandes Henrique
Fonteque

Co-orientadora: Prof. Dra. Mari Lúcia Campos

LAGES

2024

GIANLUCCA SIMÃO NADAL RIBEIRO

**TEORES DE METAIS PESADOS EM EQUINOS CRIADOS SOB CONDIÇÕES
URBANAS E RURAIS**

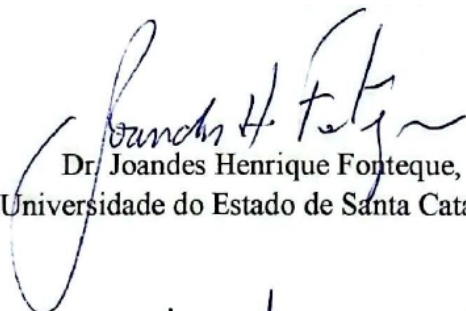
Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Ciência Animal, da
Universidade do Estado de Santa Catarina,
para obtenção do título de Mestre em
Ciência Animal, área de concentração em
Sanidade Animal.

Orientador: Prof. Dr. Joandes Henrique
Fonteque

Co-orientadora: Prof. Dra. Mari Lúcia
Campos

BANCA EXAMINADORA

Membros:


Dr. Joandes Henrique Fonteque,
Universidade do Estado de Santa Catarina


Dra. Ana Karina Couto Hack,
Universidade do Estado de Santa Catarina


Dra. Lenita Agostinetto,
Universidade do Planalto Catarinense

Dedico este trabalho para minha mãe,
Lilian. Minha primeira e maior referência
na medicina veterinária.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha mãe, Lilian minha eterna fonte de amor, inspiração e força. Obrigado por sempre acreditar em mim, mesmo nos momentos em que eu duvidei de mim mesmo. Sua dedicação, paciência e apoio incondicional foram fundamentais para que eu pudesse chegar até aqui. Cada conquista minha carrega um pedaço de você, pois foram seus ensinamentos e exemplo que me moldaram. Sou imensamente grato por tudo o que você fez e continua fazendo por mim.

Às amigas que construí ao longo desse período, minha mais profunda gratidão. Vocês foram muito mais do que colegas: foram companheiros de jornada, que compartilharam comigo não apenas conhecimentos, mas também risadas, desafios e momentos de descontração que tornaram esse percurso mais leve e especial. Cada conversa, apoio e incentivo significaram muito para mim, e sei que levarei essas amigas para a vida inteira. Obrigado por tornarem essa caminhada inesquecível.

Ao laboratório de Patologia Clínica do Hospital de Clínicas Veterinárias do CAV/UDESC e ao Laboratório de Solos do CAV/UDESC meu sincero agradecimento por terem me acolhido e permitido realizar as análises fundamentais para o desenvolvimento deste trabalho. A estrutura oferecida, aliada ao profissionalismo e à disponibilidade das equipes, foi essencial para que eu pudesse concretizar esta etapa da pesquisa. Sou profundamente grato(a) pela generosidade e colaboração de todos os envolvidos, que contribuíram diretamente para o sucesso deste projeto.

Ao meu orientador, prof. Dr. Joandes Henrique Fontequê agradeço por sua paciência, orientação incansável e dedicação ao longo de toda esta jornada. Suas palavras de incentivo, sua sabedoria e seu compromisso com o meu crescimento acadêmico foram essenciais para a concretização deste trabalho. À minha co-orientadora, prof. Dra. Mari Lúcia Campos, agradeço pelas valiosas contribuições e pela disponibilidade em me guiar com sua expertise, sempre com empatia e generosidade. À prof. Dra. Ana Karina Couto Hack, meu agradecimento por ter compartilhando conhecimento, oferecendo apoio e sendo uma inspiração tanto acadêmica quanto pessoal.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de financiamento 001. Agradeço por fim,

a todos que cederam seus animais para participarem deste projeto, desde os carroceiros e proprietários aos Batalhões de Cavalaria da Polícia Militar do Estado de Santa Catarina.

RESUMO

Metais pesados, oriundos de contaminação ambiental, são conhecidos pela sua toxicidade para animais, por interferirem negativamente com processos metabólicos celulares, resultando em possíveis lesões hepáticas, renais e neurológicas, assim como efeitos cancerígenos e teratogênicos. Este trabalho teve o objetivo de dosar os teores de metais pesados no sangue e pelos de equinos e comparar com os achados de hematologia e bioquímica sérica, assim como os dados de exame físico entre os diferentes grupos de animais. Para isso, amostras de sangue venoso e pelos da cauda foram coletados de 120 equinos, divididos em 3 grupos: PAC (n=24), formado de equinos de tração de carroça; PMSC (n=35), formado por equinos da polícia militar e Rural (n=61), composto por animais exclusivos de zonas rurais. Os animais foram submetidos ao exame físico e suas amostras de sangue foram utilizadas para a realização de hemograma e bioquímica sérica. Posteriormente, as amostras de sangue e de pelos foram submetidas à digestão em ácido e redução a cinzas para contabilizar os teores de metais. Majoritariamente, o grupo Rural teve maiores teores médios de metais pesados em suas amostras. Os teores de metais pesados (Cd, Cr, Pb, Ni) mensurados variavam de 10 a 1000 vezes acima dos valores de referência, com exceção do Zn, que se manteve dentro ou abaixo (sangue e soro). Os tipos de amostras não demonstraram correlação entre si, com exceção de soro e sangue, para os teores de Zn, apresentando baixa correlação negativa ($r = -0,505$). Apesar de teores elevados de metais pesados em sangue e pelos, os equinos avaliados não demonstravam sinais de intoxicação, podendo concluir que estes teores não foram capazes de causar doença clínica. A baixa e nula correlação entre amostras propõe que elas não interferem entre si e que todas são aptas para este tipo de mensuração.

Palavras-chave: Intoxicação. Resíduos. Sangue. Pelos.

ABSTRACT

Heavy metals, often originating from environmental contamination, are known for their toxicity to animals, as they negatively interfere with cellular metabolic processes, leading to potential liver, kidney, and neurological damage, as well as possible carcinogenic and teratogenic effects. The aim of this study was to measure the levels of heavy metals in the blood and hair of horses and compare them with findings from hematology and serum biochemistry, as well as physical examination data across different animal groups. For this purpose, venous blood samples and tail hair were collected from 120 horses, divided into three groups: PAC (n=24), composed of cart-drawn horses; PMSC (n=35), composed of military police horses; and Rural (n=61), composed of horses from rural areas. The animals underwent physical examinations, and their blood samples were used to perform a complete blood count and serum biochemistry. Subsequently, the blood and hair samples were subjected to acid digestion and ash reduction to determine the metal levels. Primarily, the Rural group had higher average levels of heavy metals in their samples. The measured levels of heavy metals (Cd, Cr, Pb, Ni) ranged from 10 to 1000 times above reference values, except for Zn, which remained within or below normal levels (blood and serum). Sample types did not show a correlation between each other, except for serum and blood in relation to Zn levels, showing a low negative correlation ($r = -0,505$). Despite elevated levels of heavy metals in blood and hair, the evaluated horses did not show signs of intoxication, suggesting that these levels may still be unable to cause clinical illness. The low or nonexistent correlation between sample types suggests that they do not interfere with one another and that all are suitable for this type of measurement.

Keywords: Intoxication. Residues. Blood. Fur.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Teores aceitáveis de Arsênico em amostras teciduais de diferentes espécies	18
Tabela 2. Teores aceitáveis de Cádmio em amostras teciduais de diferentes espécies	20
Tabela 3. Teores aceitáveis de Chumbo em amostras teciduais de equinos	22
Tabela 4. Teores aceitáveis de Crômio em amostras teciduais de diferentes espécies	23
Tabela 5. Teores aceitáveis de Mercúrio em amostras teciduais de diferentes espécies	26
Tabela 6. Teores aceitáveis de Níquel em amostras teciduais de diferentes espécies	27
Tabela 7. Teores aceitáveis de Zinco em amostras teciduais de equinos	29
Tabela 8. Teores médios e porcentagem de recuperação obtidos após digestão de fígado da amostra referenciada RM-Agro E3001a: Tecido animal (Bovine liver) Embrapa e LDQ para o método USEPA 3050B	47
Tabela 9. Matrizes de correlação de Spearman entre metais pesados nas amostras de sangue, soro e pelos para A) Cádmio; B) Chumbo; C) Crômio; D) Níquel e E) Zinco	49
Tabela 10. Comparação dos teores de Cd, Pb, Cr, Ni e Zn (mg/kg) em amostras de sangue total de equinos entre os grupos PAC, PMSC e Rural	50
Tabela 11. Comparação dos teores de Cd, Pb, Cr, Ni e Zn (mg/kg) em amostras de soro de equinos entre os grupos PAC, PMSC e Rural	51
Tabela 12. Comparação dos teores de Cd, Pb, Cr, Ni e Zn (mg/kg) em amostras de pelos da cauda de equinos entre os grupos PAC, PMSC e Rural	51
Tabela 13. Comparação dos achados de exame físico dos equinos dos grupos PAC, PMSC e Rural	53
Tabela 14. Comparação do hemograma de equinos dos grupos PAC, PMSC e Rural	54
Tabela 15. Comparação da bioquímica sérica dos equinos dos grupos PAC, PMSC e Rural	55

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AMPK	Proteína quinase ativada por adenosina monofosfato
ATP	Adenosina Trifosfato
CaEDTA	Ácido etilenodiaminotetraacético cálcico
DMPS	Ácido 2,3-dimetacaptopropano-1-sulfônico
DMSA	Ácido 2,3-dimetacaptossuccínico
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
EDTA	Ácido etilenodiaminotetraacético
ICP-OES	Espectrometria de emissão óptica com plasma acoplado indutivamente
LDQ	Limite de Detecção Química
PKC	Proteína quinase C
ROS	Espécies Reativas de Oxigênio

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	13
2. OBJETIVOS	14
2.1. OBJETIVO GERAL	14
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
3. REVISÃO DE LITERATURA	14
3.1. METAIS PESADOS	14
3.2. ASPECTOS CLÍNICOS	17
Toxicidade do Arsênio	17
Toxicidade do Cádmio	19
Toxicidade do Chumbo	21
Toxicidade do Crômio	23
Toxicidade do Mercúrio	25
Toxicidade do Níquel	26
Toxicidade do Zinco	28
3.3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30
4. ARTIGO – Teores de Pb, Cr, Cd, Ni e Zn em Equinos de Ambientes Urbanos e Rurais	41
4.1. INTRODUÇÃO	43
4.2. MATERIAL E MÉTODOS	44
Comitê de Ética	44
Animais e Grupos	44
Exame Físico	44
Obtenção de Amostras	45
Hemograma	45
Bioquímica Sérica	46
Dosagem de Metais Pesados	46

Análise Estatística	47
4.3. RESULTADOS	48
4.4. DISCUSSÃO	56
4.5. CONCLUSÃO	62
4.6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62

1. INTRODUÇÃO

Metais pesados, como arsênio, cádmio, chumbo, crômio, mercúrio, níquel e zinco, são elementos de ocorrência natural com densidade elevada, geralmente superior a 5 g/cm³ (JAISHANKAR et al., 2014). Esses metais destacam-se por sua toxicidade e capacidade de bioacumulação em organismos vivos, mesmo em quantidades vestigiais (DEVI, 2024; SHEYADEI, 2024), o que representa uma ameaça significativa ao meio ambiente e à saúde animal e humana (TIMOTHY E WILLIAMS, 2019; ALI et al., 2021). Suas fontes incluem atividades industriais, agrícolas, farmacêuticas, efluentes domésticos e emissões atmosféricas, além de ocorrências naturais (SHEYADEI, 2024; LUBAL, 2024).

A toxicidade dos metais pesados em organismos vivos decorre de sua interferência nos processos metabólicos, afetando especialmente as mitocôndrias (SUN et al., 2022). Isso resulta em alterações na permeabilidade das membranas, aumento na produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e inibição de enzimas antioxidantes, levando ao estresse oxidativo, danos à cadeia respiratória e redução da síntese de ATP (SUN et al., 2022). Além disso, eles podem causar danos às membranas celulares, alterar vias de sinalização e comprometer a atividade enzimática e a síntese proteica (SETHY et al., 2020). A exposição contínua, mesmo em baixas concentrações, pode gerar efeitos carcinogênicos e teratogênicos (CORADUZZA et al., 2024), bem como danos ao sistema nervoso central, irritação de mucosas, lesões hepáticas e renais, e disfunções reprodutivas em ambos os sexos (KAUSHIK et al., 2022; VERMA et al., 2018).

A bioacumulação desses metais em organismos vivos possibilita a análise de seus níveis em tecidos e secreções específicas, como leite, urina, sangue, soro, pelos e unhas/cascos (CORADUZZA et al., 2024). O acúmulo nestes meios significa que através da cadeia alimentar poderá ocorrer o fenômeno de biomagnificação, o que representa acumulação destes metais em organismos de diferentes níveis tróficos (ALI e KHAN, 2019).

Avaliar o impacto da contaminação ambiental e utilizar certas espécies como bioindicadores, como demonstrado por MARÇAL et al., (2003), que estudou equinos e bovinos como marcadores da poluição ambiental torna-se relevante para mitigar os efeitos nocivos destes elementos. Este trabalho aborda a dosagem de metais pesados em sangue, soro e pelos de equinos de diferentes ambientes do Estado de Santa Catarina, descrevendo as diferenças entre os grupos e a qualidade dos tipos de amostra para mensuração destes elementos. Compreender estes aspectos

é fundamental para o monitoramento dessa importante fonte de intoxicação e contaminação ambiental, para fins de controle epidemiológico.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GERAL

Determinar os teores dos metais pesados Cd, Pb, Cr, Ni e Zn no sangue, soro e pelos de equinos criados em ambientes rurais e urbanos.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 2.2.1.** Comparar os teores de metais pesados com os achados de exame físico, hemograma e bioquímica sérica dos animais.
- 2.2.2.** Comparar os grupos quanto às variáveis mensuradas.
- 2.2.3.** Determinar qual a amostra de equinos é mais adequada para a mensuração de metais pesados, e testar a hipótese de que todos os tipos de amostra são possuem diferenças entre si.
- 2.2.4.** Determinar se equinos possuem o potencial para serem considerados bioindicadores de contaminação ou poluição ambiental.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. METAIS PESADOS

Metais pesados são um grupo de elementos de ocorrência natural no ambiente e que possuem pesos atômicos relativamente altos, comumente acima de 5g/cm^3 (JAISHANKAR et al., 2014). Nesta classificação pode-se incluir metais como o arsênio, o cádmio, o chumbo, o crômio, o mercúrio, o níquel e o zinco, alguns destes figurando entre as substâncias mais perigosas, em função de sua potencial toxicidade e habilidade de se acumular em organismos vivos (KAUR et

al., 2021), o que pode significar uma ameaça ao meio-ambiente e à saúde animal e humana (SHEYADEI, 2024).

Metais pesados são considerados contaminantes quando presentes no ambiente em concentrações acima dos níveis naturais, sem necessariamente causar danos, enquanto como poluentes provocam impactos adversos à saúde ou ecossistemas (GREEN e POLK, 2009; SNOUSY et al., 2017; STENGEL et al., 2006). Sua dispersão ocorre por fontes antropogênicas (indústrias, agroquímicos, emissões veiculares) e naturais (intemperismo de rochas), persistindo no solo, água e ar devido à não degradabilidade (STENGEL et al., 2006). A mobilidade desses elementos é influenciada por fatores como pH e matéria orgânica, potencializando sua biodisponibilidade e entrada na cadeia alimentar (GREEN e POLK, 2009).

Quando se inserem na cadeia alimentar, os metais pesados podem evidenciar sua capacidade de interferir mecanismos fisiológicos de organismos vivos (SETHY et al., 2020). Esses metais afetam principalmente as mitocôndrias, prejudicando sua função ao alterar a permeabilidade da membrana, aumentar a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e inibir enzimas antioxidantes (SUN et al., 2022). Essas alterações levam ao estresse oxidativo, danos à cadeia respiratória e comprometimento da síntese de ATP (SUN et al., 2022). Além disso, os metais pesados interferem em processos celulares, causando danos às membranas celulares, alterando vias de transdução de sinais e inibindo a atividade enzimática e a síntese proteica (SETHY et al., 2020).

Os metais pesados são conhecidos por sua característica de persistência ambiental, não se degradando e com alta solubilidade e capacidade de bioacumular em organismos vivos, muitas vezes em concentrações maiores do que no ambiente ao redor (ALI e KHAN, 2019) e o que os torna poluentes persistentes (EDO et al., 2024). Esta presença pode ser atribuída a diversas origens: indústrias; agricultura; farmacêuticas; efluentes domésticos, e a fontes atmosféricas, além da ocorrência natural (DEVI, 2024; SHEYADEI, 2024; LUBAL, 2024). A bioacumulação pode culminar em outro fenômeno, a biomagnificação, em que o acúmulo de metais pesados se propaga pela cadeia alimentar, logo, existirá risco na ingestão de animais contaminados em função do seu ambiente (ALI e KHAN, 2019).

Sendo assim, espera-se que a biomagnificação ocorra em cadeias alimentares cujos ambientes possuam um nível de contaminação significativa, o que poderia afetar produtos de origem animal para consumo humano (GILL, 2005). Apesar disso, nos achados de SOUZA et al. (2014), não há diferença nos teores de metais pesados em equinos quando são comparados ambientes

industriais e não-industriais. No entanto LATYPOV e SAFIHANOV (2015) enfatizaram que o monitoramento dos teores de metais pesados em solos e forragens é parte das boas práticas para a pecuária; e MAGRAS et al. (1997) citaram o risco de contaminação por metais pesados através do consumo de carne de equinos, independente do ambiente de criação.

As concentrações de metais pesados no ambiente variam significativamente entre áreas urbanas e rurais, refletindo diferenças nas fontes antrópicas. Em zonas urbanas, altos teores de Pb, Cd, Cu e Zn são frequentemente associados a emissões veiculares, atividades industriais e densidade populacional (FANG et al., 2011, CUI et al., 2019), enquanto em áreas rurais, a contaminação por metais pesados pode ocorrer devido ao uso de agrotóxicos e fertilizantes (GONI et al., 2024). Estudos demonstram que solos urbanos tendem a exceder os níveis de metais pesados encontrados em áreas rurais (PARKER et al., 1978; FANG et al., 2011). Entretanto, práticas agrícolas intensivas podem equalizar essas disparidades, especialmente em regiões com histórico de aplicação de lodo de esgoto (MAYLIN et al., 1990; MADEJÓN et al., 2012).

Existem divergências sobre os resultados e a importância do monitoramento de teores de metais pesados em diferentes tipos de ambiente, e pouco se concluiu sobre os reais efeitos da sua biomagnificação em equinos e suas consequências para possíveis consumidores dos seus derivados (DE SOUZA et al., 2014). Para GILL (2005), certos miúdos derivados de equinos como rins e fígado não seriam indicados para consumo humano em função do seu teor potencialmente alto de metais pesados.

Além disso, esses metais podem contaminar água, solo e ar, tornando-os riscos à saúde (DEVI, 2024), sujeitando animais e humanos à exposição crônica a estes elementos, mesmo em baixas concentrações, o que também resulta em efeitos deletérios para a saúde, inclusive carcinogênicos e teratogênicos (CORADUZZA et al., 2024). Animais expostos a estes elementos poderão apresentar: irritação de mucosas; lesões hepáticas e renais, que podem resultar em necrose; neoplasias pulmonares e desordens do sistema nervoso central, assim como desordens reprodutivas em machos e fêmeas (PUSCHNER e ALEMAN, 2010; VERMA et al., 2018).

Considerando a deposição e acumulação de metais pesados em tecidos vivos, o grau em que um organismo está afetado pode ser mensurado através da dosagem dos teores destes metais, alguns em tecidos mais específicos, como arsênico, cádmio, chumbo e mercúrio no leite (SINGH et al., 2020), cádmio e chumbo na urina; arsênico, cádmio, chumbo, cobre e zinco nos pelos

(DUNNETT, 2005; CYGAN-SZCZEGELNIAK e STASIAK, 2022); cádmio, chumbo e níquel no sangue, e cobre e zinco no soro (SOUZA et al., 2014).

A utilização de animais como bioindicadores da poluição por metais pesados baseia-se em critérios como ampla distribuição geográfica, sensibilidade a contaminantes e capacidade de bioacumulação (STANKOVIC e STANKOVIC, 2013). Espécies como invertebrados marinhos, moluscos, e pequenos mamíferos são frequentemente empregados nesse monitoramento, pois apresentam respostas fisiológicas mensuráveis à exposição crônica a metais (SAMSI et al., 2017; ZAMANI, 2021). Estes animais fornecem informações importantes sobre o seu ambiente através de mudanças na população, tamanho do corpo e concentrações teciduais de metais. (SAMSI et al., 2017; CHIARELLI e ROCCHERI, 2015)

Com isso é possível avaliar e inclusive eleger certas espécies animais como bioindicadores de contaminação ou poluição, tal como o trabalho de MARÇAL et al (2003), em que propõem equinos e bovinos como indicadores da poluição ambiental, assim como para a cadeia produtiva, é possível condenar certas partes da carcaça de um animal para consumo por humanos em função de altos teores de metais pesados (GILL, 2005).

3.2. ASPECTOS CLÍNICOS

Todo metal pesado irá interagir de alguma forma com os processos metabólicos de organismos vivos, neste caso, para os animais, é importante tomar conhecimento de como os pacientes veterinários estão sujeitos à exposição a esses elementos e como eles implicam em sua saúde, bem-estar e produtos de origem animal para consumo humano (LATYPOV e SAFIHANOV, 2015).

É crucial reforçar que o grau de toxicidade e os sinais clínicos irão variar de acordo com o nível, as vias, tempo de exposição e fatores individuais (SETHY et al., 2020).

Toxicidade do Arsênico

A intoxicação por arsênio em cavalos pode ser classificada de duas formas: aguda e crônica. A intoxicação aguda geralmente se manifesta com sinais de distúrbios gastrointestinais, como diarreia e cólica. Também podem ser observados sinais de excitação, tremores, ataxia e morte

súbita (PACE et al., 1997). Azotemia e hematúria são frequentemente relatados, assim como aumento da atividade de enzimas hepáticas (ZUBAIR e MARTYNIUK, 2019).

Nos casos de intoxicação crônica, a emaciação é o fator clínico mais destacado, acompanhado por padrões, assim como sinais da intoxicação aguda (BERTIN et al., 2013). Além disso, pode ocorrer a presença de sinais de distúrbios renais funcionais, como poliúria e a presença de albumina e cilindros urinários, com possível lesão renal e hepática observadas em necrópsia (ZUBAIR e MARTYNIUK, 2019). Manchas nos dentes, claudicação e distúrbios reprodutivos também são sinais clínicos comuns da intoxicação crônica por arsênio. A cardiotoxicidade também pode ser observada, através de distúrbios de condução e disritmias consequentes (GUPTA, 2012)

A fonte primária de arsênico para intoxicação de equinos é a água contaminada por esse elemento proveniente do escoamento agrícola (BALOS et al., 2019). Além disso, rodenticidas contendo arsênio e alimentos contaminados, como grama, feno ou grãos expostos ao escoamento agrícola ou fertilizantes com metais pesados, podem ser fontes adicionais de intoxicação (SELBY et al., 1977).

Os níveis seguros de arsênio nos tecidos de cavalos domésticos podem variar entre 0,015 a 10 mg/kg, (CHAN et al., 2020; PACE et al., 1997) podendo variar conforme o tecido em que se mensura o teor deste elemento, como pode ser observado na Tabela 1. A dose letal oral de arsênico para cavalos, pode variar de acordo com o composto ingerido: 10 a 45 gramas de trióxido de arsênico, ou 1 a 3 gramas de arsenito de sódio (AMMERMAN et al., 1977).

Tabela 1. Teores aceitáveis de Arsênico em amostras teciduais de diferentes espécies.

Teor	Espécie	Tipo de Amostra	Autor/Ano
<40 a 50 mg/kg	Frangos	Peso vivo	BALOS, et al, 2019
0,015 mg/kg	Equinos	Plasma	CHAN, 2020
<0,1mg/kg		Sangue	
<10 mg/kg	Equinos	Fígado/Rins	PACE et al., 1997

O dimercaprol é considerado o tratamento mais eficaz para cavalos com menos de quatro horas de exposição aos compostos de arsênico. A administração é feita por via intramuscular, em aplicações em intervalos de 4 horas, progredindo até intervalos diários, por 10 dias (DAWN e WHITED, 2022). Caso o animal sobreviva à intoxicação, pode ser recomendado o uso de agentes

quelantes de cálcio como o ácido etilenodiaminotetraacético (EDTA) ou tiol-quelantes (tiosulfato de sódio), para promover a excreção do arsênio de diversos tecidos (SHARMA et al., 2024). O tratamento sintomático e de suporte também é essencial, podendo incluir fluidoterapia agressiva, anticoagulantes, tiamina e corticosteroides, dependendo da gravidade da intoxicação (BERTIN et al., 2013).

Em casos de intoxicação aguda, o tratamento deve envolver a eliminação de novas exposições e a remoção do arsênio do organismo. A administração de carvão ativado é uma intervenção fundamental, pois ele se liga ao arsênio ainda não absorvido, reduzindo sua biodisponibilidade sistêmica (SHARMA et al., 2024). O uso de agentes quelantes como DMPS (ácido 2,3-dimetacaptopropano-1-sulfônico) e DMSA (ácido 2,3-dimetacaptossuccínico) pode facilitar a eliminação do arsênio e seus metabólitos, melhorando os resultados do tratamento (MAEHASHI e MURATA, 1986). O tratamento sintomático deve ser individualizado, levando em consideração a gravidade dos danos nos sistemas orgânicos afetados pela intoxicação (SHARMA et al., 2024).

Toxicidade do Cádmio

O cádmio é encontrado naturalmente, como em rochas, solos e ambientes marinhos (THORNTON, 1992). Fontes antropogênicas incluem a queima de combustíveis fósseis, incineração de lixo, mineração, fertilizantes e processos industriais (HUTTON, 1983). Ele polui facilmente o solo, o ar e a água, entrando assim na cadeia alimentar (ALI et al., 2022). Os cavalos ingerem cádmio de pastagens e campos poluídos industrialmente, bem como de campos fertilizados com lodo de esgoto (MAYLIN et al., 1990; MADEJÓN et al., 2012).

A acumulação de cádmio em cavalos, principalmente nos rins (ELINDER et al., 1981), é atribuída ao longo tempo de vida e exposição destes animais a este elemento, assim como a eficiência de acumulação no tecido renal (PISCATOR, 1988). As terras de pastagem utilizadas pelos cavalos também são afetadas e seu manejo é crucial para reduzir sua entrada na cadeia alimentar (MADEJÓN et al., 2012).

A intoxicação aguda por cádmio é rara em cavalos, mas a intoxicação crônica é comum (PISCATOR, 1988). Os sistemas mais afetados são o gastrointestinal, o respiratório, o fígado e os rins (nefrocalcinose), além de osteocondrose, osteoporose e o sistema imunológico (GUNSON et

al., 1982; KLAASSEN et al., 2009; PUSCHNER e ALEMAN, 2010). A intoxicação por cádmio, se associada ao chumbo, pode significar maior toxicidade do chumbo para os equinos, dado o sinergismo entre estes elementos (BURROWS e BORCHARD, 1982).

Os teores de cádmio considerados seguros no sangue de equinos podem variar de 0,006mg/kg, a 1,7 mg/kg (BALDINI, 2000; MAIA et al., 2006, MASSÁNYI et al., 2014). Em outros tecidos os teores podem se aproximar dos 30 aos 130mg/kg, como nos rins (ELINDER, 1981; KOJIMA e HAMASHIMA, 1978) ou 0,011 a 0,015mg/kg nos pelos (CYGAN-SZCZEGIELNIAK e STASIAK, 2022) (Tabela 2).

Tabela 2. Teores aceitáveis de Cádmio em amostras teciduais de diferentes espécies.

Teor	Espécie	Tipo de Amostra	Autor/Ano
0,17± 0,04 mg/kg	Equina	Sangue	MAIA et al., 2006
60 mg/kg	Equina	Rim	ELINDER, 1981
0,036 a 2,97 mg/g	Equina	Fígado	ELINDER, 1981
30 a 130 mg/kg	Equino e Primata	Rins	KOJIMA E HAMASHIMA, 1978
0,011 a 0,015 mg/kg	Equina	Pelos	CYGAN-SZCZEGIELNIAK E STASIAK, 2022
0,006 mg/kg	Equina	Sangue	BALDINI, 2000
0,81± 0,90 mg/kg	Equina	Sangue	MASSÁNYI et al, 2014

Opções de tratamento para a intoxicação por cádmio em equinos podem incluir: a terapia com quelantes, como o EDTA, cujos benefícios foram expostos em estudos de BERNHOFT (2013) e COTTER (1958); e manejo de suporte, garantindo hidratação parenteral e irrigação do trato gastrointestinal, além de cessar a exposição ao elemento, já que tratamentos específicos não são extensivamente documentados (RAHIMZADEH et al., 2017).

Logo, o manejo preventivo se faz essencial para evitar este tipo de intoxicação, como o manejo dietético com minerais, vitaminas e probióticos essenciais, que têm a capacidade de prevenir e aliviar a toxicidade do cádmio (ZHAI et al., 2015). Em humanos é relatado que os teores de metalotioneína mais elevados estão correlacionados com maior tolerância à toxicidade do cádmio (KLAASSEN et al., 2009), já em equinos, esta proteína que se liga a Cd e Zn encontra-se

em maior concentração nos rins, tornando-os o principal sítio de metabolização deste elemento nesta espécie (KOJIMA e HAMASHIMA, 1978). A conscientização acerca do uso correto de insumos químicos, como fertilizantes à base de fosfato (NIÑO-SAVALA et al., 2019) e descartes de resíduos industriais também faz parte das medidas de prevenção da intoxicação por cádmio (RAHIMZADEH et al., 2017)

Toxicidade do Chumbo

O chumbo provoca toxicidade contínua relacionada a poluentes em qualquer estágio de desenvolvimento do animal (MIRZOEV et al., 2018). O chumbo acumulado nos tecidos dos equinos contribui para efeitos deletérios de longo prazo, incluindo a formação de fosfato de chumbo a partir da reação do chumbo com fosfatos, que eventualmente migra para órgãos vitais do corpo (MIRZOEV et al., 2018).

O chumbo causa alterações ou danos em organelas celulares, resultando em interferência nos metabolismos de cálcio, zinco e ferro (GOYER, 1997; PETERING, 1978). Ao interferir com o Ca no sistema nervoso, o chumbo é capaz de prejudicar o desenvolvimento cognitivo (GOYER, 1997), além de neurotransmissões e a síntese de grupo heme (SOUZA et al. 2018). A atividade de enzimas antioxidantes é reduzida pelo chumbo, assim como há degeneração da composição de membranas celulares. (MIRZOEV et al., 2018). Essas alterações fisiopatológicas se traduzem subsequentemente em efeitos colaterais prejudiciais, bem como em sinais clínicos.

Os equinos estão continuamente expostos a fontes de chumbo, sendo as principais delas, solo e forragens contaminadas, nas proximidades de zonas industriais, o que pode resultar em toxicidade (SCHMITT et al., 1971; DEY e DWIVEDI, 2004). Outras origens contaminação relacionadas incluem resíduos industriais, irrigação com águas residuais, solo, ar e plantas (TONG et al., 2000). Além disso, fragmentos de metais contendo chumbo, como de encanamentos de cobre, estanho e zinco, podem contribuir para a intoxicação, quando mastigados acidentalmente pelos cavalos (DOLLAHITE et al., 1978; KNIGHT e BURAU, 1973; KRUGER et al., 2008). Também é importante mencionar que as formas de irrigação que podem contaminar os solos com chumbo eventualmente levariam à intoxicação pelo metal em equinos (AKHTAR et al., 2022).

Cavalos expostos de forma aguda a compostos orgânicos de chumbo apresentam sinais de deterioração neurológica, assim como sinais gastrointestinais e hematológicos (KRUGER et al.,

2008). Cavalos com exposição crônica podem apresentar alterações de comportamento e temperamento, insônia, cegueira, ataxia, fraqueza, anorexia perda de peso, depressão, fezes de odor forte e rançoso, incoordenação e hemiplegia laríngea (KNIGHT e BURAU, 1973).

Os níveis seguros de chumbo nos tecidos vivos e na alimentação têm sido continuamente reduzidos à medida que campanhas de saúde pública tiveram sucesso em mitigar depósitos antropogênicos de chumbo no ambiente. Ademais, houve redução das concentrações necessárias para gerar efeitos adversos, conforme apontam os estudos (MAHAFFEY, 1995; TONG et al., 2000). Pesquisas anteriores relatam teores de Pb em tecidos como sangue, soro e pelos, variando de 0,05 a 15 mg/kg (Tabela 3). Em equinos envenenados por chumbo, altas concentrações desse elemento são identificadas nos rins, fígado e ossos (KOSLA et al., 1989; NEATHERY e MILLER, 1975).

Tabela 3. Teores aceitáveis de Chumbo em amostras teciduais de equinos.

Teor	Espécie	Tipo de Amostra	Autor/Ano
<0,25 mg/kg	Equina	Sangue	MAIA et al., 2006
0,578 a 0,813 mg/kg	Equina	Pelos	CYGAN-SZCZEGIELNIAK E STASIAK, 2022
0,38 a 0,55 mg/kg	Equina	Sangue	DEY e DWIVEDI, 2004
< 0,35 mg/kg	Equina	Sangue	BURROWS e BORCHARD, 1982
9,33 ± 5,76 mg/kg	Equina	Sangue	MASSÁNYI et al, 2014
< 0,4 mg/kg	Equina	Sangue	KOWALCZYCK et al., 1981
0,09 ± 0,04 mg/kg	Equina	Soro	NAZIFI et al., 2017

Não existem antídotos específicos para tratar animais intoxicados por chumbo (EDWARDS e WIEDEMANN, 1980). Cessar a exposição ao chumbo, terapia de quelantes e a terapia de suporte são as abordagens clínicas principais, sendo empregadas para remover chumbo da circulação sistêmica e de tecidos moles, mas não revertem eventuais danos teciduais causados pela intoxicação (PUSCHNER e ALEMAN, 2010). O ácido etilenodiaminotetraacético cálcico (CaEDTA) é um agente estabelecido no tratamento da intoxicação por chumbo em equinos, apresentando menor risco de toxicidade (KOWALCZYCK, 1981). No entanto, um dos desafios do tratamento em casos

crônicos é o grau de retenção intracelular deste elemento. (FLORA e PACHAURI, 2010). Caso a terapia convencional com CaEDTA não seja suficiente, a associação com outros agentes quelantes, além de outros antioxidantes possivelmente traz benefícios ao quadro clínico do animal intoxicado. (FLORA e PACHAURI, 2010; KALIA e FLORA, 2005)

Toxicidade do Crômio

Embora o crômio seja utilizado na terapia de cavalos, com efeitos variados em respostas metabólicas e sensibilidade à insulina (OTT e KIVIPELTO, 1999; SPEARS et al., 2020), Alguns estudos relatam que este metal não possui estes efeitos terapêuticos (PAGAN et al., 1998; VERVUERT et al., 2006). A suplementação de crômio reduziu os valores de lactato após o exercício em cavalos policiais (FONSECA et al., 2011) e aliviou a dor relacionada à osteoartrite em cavalos com artrite moderada (MAY et al., 2015). No entanto, um estudo em cavalos obesos com laminite não encontrou efeitos significativos da suplementação de crômio e magnésio sobre a sensibilidade à insulina ou medições morfométricas (CHAMEROY et al., 2011).

A dosagem ideal e a forma de suplementação de crômio permanecem incertas, com estudos utilizando diferentes quantidades e compostos. Os principais órgãos em que o crômio se deposita são rins e fígado, podendo se acumular em menor grau em outros órgãos (ANDERSON et al., 2016). São relatados teores seguros de crômio de 0,01 mg/kg de amostras de sangue e soro de equinos (ARAGONA et al., 2024), assim como nos pelos, em que 0,06 mg/kg foi o teor encontrado (ARAGONA et al., 2024). Estes teores são superiores aos que se esperam encontrar em amostras de humanos (BRUNE et al., 1993; KORNHAUSER et al., 2002), conforme disposto na Tabela 4.

Tabela 4. Teores aceitáveis de Crômio em amostras teciduais de diferentes espécies.

Teor	Espécie	Tipo de Amostra	Autor/Ano
0,2µg/kg	Humana	Soro	KORNHAUSER et al., 2002
1,35µg/kg	Humana	Urina	KORNHAUSER ET AL., 2002
0,052 a 0,156 mg/kg	Humana	Soro	BRUNE et al, 1993
0,104 a 0,520 mg/kg	Humana	Urina	BRUNE et al, 1993
0,06 mg/kg	Equina	Pelos	ARAGONA et al., 2024
0,01mg/kg	Equina	Sangue/soro	ARAGONA et al., 2024

O cromato de sódio, um composto de crômio hexavalente, é altamente tóxico e carcinogênico para animais e seres humanos, além de ser 100 vezes mais tóxico que compostos de crômio trivalente (BENCKO, 1985; GIBB e CHEN, 1989; SAHA et al., 2011). As principais fontes incluem efluentes industriais, atividades mineradoras e ocorrências naturais (MISHRA e BHARAGAVA, 2016; NAZ et al., 2021; MCNEILL et al., 2012).

Os compostos de crômio hexavalente afetam principalmente o sistema respiratório, mas também podem impactar outros órgãos (SINGH et al., 2022; SHARMA et al., 2022). Estudos mostraram que os estes compostos, incluindo o cromato de sódio, são prontamente absorvidos pelo trato gastrointestinal e distribuídos por todo o corpo (COSTA, 1997). Em estudos com animais, o dicromato de sódio diidratado, outro composto de crômio hexavalente, causou infiltração histiocítica no duodeno e nos linfonodos de ratos e camundongos, além de anemia microcítica hipocrômica (BUCHER, 2007).

A toxicidade combinada do crômio hexavalente e do níquel pode ser aditiva, subaditiva ou sinérgica, dependendo do efeito avaliado e dos níveis de exposição (MINIGALIYEVA et al., 2014; RUDOLF e ČERVINKA, 2010). Ambos os metais geram ROS, levando ao estresse oxidativo e danos no DNA (DAS, 2009; LOU et al., 2013). Em concentrações elevadas, o níquel potencializa os danos celulares induzidos pelo crômio, enquanto em concentrações baixas, pode proteger as células por meio da expressão de proteínas de choque térmico (RUDOLF e ČERVINKA, 2010).

As abordagens de tratamento para intoxicação por crômio hexavalente incluem o uso de antioxidantes e agentes quelantes. O sal de sódio do ácido quercetina-5'-sulfônico e o sal de sódio do ácido morina-5'-sulfônico demonstraram eficácia na redução da mortalidade e danos aos órgãos em ratos quando administrados por via intraperitoneal a 100 mg/kg (SZELĄG et al., 2003; MAGDALAN et al., 2006). Os antioxidantes desempenham um papel protetor contra o estresse oxidativo induzido por crômio hexavalente (SINGH et al., 2022). Agentes quelantes contendo tiol, particularmente DMSA, foram eficazes na prevenção de lesões hepáticas e no aumento da excreção de crômio em camundongos (UENO, 1992). Probióticos também demonstraram potencial na mitigação da toxicidade por crômio hexavalente (YOUNAN et al., 2016).

Para a contaminação ambiental por crômio, existem técnicas de remediação, incluindo métodos químicos, físicos e biológicos, com a biorremediação microbiana mostrando-se promissora como uma abordagem ecológica e de baixo custo (NAZ et al., 2021; SHARMA et al., 2022). Estratégias eficazes de gestão e controle são urgentemente necessárias para enfrentar esse

contaminante ambiental (MOHANTY et al., 2023). Embora algumas pesquisas sugiram benefícios potenciais, mais estudos específicos para equinos são necessários para determinar o uso adequado de suplementos de crômio em cavalos e seus efeitos a longo prazo sobre a saúde e o desempenho.

Toxicidade do Mercúrio

O mercúrio é um metal tóxico que representa riscos significativos à saúde de humanos e animais. As fontes de exposição ao mercúrio incluem o consumo de peixe, amálgamas dentárias, vacinas e atividades industriais (CLARKSON et al., 2003; KIM et al., 2016). Em cavalos, a toxicidade por mercúrio pode ocorrer devido à ingestão de compostos vesicantes ou à exposição crônica ao acetato de fenilmercúrio, ambos presentes como contaminantes ambientais, resultando em disfunção renal, atrofia muscular e outros efeitos sistêmicos (ROBERTS e SEAWRIGHT, 1978; GUGLICK et al., 1995). O mercúrio pode afetar diversos sistemas orgânicos, incluindo os sistemas nervoso, cardiovascular e renal (TCHOUNWOU et al., 2003). Além disso, possui efeitos imunotóxicos, genotóxicos e teratogênicos (MAQBOOL et al., 2017).

A toxicidade do mercúrio depende de sua forma química, sendo os compostos orgânicos de mercúrio particularmente prejudiciais (EISLER, 2006). Em cavalos, a intoxicação por mercúrio pode se manifestar através de diversos sinais clínicos. A exposição crônica ao mercúrio inorgânico pode levar à perda de apetite, emagrecimento, letargia e lesão renal (ROBERTS e SEAWRIGHT, 1978). A intoxicação por metilmercúrio pode causar sinais neurológicos, distúrbios proprioceptivos e dermatite (SEAWRIGHT et al., 1978).

A intoxicação aguda por mercúrio pode resultar em anorexia, cólica e disfunção renal (GUGLICK et al., 1995). A toxicidade por acetato de fenilmercúrio pode afetar os tecidos da mucosa oral, do osso mandibular e dos dentes (ROBERTS et al., 1979). A intoxicação crônica por cloreto de mercúrio pode causar dificuldades respiratórias e doenças renais (ROBERTS et al., 1982). As características clínicas comuns em diversas formas de intoxicação por mercúrio incluem redução do apetite, perda de peso, disfunção renal e sinais neurológicos. Os níveis de mercúrio no sangue e na urina podem confirmar o diagnóstico (GUGLICK et al., 1995). Os teores limites encontrados por FAZIO et al. (2020), em amostras de sangue e soro equinos, variam de 10 a 20µg/kg (Tabela 5).

Tabela 5. Teores aceitáveis de Mercúrio em amostras teciduais de diferentes espécies.

Teor	Espécie	Tipo de Amostra	Autor/Ano
0,009mg/kg	Humana	Sangue	JAMIL et al., 2016
10 a 20 µg/kg	Equina	Sangue e Soro	FAZIO et al., 2020
<10 µg/L	Humana	Sangue	YE et al., 2016
<10 mg/kg	Humana	Cabelos	YE et al., 2016

O tratamento geralmente envolve terapia de quelação utilizando agentes como dimercaprol, DMSA e DMPS, que promovem a excreção do mercúrio (SPILLER et al., 2021; KOSNETT, 2013). A N-acetilcisteína tem mostrado potencial para aumentar a excreção renal de mercúrio e reduzir o estresse oxidativo (SPILLER et al., 2021; PARAMESHVARA, 1967). A suplementação com selênio também pode desempenhar um papel no tratamento, restaurando a função das selenoproteínas e protegendo contra danos celulares (SPILLER et al., 2021).

O diagnóstico e o tratamento precoce são fundamentais para melhorar o prognóstico do animal (GUGLICK et al., 1995; KOSNETT, 2013). Embora a maioria das pesquisas se concentre em casos humanos e de animais de pequeno porte, os princípios do tratamento das intoxicações por mercúrio podem ser aplicados aos cavalos, considerando fatores específicos da espécie (BAUM, 1999; HANSMANN et al., 2009).

Toxicidade do Níquel

O níquel é um mineral essencial para determinadas bactérias, humanos e outros animais, mas deve ser evitado em excesso, pelo potencial de causar danos à saúde (SUNDERMAN, 1977; VIJAYAVATHI, 2012). A intoxicação por níquel tem sido principalmente associada à exposição a poluição industrial, água contaminada e ingestão de suplementos alimentares (GIANNETTO et al., 2021; THEVIS et al., 2016;).

É uma condição rara em equinos, mas quando ocorre, pode ser severa. Sua toxicidade ocorre a nível celular, o níquel pode perturbar a homeostase dos metais, particularmente cálcio, magnésio e ferro, levando ao estresse oxidativo e da

nos ao DNA (BRIX et al., 2017; DAS et al., 2008) O níquel também pode substituir metais essenciais em metaloproteínas, se ligar a sítios catalíticos de enzimas e causar estresse oxidativo

indiretamente (MACOMBER e HAUSINGER, 2011). Nos esportes equestres, o níquel tem sido investigado como uma substância potencialmente aprimorada de desempenho devido à sua semelhança com o cobalto na inibição da prolil hidroxilase (THEVIS et al., 2016)

Os sinais clínicos da intoxicação por níquel podem incluir problemas respiratórios, dermatite e reações alérgicas, e sinais inespecíficos como a fraqueza e a hiporexia (SUNDERMAN, 1977; CZARNOBILSKA et al., 2007). A exposição crônica pode levar à carcinogenicidade, particularmente em tecidos respiratórios (COOGAN et al., 1989). A toxicidade induzida por níquel pode resultar em danos celulares, apoptose e neurotoxicidade (SALIMI et al., 2020), além de possuir efeitos sistêmicos que incluem danos aos rins, ao sistema imunológico e a outros órgãos (SUNDERMAN, 1977; COOGAN et al., 1989). Distúrbios gastrointestinais, anomalias neurológicas e alterações hematológicas também podem ser observadas (PUSCHNER e ALEMAN, 2010).

O diagnóstico da intoxicação por níquel pode ser realizado através do histórico e da sua dosagem em alguns tecidos, como no soro, em que as concentrações aceitáveis de níquel para cavalos variam de 1,1 a 4,6 µg/kg (SUNDERMAN et al., 1972), ou ainda, em estudos mais recentes, 0,02 a 0,18 µg/kg (NAZIFI et al., 2017), e possivelmente até 6000 µg/kg neste tipo de amostra (GIANETTO et al., 2022). Amostras de crina e cauda podem servir como biomarcadores potenciais para exposição ao níquel em cavalos, mostrando correlações significativas com as concentrações séricas e sanguíneas (GIANNETTO et al., 2021) (Tabela 6).

Tabela 6. Teores aceitáveis de Níquel em amostras teciduais de diferentes espécies.

Teor	Espécie	Tipo de Amostra	Autor/Ano
0,006mg/kg	Equinos	Soro	GIANETTO et al., 2021
0,0229mg/kg	Equinos	Pelos da Cauda	
0,0079mg/kg	Equinos	Sangue total	
0,10±0,08µg/mL	Equinos	Soro	NAZIFI et al., 2017
73mg/animal	Humanos	Soro	
500 a 2500mg/animal			
<3mg/kg			
0,34µg/L			

1,1 a 4,6 µg/L

Equinos

Soro

SUNDERMAN et al., 1972

O tratamento é baseado na terapia de quelação e nos cuidados de suporte. O dietilditiocarbamato de sódio demonstrou eficácia no tratamento da intoxicação por níquel, particularmente quando administrado logo após a exposição (SUNDERMAN, 1981; BRADBERRY e VALE, 1999). O dissulfiram também pode ser eficaz, mas requer mais pesquisas (BRADBERRY e VALE, 1999). Os sintomas da toxicose por níquel O diagnóstico é confirmado por meio de análise sanguínea (THEVIS et al., 2016). Embora não seja específico para o níquel, outras intoxicações por metais pesados em cavalos, como chumbo e mercúrio, apresentam desafios semelhantes no diagnóstico e tratamento (PUSCHNER e ALEMAN, 2010; GUGLICK et al., 1995). A intoxicação por ionóforos, embora não relacionada ao níquel, pode causar sinais neurológicos semelhantes e deve ser considerada no diagnóstico diferencial (ALEMAN et al., 2007). A intervenção precoce e os cuidados de suporte adequados são cruciais para o tratamento bem-sucedido.

Toxicidade do Zinco

Embora seja essencial para diversas funções fisiológicas, tanto a deficiência quanto a toxicidade do zinco podem causar impactos significativos na saúde (CUMMINGS e KOVACIC, 2009). A toxicidade por zinco em equinos pode originar-se de diversas fontes, incluindo poluição industrial (GUNSON et al., 1982; EAMENS et al., 1984) e ingestão acidental de rodenticidas à base de fosfeto de zinco (SADEGHI-NASAB et al., 2021)

Em nível celular, a toxicidade pelo zinco envolve cascatas complexas de sinalização, incluindo a ativação da proteína quinase C (PKC), a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e a morte celular mediada por proteína quinase ativada por adenosina monofosfato (AMPK) (KIM et al., 2020). A intoxicação por zinco pode induzir hipocuprose, comprometendo o metabolismo do cobre (EAMENS et al., 1984; GUNSON et al., 1982). Isso pode resultar em hipohemoglobinemia e anemia hemolítica, (GURNÉE e DROBATZ, 2007), que em casos graves, pode ser fatal, levando à hipoxemia, à cianose, e possivelmente choque (SADEGHI-NASAB et al., 2021).

Esta condição também pode levar a desordens esqueléticas, incluindo osteocondrose, osteoporose e aumento periarticular dos ossos longos (EAMENS et al., 1984; GUNSON et al.,

1982). Os sinais clínicos incluem claudicação, edema articular e deficiências de desenvolvimento, especialmente em potros (GUNSON et al., 1982; WILLOUGHBY et al., 1972). Quanto ao sistema digestório, a ingestão elevada de zinco na dieta pode reduzir a riqueza da microbiota fecal e a atividade fermentativa, que podem se escalar e culminar em cólica (PAßLACK et al., 2021).

Ademais, o zinco pode estar relacionado com sinais de toxicidade de outros metais pesados. Em função das metalotioneínas renais, as concentrações de zinco aumentam com a elevação dos níveis de cádmio, porém essa relação se torna menos pronunciada em concentrações mais altas de cádmio (NORDBERG et al., 1979; ELINDER et al., 1981). A intoxicação concomitante por zinco e chumbo em equinos pode resultar em sinais clínicos mais semelhantes à intoxicação por zinco isolada, o que deve ser levado em consideração em diagnósticos diferenciais (WILLOUGHBY et al., 1972).

Pesquisas sobre a presença de zinco em tecidos de equinos revelam variações nas concentrações entre diferentes órgãos. Os níveis plasmáticos de zinco em equinos geralmente estão abaixo da faixa considerada normal, mas sem repercussões clínicas (AUER et al., 1988). Já em outros tecidos, 57% do zinco total está presente nos músculos e 28% nos ossos (GRACE et al., 1999). Níveis séricos de zinco foram descritos por outros estudos e podem variar de 0,38 mg/kg a 1,22 mg/kg (Tabela 7), enquanto no sangue, os teores descritos variam de 12,5 mg/kg a 40,7 mg/kg (MASSÁNYI et al., 2014).

Tabela 7. Teores aceitáveis de Zinco em amostras teciduais de equinos.

Teor	Espécie	Tipo de Amostra	Autor/Ano
153,56 a 185,79mg/kg	Equina	Pelos	CYGAN-SZCZEGIELNIAK E STASIAK, 2022
0,8 a 1,22 mg/kg	Equina	Soro	MAIA et al., 2006
0,47±0,09 mg/kg	Equina	Soro	DAUER et al., 1988
26,67±14,12 mg/kg	Equina	Sangue	MASSÁNYI et al, 2014

As abordagens terapêuticas para a toxicidade por zinco em diversas espécies incluem a terapia quelante, utilizando agentes como edetato dissódico de cálcio, d-penicilamina e ácido 2,3-

dimercaptosuccínico (ROMAGNANO et al., 1995; LEE et al., 2016). O suporte clínico, incluindo transfusões sanguíneas e fluidoterapia, pode ser necessário (HAMMOND et al., 2004). O prognóstico geralmente é favorável com o tratamento adequado e a remoção da fonte de exposição ao zinco (GURNÉE; DROBATZ, 2007; HAMMOND et al., 2004).

3.3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKHTAR, S. et al. Assessment of lead toxicity in diverse irrigation regimes and potential health implications of agriculturally grown crops in Pakistan. **Agricultural Water Management**, v. 271, p. 107743, set. 2022.
- ALEMAN, M. et al. Salinomycin toxicosis in horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 230, n. 12, p. 1822–1826, 15 jun. 2007.
- ALI, H.; KHAN, E. Trophic transfer, bioaccumulation, and biomagnification of non-essential hazardous heavy metals and metalloids in food chains/webs—Concepts and implications for wildlife and human health. **Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal**, v. 25, n. 6, p. 1353–1376, 18 ago. 2019.
- ALI, M. Q. et al. Cadmium Toxicity in Nature Generates the Cancerous Problems. **Pollution Research**, v. 41, n. 04, p. 1151–1156, 2022.
- AMMERMAN, C. B. et al. Contaminating Elements in Mineral Supplements and their Potential Toxicity: a Review. **Journal of Animal Science**, v. 44, n. 3, p. 485–508, 1 mar. 1977.
- ANDERSON, R. A. et al. Elevated Intakes of Supplemental Chromium Improve Glucose and Insulin Variables in Individuals With Type 2 Diabetes. **Diabetes**, v. 46, n. 11, p. 1786–1791, 1 nov. 1997.
- ARAGONA, F. et al. Hair and Blood Trace Elements (Cadmium, Zinc, Chrome, Lead, Iron and Copper) Biomonitoring in the Athletic Horse: The Potential Role of Haematological Parameters as Biomarkers. **Animals**, v. 14, n. 22, p. 3206, 8 nov. 2024.
- AUER, D.; NG, J.; SEAWRIGHT, A. Assessment of copper and zinc status of farm horses and training thoroughbreds in south-east Queensland. **Australian Veterinary Journal**, v. 65, n. 10, p. 317–320, out. 1988.
- BALDINI, M. et al. Cadmium in organs and tissues of horses slaughtered in Italy. **Food Additives and Contaminants**, v. 17, n. 8, p. 679–687, ago. 2000.
- BALOŠ, M. Ž.; JAKŠIĆ, S.; LJUBOJEVIĆ PELIĆ, D. The role, importance and toxicity of arsenic in poultry nutrition. **World's Poultry Science Journal**, v. 75, n. 3, p. 375–386, 1 set. 2019.
- BAUM, C. R. Treatment of mercury intoxication: **Current Opinion in Pediatrics**, v. 11, n. 3, p. 265–268, jun. 1999.
- BENCKO, V. Chromium: a review of environmental and occupational toxicology. **Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology, and Immunology**, v. 29, n. 1, p. 37–46, 1985.

BERNHOF, R. A. Cadmium Toxicity and Treatment. **The Scientific World Journal**, v. 2013, n. 1, p. 394652, jan. 2013.

BERTIN, F. R. et al. Arsenic Toxicosis in Cattle: Meta-Analysis of 156 Cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 4, p. 977–981, jul. 2013a.

BRADBERRY, S. M.; VALE, J. A. Therapeutic Review: Is Ascorbic Acid of Value in Chromium Poisoning and Chromium Dermatitis? **Journal of Toxicology: Clinical Toxicology**, v. 37, n. 2, p. 195–200, jan. 1999.

BRIX, K. V.; SCHLEKAT, C. E.; GARMAN, E. R. The mechanisms of nickel toxicity in aquatic environments: An adverse outcome pathway analysis. **Environmental Toxicology and Chemistry**, v. 36, n. 5, p. 1128–1137, 9 dez. 2016.

BRUNE, D. et al. Normal concentrations of chromium in serum and urine--a TRACY project. **Scandinavian Journal of Work, Environment & Health**, v. 19 Suppl 1, p. 39–44, 1993.

BUCHER, J. R. NTP toxicity studies of sodium dichromate dihydrate (CAS No. 7789-12-0) administered in drinking water to male and female F344/N rats and B6C3F1 mice and male BALB/c and am3-C57BL/6 mice. **Toxicity Report Series**, n. 72, p. 1-G4, jan. 2007.

BURROWS, G. E.; BORCHARD, R. E. Experimental lead toxicosis in ponies: comparison of the effects of smelter effluent-contaminated hay and lead acetate. **American Journal of Veterinary Research**, v. 43, n. 12, p. 2129–2133, dez. 1982.

CHAMEROY, K. A. et al. Effects of a supplement containing chromium and magnesium on morphometric measurements, resting glucose, insulin concentrations and insulin sensitivity in laminitic obese horses: Chromium and magnesium in obese insulin-resistant horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 43, n. 4, p. 494–499, jul. 2011.

CHAN, G. H. M. et al. Doping control analysis of total arsenic in equine plasma. **Drug Testing and Analysis**, v. 12, n. 10, p. 1462–1469, out. 2020.

CHIARELLI, R.; ROCCHERI, M. C. Marine Invertebrates as Bioindicators of Heavy Metal Pollution. **Open Journal of Metal**, v. 04, n. 04, p. 93–106, 2014.

CLARKSON, T. W.; MAGOS, L.; MYERS, G. J. The Toxicology of Mercury — Current Exposures and Clinical Manifestations. **New England Journal of Medicine**, v. 349, n. 18, p. 1731–1737, 30 out. 2003.

COOGAN, T. P. et al. Toxicity and Carcinogenicity of Nickel Compounds. **CRC Critical Reviews in Toxicology**, v. 19, n. 4, p. 341–384, jan. 1989.

CORADDUZZA, D. et al. Heavy metals in biological samples of cancer patients: a systematic literature review. **BioMetals**, v. 37, n. 4, p. 803–817, ago. 2024.

COSTA, M. Toxicity and Carcinogenicity of Cr(VI) in Animal Models and Humans. **Critical Reviews in Toxicology**, v. 27, n. 5, p. 431–442, jan. 1997.

COTTER, L. H. Treatment of Cadmium Poisoning with Edathamil Calcium Disodium. **Journal of the American Medical Association**, v. 166, n. 7, p. 735, 15 fev. 1958.

- CUI, S. et al. Heavy Metals in Sediment from the Urban and Rural Rivers in Harbin City, Northeast China. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 16, n. 22, p. 4313, 6 nov. 2019.
- CUMMINGS, J. E.; KOVACIC, J. P. The ubiquitous role of zinc in health and disease. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 19, n. 3, p. 215–240, jun. 2009.
- CYGAN-SZCZEGIELNIAK, D.; STASIAK, K. Concentration of Selected Essential and Toxic Trace Elements in Horse Hair as an Important Tool for the Monitoring of Animal Exposure and Health. **Animals**, v. 12, n. 19, p. 2665, 4 out. 2022.
- CZARNOBILSKA, E. et al. [Mechanisms of nickel allergy]. **Przegląd Lekarski**, v. 64, n. 7–8, p. 502–505, 2007.
- DAS, K. A Comprehensive Review on Nickel (II) and Chromium (VI) Toxicities - Possible Antioxidant (*Allium sativum* Linn) Defenses. **Al Jameen Journal of Medical Sciences**, v. 2, p. 43–50, 2009.
- DAS, K. K.; DAS, S. N.; DHUNDASI, S. A. Nickel, its adverse health effects & oxidative stress. **The Indian Journal of Medical Research**, v. 128, n. 4, p. 412–425, out. 2008.
- DAWN, L.; WHITED, L. Dimercaprol. Em: **StatPearls**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.
- DEVI, V. N. M. Sources and toxicological effects of some heavy metals—A mini review. **Journal of Toxicological Studies**, v. 2, n. 1, p. 404, 21 fev. 2024.
- DEY, S.; DWIVEDI, S. K. Lead in blood of urban Indian horses. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 46, n. 4, p. 194–195, ago. 2004.
- DOLLAHITE, J. W. et al. Chronic lead poisoning in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 39, n. 6, p. 961–964, jun. 1978.
- DUNNETT, M. Hair analysis for screening horses for exposure to dietary toxic residues: **Pferdeheilkunde Equine Medicine**, v. 21, n. 5, p. 457–467, 2005.
- EAMENS, G. J.; MACADAM, J. F.; LAING, E. A. Skeletal abnormalities in young horses associated with zinc toxicity and hypocuprosis. **Australian Veterinary Journal**, v. 61, n. 7, p. 205–207, jul. 1984.
- EDO, G. I. et al. Environmental persistence, bioaccumulation, and ecotoxicology of heavy metals. **Chemistry and Ecology**, v. 40, n. 3, p. 322–349, 15 mar. 2024.
- EDWARDS, W. C.; WIEDEMANN, B. Lead poisoning in the bovine animal. **The Bovine Practitioner**, p. 150–151, 1 nov. 1980.
- EISLER, R. **Mercury Hazards to Living Organisms**. 1. ed. [s.l.] CRC Press, 2006.
- ELINDER, C.-G. et al. Histopathological changes in relation to cadmium concentration in horse kidneys. **Environmental Research**, v. 26, n. 1, p. 1–21, out. 1981.

FANG, S.-B. et al. Spatial Variations of Heavy Metals in the Soils of Vegetable-Growing Land along Urban-Rural Gradient of Nanjing, China. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 8, n. 6, p. 1805–1816, 25 maio 2011.

FAZIO, F. et al. Bioaccumulation of Mineral Elements in Different Biological Substrates of Athletic Horse from Messina, Italy. **Animals**, v. 10, n. 10, p. 1877, 14 out. 2020.

FLORA, S. J. S.; PACHAURI, V. Chelation in Metal Intoxication. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 7, n. 7, p. 2745–2788, 28 jun. 2010.

FONSECA, L. A. et al. Influence of chromium supplementation on energy metabolism in horses used in policing activity. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 63, n. 5, p. 1175–1180, out. 2011.

GIANNETTO, C. et al. Data on multiple regression analysis between boron, nickel, arsenic, antimony, and biological substrates in horses: The role of hematological biomarkers. **Journal of Biochemical and Molecular Toxicology**, v. 36, n. 2, p. e22955, fev. 2022.

GIBB, H.; CHEN, C. Evaluation of issues relating to the carcinogen risk assessment of chromium. **Science of The Total Environment**, v. 86, n. 1–2, p. 181–186, out. 1989.

GILL, C. O. Safety and storage stability of horse meat for human consumption. **Meat Science**, v. 71, n. 3, p. 506–513, nov. 2005.

GONI, M. A. et al. Heavy metal distribution and ecological pollution assessments in water bodies and sediments in rural areas of Bangladesh. **Environmental Nanotechnology, Monitoring & Management**, v. 21, p. 100937, maio 2024.

GOYER, R. A. Toxic and Essential Metal Interactions. **Annual Review of Nutrition**, v. 17, n. 1, p. 37–50, jul. 1997.

GRACE, N. et al. Content and distribution of macro□ and micro□ elements in the body of pasture□ fed young horses. **Australian Veterinary Journal**, v. 77, n. 3, p. 172–176, mar. 1999.

GREEN, P. M.; POLK, L. V. Contamination: Concept Analysis and Nursing Implications. **International Journal of Nursing Terminologies and Classifications**, v. 20, n. 4, p. 189–197, out. 2009.

GUGLICK, M. A. et al. Mercury toxicosis caused by ingestion of a blistering compound in a horse. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 206, n. 2, p. 210–214, 15 jan. 1995.

GUNSON, D. E. et al. Environmental zinc and cadmium pollution associated with generalized osteochondrosis, osteoporosis, and nephrocalcinosis in horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 180, n. 3, p. 295–299, 1 fev. 1982.

GUPTA, R. C. **Veterinary toxicology: basic and clinical principles**. 2nd ed ed. Amsterdam Boston: Elsevier Academic Press, 2012.

GURNEE, C. M.; DROBATZ, K. J. Zinc intoxication in dogs: 19 cases (1991–2003). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 230, n. 8, p. 1174–1179, 15 abr. 2007.

HAMMOND, G. M.; LOEWEN, M. E.; BLAKLEY, B. R. Diagnosis and treatment of zinc poisoning in a dog. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 46, n. 5, p. 272–275, out. 2004.

HANSMANN, F. et al. Mercury poisoning in a German shepherd dog. **Veterinary Record**, v. 165, n. 15, p. 447–448, out. 2009.

HUTTON, M. Sources of cadmium in the environment. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, v. 7, n. 1, p. 9–24, fev. 1983.

JAISHANKAR, M. et al. Toxicity, mechanism and health effects of some heavy metals. **Interdisciplinary Toxicology**, v. 7, n. 2, p. 60–72, 1 jun. 2014.

JAMIL, N. et al. Use of Mercury in Dental Silver Amalgam: An Occupational and Environmental Assessment. **BioMed Research International**, v. 2016, p. 1–9, 2016.

KALIA, K.; FLORA, S. J. S. Strategies for Safe and Effective Therapeutic Measures for Chronic Arsenic and Lead Poisoning. **Journal of Occupational Health**, v. 47, n. 1, p. 1–21, jan. 2005.

KAUR, M.; SHARMA, A.; ADITYA. A review on heavy metal accumulation and toxicity in biotic and abiotic components. **IOP Conference Series: Earth and Environmental Science**, v. 889, n. 1, p. 012062, 1 nov. 2021.

KAUSHIK, P. et al. Environmental Hazards of Heavy Metal Pollution and Toxicity: A Review. **FLORA AND FAUNA**, v. 28, n. 2, 2022.

KIM, K.-H.; KABIR, E.; JAHAN, S. A. A review on the distribution of Hg in the environment and its human health impacts. **Journal of Hazardous Materials**, v. 306, p. 376–385, abr. 2016.

KIM, Y.-H.; EOM, J.-W.; KOH, J.-Y. Mechanism of Zinc Excitotoxicity: A Focus on AMPK. **Frontiers in Neuroscience**, v. 14, p. 577958, 15 set. 2020.

KLAASSEN, C. D.; LIU, J.; DIWAN, B. A. Metallothionein protection of cadmium toxicity. **Toxicology and Applied Pharmacology**, v. 238, n. 3, p. 215–220, 1 ago. 2009.

KNIGHT, H. D.; BURAU, R. G. Chronic lead poisoning in horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 162, n. 9, p. 781–786, 1 maio 1973.

KOJIMA, Y.; HAMASHIMA, Y. Immunohistological study of equine renal metallothionein. v. 11, n. 2, p. 205–211, 1978.

KORNHAUSER, C. et al. Possible Adverse Effect of Chromium in Occupational Exposure of Tannery Workers. **INDUSTRIAL HEALTH**, v. 40, n. 2, p. 207–213, 2002.

KOŚLA, T.; ANKE, M.; GRÜN, M. The Lead Status of Horses from Central Europe Depending on Breed, Sex, Age and Living Area. **Archiv für Tierernährung**, v. 39, n. 7, p. 667–674, jul. 1989.

KOSNETT, M. J. The Role of Chelation in the Treatment of Arsenic and Mercury Poisoning. **Journal of Medical Toxicology**, v. 9, n. 4, p. 347–354, dez. 2013.

KOWALCZYK, D. F.; NAYLOR, J. M.; GUNSON, D. The value of zinc protoporphyrin in equine lead poisoning: a case report. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 23, n. 1, p. 12–15, fev. 1981.

KRUGER, K. et al. Acute lead intoxication in a pregnant mare□: clinical communication. **Journal of the South African Veterinary Association**, v. 79, n. 1, p. 50–53, 28 maio 2008.

LATYPOV, A. B.; SAFIHANOV, R. Y. Production of environmentally safe products of horse breeding based on a comprehensive study of the content of heavy metals in the soil cover of bashkortostan. **Environmental Science, Agricultural and Food Sciences**, jun. 2015.

LEE, Y.; KANG, M.; PARK, H. Treatment of zinc toxicosis in a dog with chelation using d □penicillamine. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 26, n. 6, p. 825–830, nov. 2016.

LOU, J. et al. DNA damage and oxidative stress in human B lymphoblastoid cells after combined exposure to hexavalent chromium and nickel compounds. **Food and Chemical Toxicology**, v. 55, p. 533–540, maio 2013.

LUBAL, M. J. Impact of Heavy Metal Pollution on the Environment. **UTTAR PRADESH JOURNAL OF ZOOLOGY**, v. 45, n. 11, p. 97–105, 7 maio 2024.

MACOMBER, L.; HAUSINGER, R. P. Mechanisms of nickel toxicity in microorganisms. **Metallomics**, v. 3, n. 11, p. 1153, 2011.

MADEJÓN, P.; DOMÍNGUEZ, M. T.; MURILLO, J. M. Pasture composition in a trace element-contaminated area: the particular case of Fe and Cd for grazing horses. **Environmental Monitoring and Assessment**, v. 184, n. 4, p. 2031–2043, abr. 2012.

MAEHASHI, H.; MURATA, Y. Arsenic Excretion after Treatment of Arsenic Poisoning with DMSA or DMPS in Mice. **Japanese Journal of Pharmacology**, v. 40, n. 1, p. 188–190, 1986.

MAGDALAN, J. et al. Morin–5’–Sulfonic Acid Sodium Salt as an Antidote in the Treatment of Acute Chromium Poisoning in Rats. **Environmental Science, Medicine, Chemistry**, 2006.

MAGRAS, C.; FÉDÉRIGHI, M.; SOULÉ, C. Les dangers pour la santé publique des liés à la consommation de la viande de cheval. **Revue scientifique et technique - Office international des épizooties**, v. 16, n. 2, p. 554–563, 1997.

MAHAFFEY, K. R. Biototoxicity of lead: influence of various factors. **Federation Proceedings**, v. 42, n. 6, p. 1730–1734, abr. 1983.

MAIA, L. et al. Heavy metals in horse blood, serum, and feed in Minas Gerais, Brazil. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 26, n. 12, p. 578–583, dez. 2006.

MAQBOOL, F. et al. Immunotoxicity of mercury: Pathological and toxicological effects. **Journal of Environmental Science and Health, Part C**, v. 35, n. 1, p. 29–46, 2 jan. 2017.

MARÇAL, W. S. et al. Bovinos e eqüinos como bioindicadores da poluição ambiental. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 10, n. 1, p. 16–20, 2003.

MASSANYI, P. et al. Blood concentration of copper, cadmium, zinc and lead in horses and its relation to hematological and biochemical parameters. **Journal of Environmental Science and Health, Part A**, v. 49, n. 8, p. 973–979, 3 jul. 2014.

MAY, K. et al. Therapeutic Efficacy and Safety Evaluation of a Novel Chromium Supplement (Crominex ® +3-) in Moderately Arthritic Horses. **Medicine, Environmental Science**, 2015.

MAYLIN, G. A.; BACHE, C. A.; LISK, D. J. Absence of cadmium in the blood of horses fed oats grown on municipal sludge-amended soil. **Science of The Total Environment**, v. 96, n. 3, p. 313–316, ago. 1990.

MCNEILL, L. S. et al. Hexavalent chromium review, part 2: Chemistry, occurrence, and treatment. **Journal AWWA**, v. 104, n. 7, jul. 2012.

MINIGALIYEVA, I. A. et al. Toxicodynamic and Toxicokinetic Descriptors of Combined Chromium (VI) and Nickel Toxicity. **International Journal of Toxicology**, v. 33, n. 6, p. 498–505, nov. 2014.

MIRZOEV, E. B. et al. METABOLISM AND MECHANISMS OF CYTOTOXIC ACTION OF THE LEAD IN MAMMALS. **sel'skokhozyaistvennaya Biologiya**, v. 53, n. 6, p. 1131–1141, dez. 2018.

MISHRA, S.; BHARAGAVA, R. N. Toxic and genotoxic effects of hexavalent chromium in environment and its bioremediation strategies. **Journal of Environmental Science and Health, Part C**, v. 34, n. 1, p. 1–32, 2 jan. 2016.

MOHAMMAD ALI, M. et al. Environmental Pollution with Heavy Metals: A Public Health Concern. Em: KHALED NAZAL, M.; ZHAO, H. (Eds.). **Heavy Metals - Their Environmental Impacts and Mitigation**. [s.l.] IntechOpen, 2021.

MOHANTY, S. et al. Eco-toxicity of hexavalent chromium and its adverse impact on environment and human health in Sukinda Valley of India: A review on pollution and prevention strategies. **Environmental Chemistry and Ecotoxicology**, v. 5, p. 46–54, 2023.

NAZ, A.; CHOWDHURY, A.; MISHRA, B. K. Source, Pollution and Remediation of Carcinogenic Hexavalent Chromium from Industrial, Mining Effluents. Em: INAMUDDIN et al. (Eds.). **Remediation of Heavy Metals**. Cham: Springer International Publishing, 2021. v. 70p. 305–320.

NAZIFI, S. et al. Serum Concentrations of Strontium, Lead, Nickel, Vanadium and Aluminum in Horses. **Journal of Veterinary Science & Technology**, v. 08, n. 04, 2017.

NEATHERY, M. W.; MILLER, W. J. Metabolism and Toxicity of Cadmium, Mercury, and Lead in Animals: A Review. **Journal of Dairy Science**, v. 58, n. 12, p. 1767–1781, dez. 1975.

NIÑO-SAVALA, A. G. et al. Cadmium pollution from phosphate fertilizers in arable soils and crops: an overview. **Frontiers of Agricultural Science and Engineering**, v. 6, n. 4, p. 419, 2019.

NORDBERG, M.; ELINDER, C.-G.; RAHNSTER, B. Cadmium, zinc and copper in horse kidney metallothionein. **Environmental Research**, v. 20, n. 2, p. 341–350, dez. 1979.

OTT, E. A.; KIVIPELTO, J. Influence of chromium tripicolinate on growth and glucose metabolism in yearling horses. **Journal of Animal Science**, v. 77, n. 11, p. 3022, 1999.

PACE, L. W. et al. Acute Arsenic Toxicosis in Five Horses. **Veterinary Pathology**, v. 34, n. 2, p. 160–164, mar. 1997.

PAGAN, J. D.; JACKSON, S. G.; DUREN, S. E. The effect of chromium supplementation on metabolic response to exercise in thoroughbred horses. **Equine Nutrition and Physiology**, v. 14, p. 96–101, 1995.

- PARAMESHVARA, V. Mercury Poisoning and Its Treatment with N-acetyl-D, L-Penicillamine. **Occupational and Environmental Medicine**, v. 24, n. 1, p. 73–76, 1 jan. 1967.
- PARKER, G. R.; MC FEE, W. W.; KELLY, J. M. Metal Distribution in Forested Ecosystems in Urban and Rural Northwestern Indiana. **Journal of Environmental Quality**, v. 7, n. 3, p. 337–342, jul. 1978.
- PASSLACK, N. et al. Impact of Dietary Zinc Chloride Hydroxide and Zinc Methionine on the Faecal Microbiota of Healthy Adult Horses and Ponies. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 110, p. 103804, mar. 2022.
- PETERING, H. G. Some observations on the interaction of zinc, copper, and iron metabolism in lead and cadmium toxicity. **Environmental Health Perspectives**, v. 25, p. 141–145, ago. 1978.
- PISCATOR, M. Some Views on Metabolism, Toxicity and Carcinogenicity of Cadmium. Em: STOEPLER, M.; PISCATOR, M. (Eds.). **Cadmium**. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 1988. v. 2p. 3–12.
- POONKOTHAI, M.; VIJAYAVATHI, B. S. Nickel as an essential element and a toxicant. **International Journal of Environmental Sciences**, v. 1, p. 285–288, 2012.
- PUSCHNER, B.; ALEMAN, M. Lead toxicosis in the horse: A review. **Equine Veterinary Education**, v. 22, n. 10, p. 526–530, out. 2010.
- RAHIMZADEH, M. R. et al. Cadmium toxicity and treatment: An update. **Caspian Journal of Internal Medicine**, v. 8, n. 3, jun. 2017.
- ROBERTS, M. C. et al. Some effects of chronic mercuric chloride intoxication on renal function in a horse. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 24, n. 6, p. 415–420, dez. 1982.
- ROBERTS, M. C.; SEAWRIGHT, A. A. The effects of prolonged daily low level mercuric chloride dosing in a horse. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 20, n. 6, p. 410–415, 1978.
- ROBERTS, M. C.; SEAWRIGHT, A. A.; NG, J. C. Chronic phenylmercuric acetate toxicity in a horse. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 21, n. 5, p. 321–327, out. 1979.
- ROMAGNANO, A. et al. Treatment of a Hyacinth Macaw with Zinc Toxicity. **Journal of Avian Medicine and Surgery**, v. 9, n. 3, p. 185–189, 1995.
- RUDOLF, E.; CERVINKA, M. Nickel modifies the cytotoxicity of hexavalent chromium in human dermal fibroblasts. **Toxicology Letters**, v. 197, n. 2, p. 143–150, ago. 2010.
- SADEGHI-NASAB, A. et al. Zinc Phosphide Intoxication in Three Horses: A Case Repor. **Iranian Journal of Veterinary Medicine**, v. 15, n. 2, abr. 2021.
- SAHA, R.; NANDI, R.; SAHA, B. Sources and toxicity of hexavalent chromium. **Journal of Coordination Chemistry**, v. 64, n. 10, p. 1782–1806, 20 maio 2011.
- SALIMI, A. et al. Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Implication in Nickel-Induced Cell Damage. **Endocrine, Metabolic & Immune Disorders - Drug Targets**, v. 20, n. 7, p. 968–984, 9 set. 2020.

SAMSI, N. et al. Gastropods As A Bioindicator and Biomonitoring Water Pollution. **Aquacultura Indonesiana**, v. 18, n. 1, p. 54, 28 jul. 2017.

SCHMITT, N. et al. Lead Poisoning in Horses. **Archives of Environmental Health: An International Journal**, v. 23, n. 3, p. 185–195, set. 1971.

SEAWRIGHT, A. A.; HRDLICKA, J.; NG, J. C. Heavy metal intoxications in horses. Em: RUCKEBUSCH, Y.; TOUTAIN, P.-L.; KORITZ, G. D. (Eds.). **Veterinary Pharmacology and Toxicology**. Dordrecht: Springer Netherlands, 1983. p. 697–714.

SELBY, L. A. et al. Epidemiology and toxicology of arsenic poisoning in domestic animals. **Environmental Health Perspectives**, v. 19, p. 183–189, ago. 1977.

SETHY, K. et al. Heavy metal toxicity in animals: A review. **The Pharma Innovation**, v. 9, n. 6, p. 134–137, 2020.

SHARMA, K. et al. Arsenic Toxicosis in Animals: Mechanism Clinical Manifestations and Treatment Approaches for Arsenic Poisoning in Animals. **UTTAR PRADESH JOURNAL OF ZOOLOGY**, v. 45, n. 21, p. 319–323, 26 nov. 2024.

SHARMA, P. et al. Health hazards of hexavalent chromium (Cr (VI)) and its microbial reduction. **Bioengineered**, v. 13, n. 3, p. 4923–4938, 1 mar. 2022.

SHEYDAEI, M. Investigation of Heavy Metals Pollution and Their Removal Methods: A Review. **Geomicrobiology Journal**, v. 41, n. 3, p. 213–230, mar. 2024.

SINGH, M. et al. Assessment of contamination of Milk and Milk Products with Heavy Metals. **Indian Journal of Dairy Science**, v. 72, n. 6, [s.d.].

SINGH, V. et al. Hexavalent-Chromium-Induced Oxidative Stress and the Protective Role of Antioxidants against Cellular Toxicity. **Antioxidants**, v. 11, n. 12, p. 2375, 30 nov. 2022.

SNOUSY, M. G. An Overview on the Organic Contaminants. **SDRP Journal of Earth Sciences & Environmental Studies**, v. 1, n. 2, 2017.

SOUZA, M. V.; FONTES, M. P. F.; FERNANDES, R. B. A. Heavy metals in equine biological components. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 43, n. 2, p. 60–66, fev. 2014.

SOUZA, I. D.; DE ANDRADE, A. S.; DALMOLIN, R. J. S. Lead-interacting proteins and their implication in lead poisoning. **Critical Reviews in Toxicology**, v. 48, n. 5, p. 375–386, 28 maio 2018.

SPEARS, J. W. et al. Chromium propionate increases insulin sensitivity in horses following oral and intravenous carbohydrate administration. **Journal of Animal Science**, v. 98, n. 4, p. skaa095, 1 abr. 2020.

SPILLER, H. A.; HAYS, H. L.; CASAVANT, M. J. Rethinking treatment of mercury poisoning: the roles of selenium, acetylcysteine, and thiol chelators in the treatment of mercury poisoning: a narrative review. **Toxicology Communications**, v. 5, n. 1, p. 19–59, 30 nov. 2021.

STANKOVIC, S.; STANKOVIC, A. R. Bioindicators of Toxic Metals. Em: LICHTFOUSE, E.; SCHWARZBAUER, J.; ROBERT, D. (Eds.). **Green Materials for Energy, Products and Depollution**. Dordrecht: Springer Netherlands, 2013. v. 3p. 151–228.

STENGEL, D.; O'REILLY, S.; O'HALLORAN, J. Contaminants and pollutants. Em: DAVENPORT, J.; DAVENPORT, J. L. (Eds.). **The Ecology of Transportation: Managing Mobility for the Environment**. Dordrecht: Springer Netherlands, 2006. v. 10p. 361–389.

SUN, Q. et al. Heavy metals induced mitochondrial dysfunction in animals: Molecular mechanism of toxicity. **Toxicology**, v. 469, p. 153136, mar. 2022.

SUNDERMAN, F. W. A review of the metabolism and toxicology of nickel. **Annals of Clinical and Laboratory Science**, v. 7, n. 5, p. 377–398, 1977.

SUNDERMAN, F. W.; DECSY, M. I.; MCNEELY, M. D. NICKEL METABOLISM IN HEALTH AND DISEASE. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 199, n. 1 Geochemical E, p. 300–312, jun. 1972.

SZELAG, A. et al. Assessment of efficacy of quercetin-5'-sulfonic acid sodium salt in the treatment of acute chromium poisoning: experimental studies. **Polish Journal of Pharmacology**, v. 55, n. 6, p. 1097–1103, 2003.

TCHOUNWOU, P. B. et al. Review: Environmental exposure to mercury and its toxicopathologic implications for public health. **Environmental Toxicology**, v. 18, n. 3, p. 149–175, jan. 2003.

THEVIS, M. et al. Nickel in equine sports drug testing – pilot study results on urinary nickel concentrations. **Rapid Communications in Mass Spectrometry**, v. 30, n. 7, p. 982–984, 15 abr. 2016.

THORNTON, I. Sources and pathways of cadmium in the environment. **IARC scientific publications**, n. 118, p. 149–162, 1992.

TIMOTHY, N.; TAGUI WILLIAMS, E. Environmental Pollution by Heavy Metal: An Overview. **International Journal of Environmental Chemistry**, v. 3, n. 2, p. 72, 2019.

TONG, S.; VON SCHIRNDING, Y. E.; PRAPAMONTOL, T. Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 78, n. 9, p. 1068–1077, 2000.

UENO, S. Protective effects of thiol containing chelating agents against liver injury induced by hexavalent chromium in mice. **The Kitasato Archives of Experimental Medicine**, v. 65, n. 2–3, p. 87–96, set. 1992.

VERMA, R.; VIJAYALAKSHMY, K.; CHAUDHIRY, V. Detrimental impacts of heavy metals on animal reproduction: A review. **Journal of Entomology and Zoology Studies**, v. 6, n. 6, p. 27–30, 2018.

VERVUERT, I.; CUDDEFORD, D.; COENEN, M. Effects of chromium supplementation on selected metabolic responses in resting and exercising horses. **Equine and Comparative Exercise Physiology**, v. 3, n. 1, p. 19–27, fev. 2006.

WILLOUGHBY, R. A. et al. Lead and zinc poisoning and the interaction between Pb and Zn poisoning in the foal. **Canadian Journal of Comparative Medicine: Revue Canadienne De Medecine Comparee**, v. 36, n. 4, p. 348–359, out. 1972.

YE, B.-J. et al. Evaluation of mercury exposure level, clinical diagnosis and treatment for mercury intoxication. **Annals of Occupational and Environmental Medicine**, v. 28, p. 5, 2016.

YOUNAN, S. et al. Chromium(VI) bioremediation by probiotics: Chromium(VI) bioremediation by probiotics. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v. 96, n. 12, p. 3977–3982, set. 2016.

ZAMANI, M. **Monitoring of heavy metal impacts by small mammals.** , 10 fev. 2021.
Disponível em: <<https://engrxiv.org/index.php/engrxiv/preprint/view/1498>>. Acesso em: 23 abr. 2025

ZHAI, Q.; NARBAD, A.; CHEN, W. Dietary strategies for the treatment of cadmium and lead toxicity. **Nutrients**, v. 7, n. 1, p. 552–571, 14 jan. 2015.

ZUBAIR, M.; MARTYNIUK, C. J. A review on hemato-biochemical, accumulation and patho-morphological responses of arsenic toxicity in ruminants. **Toxin Reviews**, v. 38, n. 3, p. 176–186, 3 jul. 2019.

4. ARTIGO – Teores de Pb, Cr, Cd, Ni e Zn em Equinos de Ambientes Urbanos e Rurais

RESUMO

Metais pesados, oriundos de contaminação ambiental, são conhecidos pela sua toxicidade para animais, por interferirem negativamente com processos metabólicos celulares, resultando em possíveis lesões hepáticas, renais e neurológicas, assim como efeitos cancerígenos e teratogênicos. Este trabalho teve o objetivo de dosar os teores de metais pesados no sangue e pelos de equinos e comparar com os achados de hematologia e bioquímica sérica, assim como os dados de exame físico entre os diferentes grupos de animais. Para isso, amostras de sangue venoso e pelos da cauda foram coletados de 120 equinos, divididos em 3 grupos: PAC (n=24), formado de equinos de tração de carroça; PMSC (n=35), formado por equinos da polícia militar e Rural (n=61), composto por animais exclusivos de zonas rurais. Os animais foram submetidos ao exame físico e suas amostras de sangue foram utilizadas para a realização de hemograma e bioquímica sérica. Posteriormente, as amostras de sangue e de pelos foram submetidas à digestão em ácido e redução a cinzas para contabilizar os teores de metais. Majoritariamente, o grupo Rural teve maiores teores médios de metais pesados em suas amostras. Os teores de metais pesados (Cd, Cr, Pb, Ni) mensurados variavam de 10 a 1000 vezes acima dos valores de referência, com exceção do Zn, que se manteve dentro ou abaixo (sangue e soro). Os tipos de amostras não demonstraram correlação entre si, com exceção de soro e sangue, para os teores de Zn, apresentando baixa correlação negativa ($r = -0,505$). Apesar de teores elevados de metais pesados em sangue e pelos, os equinos avaliados não demonstravam sinais de intoxicação, podendo concluir que estes teores não foram capazes de causar doença clínica. A baixa e nula correlação entre amostras propõe que elas não interferem entre si e que todas são aptas para este tipo de mensuração.

Palavras-chave: Intoxicação. Resíduos. Sangue. Pelos.

ABSTRACT

Heavy metals, often originating from environmental contamination, are known for their toxicity to animals, as they negatively interfere with cellular metabolic processes, leading to potential liver, kidney, and neurological damage, as well as possible carcinogenic and teratogenic effects. The aim of this study was to measure the levels of heavy metals in the blood and hair of horses and compare them with findings from hematology and serum biochemistry, as well as physical examination data across different animal groups. For this purpose, venous blood samples and tail hair were collected from 120 horses, divided into three groups: PAC (n=24), composed of cart-drawn horses; PMSC (n=35), composed of military police horses; and Rural (n=61), composed of horses from rural areas. The animals underwent physical examinations, and their blood samples were used to perform a complete blood count and serum biochemistry. Subsequently, the blood and hair samples were subjected to acid digestion and ash reduction to determine the metal levels. Primarily, the Rural group had higher average levels of heavy metals in their samples. The measured levels of heavy metals (Cd, Cr, Pb, Ni) ranged from 10 to 1000 times above reference values, except for Zn, which remained within or below normal levels (blood and serum). Sample types did not show a correlation between each other, except for serum and blood in relation to Zn levels, showing a low negative correlation ($r = -0,505$). Despite elevated levels of heavy metals in blood and hair, the evaluated horses did not show signs of intoxication, suggesting that these levels may still be unable to cause clinical illness. The low or nonexistent correlation between sample types suggests that they do not interfere with one another and that all are suitable for this type of measurement.

Keywords: Intoxication. Residues. Blood. Fur.

4.1. INTRODUÇÃO

Metais pesados, como cádmio (Cd), chumbo (Pb), crômio (Cr), níquel (Ni) e zinco (Zn), são elementos de alta densidade que ocorrem naturalmente e possuem potencial toxicológico significativo (JAISHANKAR et al., 2014). Mesmo em concentrações reduzidas, esses metais podem se bioacumular em organismos vivos e representar riscos para a saúde animal e humana, bem como para o meio ambiente (DEVI, 2024; SHEYADEI, 2024). As fontes de contaminação incluem processos industriais, atividades agropecuárias, efluentes urbanos e emissões atmosféricas, além de fontes naturais (LUBAL, 2024; SHEYADEI, 2024).

Os efeitos tóxicos dos metais pesados estão associados à sua capacidade de interferir em processos metabólicos essenciais, particularmente na função mitocondrial. Eles alteram a permeabilidade das membranas celulares, aumentam a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e inibem enzimas antioxidantes, desencadeando estresse oxidativo e reduzindo a síntese de ATP (SUN et al., 2022). Além disso, esses metais podem comprometer vias de sinalização celular, a síntese proteica e a atividade enzimática, causando efeitos carcinogênicos, teratogênicos e danos a diversos sistemas fisiológicos, como o nervoso, hepático, renal e reprodutivo (KAUSHIK et al., 2022; VERMA et al., 2018; CORADUZZA et al., 2024).

A bioacumulação desses elementos permite a análise de seus níveis em diferentes tecidos e secreções, incluindo sangue, soro e pelos, sendo que a biomagnificação ao longo da cadeia alimentar agrava o impacto da contaminação ambiental (ALI; KHAN, 2019; CORADUZZA et al., 2024). A utilização de animais como bioindicadores ambientais pode se tornar uma estratégia relevante para o monitoramento da poluição, como demonstrado por MARÇAL et al. (2003), que avaliaram equinos e bovinos como marcadores biológicos.

Este estudo teve como objetivo determinar, por espectrometria, os níveis de Cd, Pb, Cr, Ni e Zn no sangue, soro e pelos de equinos criados em diferentes ambientes de Santa Catarina; correlacioná-los com achados clínicos, hemograma e bioquímica sérica; comparar os grupos estudados e avaliar o potencial dos equinos como bioindicadores de poluição ambiental. Também foi investigado qual tipo de amostra oferece maior eficiência na mensuração desses elementos, considerando a hipótese de que tanto pelos quanto sangue são amostras adequadas para essa finalidade.

4.2. MATERIAL E MÉTODOS

Comitê de Ética

Os protocolos utilizados neste trabalho foram aprovados pelo Comitê de Ética para o Uso de Animais do Centro de Ciências Agroveterinárias da Universidade do Estado de Santa Catarina sob protocolo número CEUA Nº 1896230518.

Animais e Grupos

Para a execução do trabalho, foram utilizados 120 equinos aparentemente clinicamente sadios, com idade média de $15,2 \pm 5,5$ anos, sendo 73 machos e 47 fêmeas, distribuídos através de 3 grupos, os dois primeiros de animais de perímetros urbanos: 24 animais de carroceiros participantes do programa amigo do carroceiro (PAC) do CAV/UDESC, residentes na cidade de Lages – SC, com idade média de $17,5 \pm 3,8$ anos, sendo 18 machos e 6 fêmeas; 35 animais pertencentes à cavalaria da Polícia Militar de Santa Catarina, dos batalhões de Lages e Joinville, SC, com idade média $15,5 \pm 4,5$ anos, sendo 30 machos e 5 fêmeas; e o último grupo composto por 61 animais, de 4 propriedades em zonas rurais, dos municípios de Lages, Curitibanos, Brunópolis e Paineira, do estado de Santa Catarina, com idade média $14,1 \pm 6,2$ anos, sendo 25 machos e 36 fêmeas. Os animais de zonas urbanas ou rurais cumpriram o requisito de estar naquele ambiente ou ter nascido ali há pelo menos 5 anos. Todos os proprietários permitiram o uso dos animais através de termos de consentimento livre e esclarecido. Esse tamanho amostral foi selecionado com o objetivo de garantir poder estatístico adequado (80%) para a detecção de efeitos de magnitude moderada (“d” de Cohen $\approx 0,5$), considerando um nível de significância (α) de 0,05, conforme diretrizes de modelos experimentais animais (ERDOĞAN, 2024).

Exame Físico

A condição de saúde dos animais para que fossem considerados aptos à participação no projeto foi determinada através de exame físico, e em que se mensuraram frequências cardíaca e respiratória e avaliou-se a motilidade intestinal, temperatura retal, escore de condição corporal, grau de desidratação, linfonodos, mucosas e tempo de preenchimento capilar (TPC). Os valores foram comparados às referências estabelecidas por RADOSTITS (2000) e FEITOSA (2020).

Obtenção de Amostras

As amostras foram colhidas entre junho de 2019 e abril de 2021. O sangue venoso foi obtido através de venopunção jugular, com o uso de tubos a vácuo, contendo EDTA potássico 10%, EDTA potássico + Fluoreto de sódio e Ativador de coágulo. O primeiro tubo foi destinado à realização do hemograma, o segundo à dosagem de glicose, e o terceiro ao restante da bioquímica sérica. As análises hematológicas e bioquímicas ocorriam após as coletas, no Laboratório de Patologia Clínica do Hospital de Clínica Veterinária (HCV) do CAV-UDESC, Lages-SC. Após, alíquotas destas amostras foram armazenadas em tubos *Eppendorf*. Amostras de pelos foram coletadas por tração dos pelos da cauda dos animais, obtendo pelos com os bulbos. Estes foram coletados utilizando luvas de látex e armazenados em sacos plásticos. Ambos os tipos de amostras, sangue e pelos, foram armazenados em congelamento a -20°C por até 36 meses até o processamento para dosagem de metais pesados, no Laboratório de Solos do Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV) da Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC).

Hemograma

O perfil hematológico foi determinado por meio da contagem total de eritrócitos e leucócitos, hematócrito, concentração de hemoglobina, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), contagem de plaquetas e contagem diferencial de leucócitos, concentração de proteína total plasmática e fibrinogênio plasmático. O hemograma foi realizado por meio do método hemocitométrico e esfregaços sanguíneos corados com panótico rápido para a contagem diferencial de leucócitos (JAIN, 1993). Os esfregaços sanguíneos foram visualizados em microscópio óptico sob objetiva de imersão (100x). A concentração de proteína total plasmática foi determinada pelo

método de refratometria (refratômetro ATTAGO Co) e a determinação do fibrinogênio plasmático pelo método de precipitação pelo calor segundo JAIN (1993). O volume globular (VG) foi determinado pelo método de micro hematócrito (JAIN, 1993). O volume globular médio (VGM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e a concentração de hemoglobina globular média (CHGM) foram realizados segundo técnica descrita por JAIN (1993). A concentração de hemoglobina foi determinada por meio de equipamento eletrônico Theratio Plate® Tp analyzer, utilizando o kit reagente de cor Bioclin.

Bioquímica Sérica

A análise do perfil bioquímico sérico foi realizada por meio da atividade enzimática da gamaglutamiltransferase (GGT), aspartato aminotransferase (AST), alanino aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), creatina fosfoquinase (CK), lactato desidrogenase (LDH) e concentrações séricas de ureia, creatinina, proteína total sérica, albumina, globulina, colesterol e triglicerídeos. As provas bioquímicas foram realizadas por meio de métodos cinético e colorimétrico em analisador bioquímico automático Labmax Plenno® (v2.09.05), utilizando kits comerciais.

Dosagem de Metais Pesados

Para o processo de digestão, foram utilizados 0,5 g amostra, 2 mL de água deionizada, 10 mL de ácido nítrico PA 65% (REATEC) e 2 mL de peróxido de hidrogênio 30% (MERCCKE), segundo protocolo USEPA 3050 B. Para pré - digestão e liberação de gases, as amostras permaneceram em contato com o ácido nítrico por 24 horas e com o peróxido de hidrogênio por 12 horas. A digestão foi concluída em bloco de digestão por 3 horas e temperatura de $95^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$. Em seguida, adicionou-se água deionizada para completar um volume final de 30 mL de solução.

Para controle de qualidade, todas as amostras foram analisadas em triplicata. Em cada bateria de digestão, foram incluídas uma amostra de referência (RM-Agro E3001a: Tecido animal – fígado bovino da Embrapa) e duas provas em branco, totalizando 10 provas em branco ao longo do experimento. As provas em branco foram utilizadas para o cálculo do limite de detecção qualitativo (LDQ), seguindo a equação $LDQ = M \pm t \times s$ (APHA, 2005), onde M é a média das provas

em branco, t é o valor da distribuição t-Student para um intervalo de confiança de 99%, e s é o desvio padrão das amostras em branco. Na Tabela 8 podem ser visualizados os valores de LDQ e recuperação da amostra referência.

As quantificações foram realizadas por espectrometria de emissão óptica com plasma acoplado indutivamente (ICP-OES) no equipamento Optima 8000® (Perkin Elmer), sob as condições recomendadas pelo fabricante.

Tabela 8. Teores médios e porcentagem de recuperação obtidos após digestão de fígado da amostra referenciada RM-Agro E3001a: Tecido animal (Bovine liver) Embrapa e LDQ para o método USEPA 3050B

	Teor Certificado (RM-Agro E3001)	Teor Quantificado (ICP-OES)	LDQ (ICP-OES)	% Recuperação
Ca (mg/kg)	181,96	141,81	0,766	77,9
Mg (mg/kg)	773,24	545,8	0,109	70,6
Cu (mg/kg)	232,69	230,23	0,027	98,9
Zn (mg/kg)	175,90	117,52	0,036	66,8
Mn (mg/kg)	7,62	6,17	0,004	81,0
Al (mg/kg)	-	44,03	0,462	NC
Cd (mg/kg)	104,7	6,23	0,006	7,73
Ni (mg/kg)	-	1,40	0,086	NC
Pb (mg/kg)	80,60	67,16	0,072	83,3
Co (mg/kg)	0,321	0,19	0,004	61,3
Cr (mg/kg)	-	2,50	0,036	NC

*NC = Não certificado

Análise Estatística

A fim de comparar os três grupos, a estatística descritiva de cada um foi realizada (Média, desvio padrão, intervalos de confiança), para então testar-se a normalidade de cada conjunto de dados através do teste de Shapiro-Wilk. Os dados paramétricos foram submetidos ao teste de homoscedasticidade de Levene. Quando as variâncias eram iguais, aplicou-se o teste de ANOVA

de Fischer, para então aplicar o teste de Tukey quando houvesse diferença estatística ($p < 0,05$). Quando as variâncias não eram homoscedásticas, o teste de ANOVA de Welch foi aplicado, para então utilizar o teste de Games-Howell quando houvesse diferença estatística ($p < 0,05$). Os dados não-paramétricos tiveram a comparação entre grupos realizada através do teste de Kruskal-Wallis, para então ser aplicado o teste de Dwass-Steel-Critchlow-Fligner quando houvesse diferença estatística ($p < 0,05$).

Para análise de correlação das amostras quanto aos metais dosados, utilizou-se as mesmas informações de estatística descritiva definidas anteriormente, para então utilizar o teste de correlação de Pearson quando os dados das amostras seguissem a normalidade e o teste de correlação de Spearman quando os dados não eram normais.

4.3. RESULTADOS

A dosagem dos teores de metais pesados foi avaliada em diferentes tipos de amostras: sangue, soro e pelos de equinos. Através da análise de correlação, foi possível visualizar sob a matriz de Spearman aplicada entre os tipos de amostras, independente de grupos urbanos ou rural, para Cd, Pb, Cr e Ni, que nenhuma destas apresentou correlação entre si (Tabela 9A a 9D), com exceção do Zn, em que as amostras de sangue e soro apresentaram baixa correlação positiva (Tabela 9E).

Quanto aos teores de metais pesados em amostras de sangue total, em todas as instâncias, houve diferença entre grupos: para o Zn, os grupos PAC e PMSC foram mais próximos entre si, e ambos diferindo e inferiores ao grupo Rural ($p < 0,001$); para Cd e Ni, o grupo PAC teve diferença e manteve-se superior ao grupo Rural ($p = 0,008$; $0,022$), mas o grupo PMSC encontrava-se com valores médios semelhantes a ambos; para o Cr, o grupo PAC apresentou-se superior ao grupo rural ($p < 0,001$) enquanto o grupo PMSC se manteve semelhante a ambos; para o Pb, o grupo PMSC possui média superior ao Rural ($p = 0,033$), com o grupo PAC tendo igualdade com ambos, estas comparações e os valores médios podem ser analisados na Tabela 10.

Os teores de metais pesados quando mensurados em amostras de soro, demonstrou em todas as médias, diferença entre os grupos estudados: para o Zn, os teores observados nos grupos PAC e PMSC são semelhantes entre si e superiores aos do grupo Rural; para Cd, Ni e Pb, os teores eram maiores no grupo Rural do que o visualizado no grupo PAC ($p = 0,038$; $0,038$; $0,038$), enquanto os

valores para PMSC possuem semelhança com ambos os grupos; para o Cr, os teores visualizados para PMSC são maiores do que no grupo PAC, e este tem média superior ao grupo Rural ($p < 0,001$), o que pode ser examinado na Tabela 11.

Tabela 9. Matrizes de correlação de Spearman entre metais pesados nas amostras de sangue, soro e pelos para A) Cádmio; B) Chumbo; C) Crômio; D) Níquel e E) Zinco.

A) Correlação Cd					B) Correlação Pb				
		Sangue	Pelos	Soro			Sangue	Pelos	Soro
Sangue	Rho	-			Sangue	Rho	-		
	<i>p</i>	-				<i>p</i>	-		
Pelos	Rho	- 0,104	-		Pelos	Rho	- 0,061	-	
	<i>p</i>	0,256	-			<i>p</i>	0,507	-	
Soro	Rho	- 0,082	0,107	-	Soro	Rho	- 0,042	0,107	-
	<i>p</i>	0,375	0,246	-		<i>p</i>	0,647	0,246	-
C) Correlação Cr					D) Correlação Ni				
		Sangue	Pelos	Soro			Sangue	Pelos	Soro
Sangue	Rho	-			Sangue	Rho	-		
	<i>p</i>	-				<i>p</i>	-		
Pelos	Rho	0,009	-		Pelos	Rho	- 0,074	-	
	<i>p</i>	0,922	-			<i>p</i>	0,421	-	
Soro	Rho	- 0,179	0,150	-	Soro	Rho	- 0,084	0,107	-
	<i>p</i>	0,051	0,102	-		<i>p</i>	0,363	0,246	-

E) Correlação Zn

		Sangue	Pelos	Soro
Sangue	Rho	-		
	<i>p</i>	-		
Pelos	Rho	0,013	-	
	<i>p</i>	0,887	-	
Soro	Rho	- 0,505	0,071	-
	<i>p</i>	< 0,001*	0,443	-

* Correlação significativa (*p*<0,05)

Tabela 10. Comparação dos teores de Cd, Pb, Cr, Ni e Zn (mg/kg) em amostras de sangue total de equinos entre os grupos PAC, PMSC e Rural.

Variável	Grupo						<i>p</i>
	PAC		PMSC		Rural		
	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	
Zn	3,068±1,147 ^a	2,584; 3,553	3,083±0,965 ^a	2,752; 3,415	3,863±1.075 ^b	3,587; 4,138	< 0,001
Cd	0,645±0,019 ^a	0,636; 0,653	0,638±0,009 ^{ab}	0,635; 0,641	0,629±0.041 ^b	0,618; 0,639	0,008
Ni	8,666±0,066 ^a	8,638; 8,693	8,647±0,123 ^{ab}	8,605; 8,689	8,593±0.149 ^b	8,555; 8,631	0,022
Pb	7,062±0,959 ^{ab}	6,657; 7,467	7,400±0,337 ^a	7,284; 7,516	7,263±0.126 ^b	7,230; 7,295	0,033
Cr	1,437±0,260 ^a	1,327; 1,547	1,610±0,385 ^{ab}	1,477; 1,742	1,769±0.320 ^b	1,687; 1,851	< 0,001

Tabela 11. Comparação dos teores de Cd, Pb, Cr, Ni e Zn (mg/kg) em amostras de soro de equinos entre os grupos PAC, PMSC e Rural.

Variável	Grupo						<i>p</i>
	PAC		PMSC		Rural		
	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	
Zn	1,268±0,906 ^a	0,885; 1,651	1,390±0,692 ^a	1,152; 1,628	0,862±0,619 ^b	0,704; 1,021	< 0,001
Cd	0,528±0,010 ^a	0,524; 0,532	0,523±0,047 ^{ab}	0,507; 0,540	0,532±0,006 ^a	0,530; 0,533	0,038
Ni	1,465±0,027 ^a	1,453; 1,476	1,453±0,132 ^{ab}	1,408; 1,498	1,476±0,016 ^b	1,472; 1,480	0,038
Pb	3,858±0,071 ^a	3,827; 3,888	3,826±0,347 ^{ab}	3,707; 3,945	3,886±0,041 ^b	3,876; 3,897	0,038
Cr	1,052±0,432 ^a	0,870; 1,234	1,128±0,361 ^b	1,004; 1,253	0,874±0,544 ^c	0,735; 1,013	< 0,001

Tabela 12. Comparação dos teores de Cd, Pb, Cr, Ni e Zn (mg/kg) em amostras de pelos da cauda de equinos entre os grupos PAC, PMSC e Rural.

Variável	Grupo						p
	PAC		PMSC		Rural		
	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	
Zn	62,956±9,172 ^a	59,083; 66,829	61,378±11,517 ^a	57,422; 65,334	60,594±10,899 ^a	57,802; 63,385	0,528
Cd	1,221±0,031 ^a	1,208; 1,234	1,226±0,026 ^a	1,217; 1,235	1,260±0,033 ^b	1,251; 1,268	< 0,001
Ni	1,753±0,044 ^a	1,734; 1,772	1,761±0,038 ^a	1,748; 1,774	1,809±0,048 ^b	1,797; 1,821	< 0,001

Pb	7,582±0,191 ^a	7,502; 7,663	7,615±0,164 ^a	7,559; 7,672	7,824±0,207 ^b	7,771; 7,877	< 0,001
Cr	2,896±0,311 ^a	2,764; 3,027	2,591±0,573 ^b	2,505; 2,677	2,825±0,912 ^{ab}	2,678; 2,972	0,010

A dosagem dos metais pesados nos pelos revelou significância estatística na comparação dos elementos entre grupos, com exceção do Zn, em que foram observados teores iguais para os três grupos ($p=0,528$). Para Cd, Ni e Pb, os grupos urbanos (PAC e PMSC) possuem teores similares e inferiores ao encontrado no grupo Rural ($p<0,001$; $<0,001$; $<0,001$). Quanto aos teores de Cr, nos grupos PAC e PMSC foram mensurados valores diferentes, e observada semelhança do teor médio encontrado no grupo Rural com ambos os grupos ($p=0.010$). Estas comparações podem ser visualizadas na Tabela 12.

Ao exame clínico, diferenças entre grupos ocorreram com a avaliação da temperatura retal, em que os grupos PAC e Rural se assemelham e diferem do grupo PMSC; e o escore de condição corporal, em que o grupo PAC destoa dos demais, o que pode ser visualizado na Tabela 13.

A avaliação hematológica foi comparada entre grupos e apesar de existir diferenças para Eritrócitos totais (RBC), Hemoglobina (Hb), Hematócrito (HCT), Coeficiente de Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC), Proteína Plasmática Total, (PPT), Leucócitos totais (WBC), Linfócitos, Eosinófilos e Monócitos, houve maior similaridade de valores entre grupos urbanos (PAC e PMSC), conforme pode ser observado na Tabela 14.

Todas as enzimas e metabólitos avaliados, com exceção dos triglicerídeos apresentaram diferença entre grupos. Na maioria dos casos, quando não havia diferenças entre os três grupos (Albumina, Ureia e FA), houve mais semelhança entre os grupos urbanos (ALT, AST, GGT, Creatinina, Globulinas e Glicose) do que proximidade entre ambos com o grupo rural (LDH, CK, PST e Colesterol), como pode ser observado na Tabela 15.

Tabela 13. Comparação dos achados de exame físico dos equinos dos grupos PAC, PMSC e Rural.

Variável	Grupo						p
	PAC		PMSC		Rural		
	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	
FC (bpm)	45,5±10,1 ^a	41,2; 49,8	46,8±8,1 ^a	44,0; 49,6	48,5±10,2 ^a	45,6; 51,2	0,427
FR (mpm)	24,3±15,1 ^a	17,9; 30,7	16,2±4,6 ^a	14,7; 17,8	21,6±11,4 ^a	18,6; 24,5	0,063
T°R (°C)	37,47±0,43 ^a	37,29; 37,65	37,15±0,26 ^b	37,06; 37,24	37,41±0,60 ^a	37,25; 37,56	0,004
TPC (s)	2,0±0,0 ^a	2,0; 2,0	2,0±0,0 ^a	2,0; 2,0	2,0±0,0 ^a	2,0; 2,0	1,000
Desidratação (%)	5,0±0,0 ^a	5,0; 5,0	5,0±0,0 ^a	5,0; 5,0	5,0±0,0 ^a	5,0; 5,0	1,000
Mucosas	2,0±0,0 ^a	2,0; 2,0	2,0±0,0 ^a	2,0; 2,0	2,0±0,0 ^a	2,0; 2,0	1,000
ECC	2,68±0,78 ^a	2,34; 3,03	3,17±0,618 ^b	2,96; 3,38	2,96±0,71 ^b	2,79; 3,15	0,038
LNN	1,00±0,00 ^a	1,00; 1,00	1,00±0,00 ^a	1,00; 1,00	1,05±0,28 ^a	0,98; 1,12	0,377
MI	1,04±0,20 ^a	0,95; 1,13	1,00±0,00 ^a	1,00; 1,00	1,03±0,26 ^a	0,97; 1,09	0,479

Legenda: FC = Frequência Cardíaca; FR = Frequência Respiratória; T°R = Temperatura retal; TPC = Tempo de Preenchimento Capilar; ECC = Escore de condição Corporal; LNN = Linfonodos; MI = Motilidade Intestinal.

abela 14. Comparação do hemograma de equinos dos grupos PAC, PMSC e Rural.

Variável	Grupo						p
	PAC		PMSC		Rural		
	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	
RBC (x10 ⁶ /μL)	7,1±0,8 ^a	6,8; 7,5	7,8±1,0 ^{ab}	7,4; 8,2	7,8±1,2 ^b	7,5; 8,1	0,025
Hb (g/dL)	10,1±1,3 ^a	9,6; 10,7	10,9±1,6 ^{ab}	10,4; 11,5	11,3±1,6 ^b	10,9; 11,7	0,008
HCT (%)	31,7±3,2 ^a	30,4; 33,2	34,7±4,8 ^b	33,0; 36,3	34,8±5,1 ^b	33,5; 36,1	0,003
MCV (fL)	44,8±2,7 ^a	43,7; 45,9	44,6±3,3 ^a	43,4; 45,7	44,8±4,2 ^a	43,7; 45,9	0,955
MCHC (%)	31,9±1,6 ^{ab}	31,3; 32,6	31,5±1,7 ^a	30,9; 32,1	32,7±2,8 ^{ab}	32,0; 33,5	0,033
Plaquetas (x10 ³ /μL)	206,4±52,7 ^a	183,6; 229,2	199,6±68,2 ^a	175,8; 223,3	170,9±48,8 ^a	158,3; 183,5	0,071
PPT (g/dL)	7,2±0,5 ^a	6,9; 7,4	6,7±0,5 ^b	6,6; 6,9	7,4±0,6 ^a	7,3; 7,6	<0,001
Fibrinogênio (mg/dL)	329,1±157,3 ^a	262,7; 395,6	322,8±168,2 ^a	265,1; 380,6	388,5±161,3 ^a	347,2; 429,8	0,119
RDW (fL)	18,1±1,4 ^a	17,6; 18,8	18,1±0,6 ^a	17,9; 18,3	18,2±1,0 ^a	17,9; 18,5	0,809
WBC (/μL)	8777±1558 ^a	8119; 9434	7370±1264 ^b	6936; 7804	9976±3755 ^a	9014; 10937	<0,001
Bastonetes (/μL)	0±0 ^a	0; 0	0±0 ^a	0; 0	1±12 ^a	-2; 5	0,617
Segmentados (/μL)	5682±1618 ^a	4999; 6364	4576±1186 ^a	4169; 4984	5444±3615 ^a	4518; 6370	0,053

Linfócitos (/μL)	2337±776 ^a	2009; 2664	2225±812 ^a	1946; 2504	3391±1333 ^b	3050; 3733	<0,001
Eosinófilos (/μL)	432±374 ^{ab}	274; 590	282±270 ^a	189; 375	508±398 ^b	407; 610	0,005
Basófilos (/μL)	92±133 ^a	36; 148	41±68 ^a	17; 64	103±197 ^a	53; 154	0,432
Monócitos (/μL)	234±183 ^a	157; 312	226±259 ^a	137; 316	527±358 ^b	436; 619	<0,001

Legenda: RBC = Eritrócitos totais; Hb = Hemoglobina; HCT = Hematócrito; MCV = Volume corpuscular médio; MCHC = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; PPT = Proteína Plasmática Total; RDW = Amplitude de Distribuição de Eritrócitos; WBC = Leucócitos Totais

Tabela 15. Comparação da bioquímica sérica dos equinos dos grupos PAC, PMSC e Rural.

Variável	Grupo						p
	PAC		PMSC		Rural		
	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	Média e DP	IC (95%)	
ALT (UI/L)	6,9±4,5 ^a	5,0; 8,8	10,7±7,7 ^{ab}	8,1; 13,4	12,9±14,2 ^b	9,3; 16,6	0,003
AST (UI/L)	255,7±157,0 ^{ab}	189,4; 322,0	193,3±52,4 ^b	175,2; 211,3	264,6±233,2 ^a	204,9; 324,3	0,004
GGT (UI/L)	17,8±7,1 ^a	14,8; 20,8	13,7±5,1 ^b	11,9; 15,5	14,1±7,1 ^{ab}	11,7; 15,3	0,019
FA (UI/L)	256,1±77,1 ^a	223,5; 288,6	104,1±40,4 ^b	90,2; 118,0	207,2±83,9 ^c	185,7; 228,6	<0,001
LDH (U/L)	590±191 ^a	509; 671	424±93 ^b	392; 455	558±204 ^a	506; 610	<0,001
CK (UI/L)	299±152 ^a	235; 363	129±44 ^b	114; 145	367±196 ^a	316; 417	<0,001
Ureia (mg/dL)	41,1±12,2 ^a	35,9; 46,2	31,0±6,9 ^b	28,6; 33,4	27,2±10,9 ^c	24,3; 29,9	<0,001
Creatinina (mg/dL)	1,3±0,2 ^a	1,2; 1,4	1,2±0,2 ^a	1,1; 1,3	0,8±0,3 ^b	0,7; 0,9	<0,001
PST (g/dL)	5,1±0,3 ^a	4,9; 5,2	5,9±0,6 ^b	5,7; 6,1	6,1±1,2 ^b	5,8; 6,3	<0,001
Albumina (g/dL)	1,5±0,2 ^a	1,4; 1,6	2,1±0,2 ^b	2,0; 2,1	1,7±0,3 ^c	1,6; 1,7	<0,001
Globulinas (g/dL)	3,6±0,3 ^a	3,5; 3,8	3,8±0,5 ^a	3,7; 4,1	4,4±1,0 ^b	4,1; 4,6	<0,001
Colesterol (mg/dL)	65±21 ^a	56; 74	78±12 ^b	74; 82	59±17 ^a	55; 64	<0,001

Triglicerídeos (mg/dL)	18±23 ^a	9; 28	15±11 ^a	11; 19	13±12 ^a	10; 16	0,547
Glicose (mg/dL)	88±16 ^a	81; 94	83±11 ^a	79; 87	76±13 ^b	73; 79	<0,001

Legenda: ALT = Alanino aminotransferase; AST = Aspartato aminotransferase; GGT = Gama-Glutamiltransferase; FA = Fosfatase Alcalina; LDH = Lactato Desidrogenase; CK = Creatina quinase; PST = Proteína Sérica Tot

4.4. DISCUSSÃO

A exposição a metais pesados, como Cd, Pb, Cr, Ni e Zn, representa um risco significativo para a saúde animal e humana, especialmente em contextos de contaminação ambiental. Este estudo demonstrou que a concentração desses elementos em equinos varia conforme o ambiente (urbano ou rural) e o tipo de amostra analisada (sangue, soro ou pelos), refletindo padrões distintos de bioacumulação. Além disso, a escolha da matriz biológica (pelos ou fluidos corporais) influencia diretamente a detecção e interpretação dos níveis de contaminação, com implicações para estratégias de monitoramento.

Os resultados demonstram que há, de fato, diferenças na exposição dos animais aos elementos tóxicos e poluentes conhecidos como metais pesados entre os grupos urbanos (PAC e PMSC) e Rural. Dadas as diferenças socioeconômicas e de manejo entre grupos, diferenças fisiológicas entre os animais também foram visualizadas, mas majoritariamente mantiveram-se nos limites esperados para a espécie equina. Estes achados confrontam a proposição de que não há diferença de exposição a metais pesados e o teor da contaminação dos animais em diferentes ambientes, com a presença ou a ausência de urbanização e industrialização. (MAIA et al., 2006; DE SOUZA et al., 2014).

As características individuais dos animais, como idade, sexo e condição fisiológica, podem influenciar a bioacumulação de metais pesados. Estudos prévios demonstram que a idade está correlacionada com maiores teores de Cd e Pb devido à exposição prolongada (ALI e KHAN, 2019), enquanto diferenças entre sexos podem estar associadas a variações metabólicas e hormonais (KAUSHIK et al., 2022). Neste estudo, os equinos apresentavam idades heterogêneas ($15,2 \pm 5,5$ anos) e distribuição sexual desbalanceada (73 machos e 47 fêmeas), fatores que podem modular a deposição tecidual desses elementos. Contudo, a padronização do tempo de residência nos ambientes (≥ 5 anos) e a seleção de animais clinicamente sadios minimizam vieses relacionados a variações individuais, reforçando que as diferenças observadas refletem, prioritariamente, a influência ambiental (CORADUZZA et al., 2024; SHEYADEI, 2024)."

Os teores de Pb encontrados nas amostras de sangue foram superiores, em 13 a 29 vezes, aos valores previamente descritos por outros estudos, que encontraram teores de 0,25mg/kg (MAIA et al., 2006), 0,38 a 0,55 mg/kg (DEY e DWIVEDI, 2004) e 0,4mg/kg (KOWALCZYCK et al.,

1981). Para amostras de soro, os valores superaram aproximadamente 29 vezes o teor máximo de 0,13 mg/kg observado por NAZIFI et al. (2017). Em amostras de pelos, o teor de Pb chega a 9,4 vezes o valor de 0,813 mg/kg determinado por CYGAN-SZCZEGIELNIAK E STASIAK (2022).

De maneira geral, os teores de Pb nos equinos amostrados estão muito acima do preconizado por outros autores. No entanto, quando compara-se o teor de Pb no sangue com outros estudos, os valores encaixam-se na referência de $9,3 \pm 5,8$ mg/kg proposta por MASSÁNYI et al. (2014). Apesar das divergências, que tornariam os animais deste experimento suspeitos de intoxicação por Pb, não há sinais clínicos de distúrbios neurológicos, ou gastrointestinais (KRUGER et al., 2008) e hematológicos, de anemia, eritrócitos nucleados e corpúsculos de Howell-Jolly (BURROWS e BORCHARD, 1982) para suportar evidências de intoxicação.

O que pode explicar os altos teores de Pb encontrados nas amostras é a exposição ambiental. No caso dos grupos urbanos (PAC e PMSC), a exposição aos poluentes e aos resíduos do ambiente urbano, seja ele industrial ou não, pode influenciar nos teores encontrados nos animais (DEY e DWIVEDI, 2004). Quanto aos animais do grupo rural, cabe investigar o possível uso de herbicidas ou pesticidas (AKHTAR et al., 2022), ou ainda, possibilidade de contaminação do solo e das pastagens em que permanecem (TONG et al., 2000).

As amostras de sangue, quando mensurado o Cr, foram até 176 vezes mais concentradas do que em amostras de equinos estudadas por ARAGONA et al. (2024), que continham 0,01 mg/kg do metal. Para o soro, o valor de referência para o Cr permanece o mesmo que na amostra de sangue (ARAGONA et al., 2024), o que faz dos teores mensurados de Cr em soro neste trabalho, até 113 vezes maiores. Quanto aos pelos, o teor de 0,06 mg de Cr por kg de amostra observados por ARAGONA et al., (2024) foram aproximadamente 48 vezes menores do que os achados deste estudo.

Altos níveis de cromo nos tecidos pode significar exposição ambiental em excesso, o que resultaria principalmente em carcinogênese, distúrbios respiratórios e gastrointestinais e dermatites (SAHA et al., 2011; SINGH et al., 2022). O contato com possíveis efluentes industriais explicaria os altos teores de animais urbanos, mas considerando os altos teores observados igualmente em animais rurais, deve-se considerar a contaminação ambiental através da água que consomem (NAZ et al., 2021). Em contrapartida, os animais não manifestam sinais clínicos relacionados à intoxicação por cromo.

A mensuração dos teores de Cd nas amostras sangue e soro evidenciou concentração de 4 a 5 vezes acima da referência máxima de 0,34 mg/kg proposta por MAIA et al., (2006). No entanto, outros estudos mais recentes, como o de MASSÁNYI et al. (2014), permitem tolerar teores de Cd até 1,7 mg/kg nestes tipos de amostra de equinos, o que situaria os valores quantificados neste estudo dentro da normalidade (Tabelas 10 e 11). Para amostras de pelos de equinos, o valor de referência máximo de até 0,015 mg de Cd por kg de amostra (CYGAN-SZCZEGIELNIAK E STASIAK, 2022) é até 84 vezes inferior ao valor encontrado neste trabalho (Tabela 12)

A elevada concentração de cádmio nos pelos tem potencial de quantificar a exposição ambiental destes animais e ainda utilizá-los como bioindicadores (MCLEAN et al., 2009). Apesar da possibilidade de correlacionar o teor de cádmio nos pelos com os teores em outros tecidos (NORDBERG e NISHIYAMA, 1972), os achados deste trabalho (Tabela 9A) corroboram com os do estudo de KOLLMER (1982) em que os teores de cádmio nos pelos não estavam correlacionados a outros tecidos. Além disso, sinais clínicos da intoxicação como em sistemas respiratório, digestório ou até mesmo musculoesquelético (KLAASSEN et al., 2009; PUSCHNER e ALEMAN, 2010), não estavam presentes no momento do exame clínico dos animais.

Os teores de Ni encontrados em todas as amostras foram superiores em até 1100 vezes em relação aos valores de 0,0079mg/kg, 0,006mg/kg e 0,0229mg/kg encontrados por GIANETTO et al., 2022, também em sangue, soro e pelos de equinos, respectivamente. Apenas os teores de Ni encontrados em sangue total foram superiores ao teor de 3mg/kg considerados tóxicos para humanos por BARCELOUX (1999). NAZIFI et al. (2017) encontraram o teor de 0.10mg/kg de Ni em soro de equinos, também centenas de vezes inferior ao encontrado neste estudo. Apesar deste achado, os animais não apresentam sinais clínicos respiratórios, dermatológicos ou alérgicos, além de fraqueza e hiporexia, que são associados à intoxicação por níquel (SUNDERMAN, 1977; CZARNOBILSKA et al., 2007).

Uma possível explicação para estes altos teores pode ser a exposição a longo prazo, principalmente a poluentes, considerando-se que segundo MADEIRA et al., 2021, os solos da região do Estado de Santa Catarina em que foi realizado o estudo possuem um teor menor de Ni de ocorrência natural no ambiente do que certas regiões do mundo, em que os teores são cerca de 20 vezes maiores. A alfafa é sugerida por NAZIFI et al. (2017) como alimento com alto teor de Ni, mas apenas o grupo PMSC realiza consumo significativo deste volumoso, sem repercussão nos teores em seus tecidos, quando comparado aos outros grupos.

Os teores de Zn encontrados nas amostras de pelos estavam abaixo dos valores de 153,6 a 185,8 mg/kg encontrados por CYGAN-SZCZEGIELNIAK E STASIAK (2022) neste tipo de amostra. O mesmo ocorreu com as amostras de sangue, cujos teores de Zn foram inferiores a 40,12 mg/kg, descritos por MASSÁNYI et al. (2014). Quanto às amostras de soro, os teores deste metal nos grupos urbanos (PAC e PMSC) podem ser compatíveis ou inferiores (Rural) aos teores de 0,80 a 1,22 mg/kg previamente descritos (MAIA et al., 2006), ou ainda, para todos os três grupos, os teores de Zn encontrados podem ser considerados cerca de 2 a 3 vezes mais concentradas (AUER et al., 1988).

Fatores dietéticos podem ser atribuídos à possível deficiência de Zn e clinicamente deveriam ser levados em consideração (AUER et al., 1988). Mas quando é considerada a ausência de sinais clínicos da deficiência de zinco, como alterações musculoesqueléticas, a tendência é considerar os animais clinicamente saudáveis, e reavaliar os teores que seriam de fato saudáveis para estes animais, tal qual em estudos mais recentes (MAIA et al., 2006), em que os achados deste estudo se enquadram nos valores de referência propostos.

Ao exame físico, foi possível observar taquicardia (>44 bpm) e taquipneia (>16mpm) em todos os grupos de animais (Tabela 13), conforme os valores de referência da espécie (FEITOSA, 2020). Ao perceber a ausência de outras alterações clínicas, pode-se creditar estes achados à possível agitação, ou ao manuseio, ou ao ambiente destes animais durante a coleta de amostras (POWELL et al., 2023). A única alteração presente além destas, foi o escore de condição corporal (ECC) mais baixo em animais do grupo urbano PAC, mas que mesmo assim ainda está próximo da normalidade quando se toma o desvio padrão desta média em consideração. Tendo em vista que este grupo tinha a maior média de idade dos três grupos delineados, pode-se determinar a idade destes animais como fator que impacta no escore de condição corporal, já que equinos mais velhos tendem a serem mais magros (ULDAHL et al., 2023).

Quanto aos resultados obtidos no hemograma, mesmo com mais similaridade entre PAC e PMSC do que ambos com o grupo rural (Tabela 14), todos os valores se mantiveram dentro da referência para a espécie, estabelecida por JAIN (1993), com exceção da hipohemoglobinemia dos grupos urbanos; da discreta anemia do grupo PAC e do excesso de neutrófilos bastonetes do grupo rural. Apesar destes achados, não havia condição clínica associada em nenhum dos animais.

A hipohemoglobinemia observada poderia ser decorrente de teores excessivos de Pb, já que alteram a síntese de porfirinas (DE SOUZA et al., 2018; GEORGE e DUNCAN, 1979). Mesmo

assim, os achados hematológicos como anormalidades de formato de eritrócitos e pontilhado basofílico, esperados para esta intoxicação (GEORGE e DUNCAN, 1979) não são observados, o que não permite estabelecer relação causal entre os teores de chumbo e as alterações hematológicas encontradas.

Quanto à bioquímica sérica, os valores da atividade de GGT encontrados em todos os grupos estavam acima da referência estabelecida para a espécie (KANEKO et al., 2008). Este achado, além ser representativo de distúrbios hepatobiliares (RICO et al., 1977), pode estar associado a estresse oxidativo (MANN et al., 2021), que pode ser oriundo de intoxicação por metais pesados (SUN et al., 2022). Ademais, a exposição a certas forragens, mesmo que não necessariamente plantas tóxicas ou contaminadas por metais pesados, podem influenciar na atividade da GGT (CORNICK et al., 1988).

Outras enzimas séricas como a CK e a LDH tiveram sua atividade elevada em comparação ao padrão da espécie (KANEKO et al., 2008). Este aumento, assim como a GGT, pode ser relacionado ao estresse oxidativo, mas este não está necessariamente ligado às intoxicações por metais pesados, podendo ser consequência de outras desordens ou até mesmo o período pós-exercícios (ARFUSO et al., 2022). No entanto, os animais utilizados para o estudo foram mantidos em repouso até o momento de sua participação no experimento e os achados (Tabela 15) apenas corroboram com o fato de animais de tração de carroças terem maior atividade de LDH do que equinos de outras categorias (SILVA et al., 2007).

Mais alterações de bioquímica sérica entre os grupos estudados foram observadas, embora sem repercussão clínica relacionada à intoxicação por metais pesados. Todos os grupos apresentaram níveis reduzidos de albumina e colesterol em comparação aos valores de referência para equinos saudáveis (KANEKO et al., 2008). O grupo Rural teve globulinas elevadas e creatinina reduzida, enquanto o grupo PMSC apresentou AST e fosfatase alcalina (FA) abaixo dos valores de referência (KANEKO et al., 2008). Além disso, os cavalos dos grupos rural e PAC apresentaram colesterol baixo (KANEKO et al., 2008). Nenhuma dessas variações indicou doença clínica evidente, mas podem refletir particularidades metabólicas e fisiológicas relacionadas a ambiente, alimentação e manejo de cada grupo.

Ao submeter os teores de metais pesados em diferentes amostras à análise de correlação, nenhum dos tipos de amostra demonstrou correlação significativa com outra (Tabela 9A a 9D), com exceção do zinco, cujas amostras de sangue e soro possuem baixa correlação negativa ($p <$

0,001; $Rho = -0,505$) (Tabela 9E). Isto demonstra pouca interferência entre os tipos de amostra, caracterizando sua independência e seu potencial para mensuração da contaminação, corroborando os achados de BRUMMER-HOLDER et al. (2020), contrariando o que previamente fora estabelecido por DE SOUZA et al. (2014).

Os teores de metais pesados foram consistentemente maiores em pelos, o que pode significar que, dentro do escopo desta pesquisa, seriam melhores para avaliar a contaminação de forma imediata, concordando com outros estudos previamente realizados (FAZIO et al., 2020), além de possivelmente demonstrar teores que não apareceriam em amostras de sangue (BRUMMER-HOLDER et al., 2020; GIANNETTO et al., 2021).

A tolerância a metais pesados observada nos cavalos deste estudo, aliada às suas características biológicas, sugere que a espécie pode ter potencial como bioindicadora de poluição ambiental. A ausência de manifestações clínicas, apesar das concentrações excepcionalmente elevadas nos tecidos, indica uma capacidade adaptativa relevante (PHILLIPS e RAINBOW, 1993). Além disso, o longo tempo de vida (aproximadamente 30 anos) e a baixa mobilidade (com histórico de pelo menos cinco anos no mesmo local) tornam os equinos adequados para o monitoramento de contaminação em escalas temporais prolongadas e áreas específicas (MARKERT et al., 2003; RAINBOW, 2003). Sua ampla distribuição também favorece a aplicação em estudos comparativos (DEPLEDGE e FOSSI, 1994).

No entanto, a confirmação desse papel requer dados ambientais complementares, uma vez que a relação dose-resposta entre os tecidos equinos e a poluição do solo/água ainda não foi estabelecida (ZHOU et al., 2008). Portanto, embora os critérios de bioacumulação, sedentarismo e tolerância sejam atendidos, estudos futuros devem integrar análises ambientais para validar os cavalos como bioindicadores eficazes.

Os teores excessivos de metais pesados em todas as amostras, apesar de não resultarem em intoxicações ou doenças clínicas, nos alertam da necessidade de controlar a exposição destes animais e de humanos a estes elementos no ambiente, com foco em estratégias sustentáveis para a remoção e destino adequado. A adoção de novas práticas e tecnologias têm mostrado seu potencial em mitigar a liberação destes componentes no ambiente, como a mudança de compostos antidetonantes em combustíveis, que reduziu historicamente os casos de intoxicações por chumbo (MAHAFFEY et al., 1995). Ademais, técnicas mais recentes, como a biorremediação estão

mostrando o potencial de reduzir a quantidade de metais pesados poluentes no ambiente (NAZ et al., 2021; SHARMA et al., 2022).

4.5. CONCLUSÃO

Em resumo, conclui-se que os altos teores de Cd, Pb, Cr, Ni e Zn observados nos animais deste estudo, além de alterações em hemograma e bioquímica sérica, não foram suficientes para caracterizar quadros clínicos de intoxicação por estes elementos mas podem demonstrar a contaminação ambiental. Apesar disso, mais estudos são necessários confirmar o potencial de equinos como bioindicadores. Os diferentes tipos de amostras também demonstraram baixa correlação entre si, o que representa sua independência e o seu potencial para mensurar teores de metais pesados. As concentrações de metais pesados foram superiores em pelos, tornando-o a melhor escolha dentre os tipos de amostras explorados neste projeto.

4.6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKHTAR, S. et al. Assessment of lead toxicity in diverse irrigation regimes and potential health implications of agriculturally grown crops in Pakistan. **Agricultural Water Management**, v. 271, p. 107743, set. 2022.
- ALI, H.; KHAN, E. Trophic transfer, bioaccumulation, and biomagnification of non-essential hazardous heavy metals and metalloids in food chains/webs—Concepts and implications for wildlife and human health. **Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal**, v. 25, n. 6, p. 1353–1376, 18 ago. 2019.
- APHA, (AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION). **Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater**. 21st. ed. Washington, DC: American Public Health Association, 2005.
- ARAGONA, F. et al. Hair and Blood Trace Elements (Cadmium, Zinc, Chrome, Lead, Iron and Copper) Biomonitoring in the Athletic Horse: The Potential Role of Haematological Parameters as Biomarkers. **Animals**, v. 14, n. 22, p. 3206, 8 nov. 2024.
- ARFUSO, F. et al. Oxidant and Antioxidant Parameters' Assessment Together with Homocysteine and Muscle Enzymes in Racehorses: Evaluation of Positive Effects of Exercise. **Antioxidants**, v. 11, n. 6, p. 1176, 15 jun. 2022.
- AUER, D.; NG, J.; SEAWRIGHT, A. Assessment of copper and zinc status of farm horses and training thoroughbreds in south-east Queensland. **Australian Veterinary Journal**, v. 65, n. 10, p. 317–320, out. 1988.

BARCELOUX, D. G.; BARCELOUX, D. Nickel. **Journal of Toxicology: Clinical Toxicology**, v. 37, n. 2, p. 239–258, jan. 1999.

BRUMMER-HOLDER, M.; CASSILL, B. D.; HAYES, S. H. Interrelationships Between Age and Trace Element Concentration in Horse Mane Hair and Whole Blood. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 87, p. 102922, abr. 2020.

BURROWS, G. E.; BORCHARD, R. E. Experimental lead toxicosis in ponies: comparison of the effects of smelter effluent-contaminated hay and lead acetate. **American Journal of Veterinary Research**, v. 43, n. 12, p. 2129–2133, dez. 1982.

CORADDUZZA, D. et al. Heavy metals in biological samples of cancer patients: a systematic literature review. **BioMetals**, v. 37, n. 4, p. 803–817, ago. 2024.

CORNICK, J. L.; CARTER, G. K.; BRIDGES, C. H. Kleingrass-associated hepatotoxicosis in horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 193, n. 8, p. 932–935, 15 out. 1988.

CYGAN-SZCZEGIELNIAK, D.; STASIAK, K. Concentration of Selected Essential and Toxic Trace Elements in Horse Hair as an Important Tool for the Monitoring of Animal Exposure and Health. **Animals: an open access journal from MDPI**, v. 12, n. 19, p. 2665, 4 out. 2022.

CZARNOBILSKA, E. et al. [Mechanisms of nickel allergy]. **Przegląd Lekarski**, v. 64, n. 7–8, p. 502–505, 2007.

DEPLEDGE, M. H.; FOSSI, M. C. The role of biomarkers in environmental assessment (2). Invertebrates. **Ecotoxicology**, v. 3, n. 3, p. 161–172, 1994.

DE SOUZA, I. D.; DE ANDRADE, A. S.; DALMOLIN, R. J. S. Lead-interacting proteins and their implication in lead poisoning. **Critical Reviews in Toxicology**, v. 48, n. 5, p. 375–386, 28 maio 2018.

DE SOUZA, M. V.; FONTES, M. P. F.; FERNANDES, R. B. A. Heavy metals in equine biological components. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 43, n. 2, p. 60–66, fev. 2014.

DEVI, V. N. M. Sources and toxicological effects of some heavy metals—A mini review. **Journal of Toxicological Studies**, v. 2, n. 1, p. 404, 21 fev. 2024.

DEY, S.; DWIVEDI, S. K. Lead in blood of urban Indian horses. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 46, n. 4, p. 194–195, ago. 2004.

ERDOĞAN, S. Determination of Sample Size Using Resource Equation Methods in Analysis of Variance Models in Animal Studies. **Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi**, v. 17, n. 1, p. 1–7, 30 jun. 2024.

FAZIO, F. et al. Bioaccumulation of Mineral Elements in Different Biological Substrates of Athletic Horse from Messina, Italy. **Animals**, v. 10, n. 10, p. 1877, 14 out. 2020.

FEITOSA, F. L. F. (ED.). **Semiologia Veterinária - a Arte Do Diagnóstico**. 4. ed. RIO DE JANEIRO, RJ: Editora Guanabara Koogan Ltda, 2021.

GEORGE, J. W.; DUNCAN, J. R. The Hematology of Lead Poisoning in Man and Animals. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 8, n. 1, p. 23–30, jan. 1979.

GIANNETTO, C. et al. Data on multiple regression analysis between boron, nickel, arsenic, antimony, and biological substrates in horses: The role of hematological biomarkers. **Journal of Biochemical and Molecular Toxicology**, v. 36, n. 2, p. e22955, fev. 2022.

JAIN, N. C.; JAIN, N. C.; SCHALM, O. W. **Essentials of veterinary hematology**. 1. pr ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.

JAISHANKAR, M. et al. Toxicity, mechanism and health effects of some heavy metals. **Interdisciplinary Toxicology**, v. 7, n. 2, p. 60–72, 1 jun. 2014.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. (EDS.). **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6th ed ed. Amsterdam□; Boston: Academic Press/Elsevier, 2008.

KAUSHIK, P. et al. Environmental Hazards of Heavy Metal Pollution and Toxicity: A Review. **FLORA AND FAUNA**, v. 28, n. 2, 2022.

KLAASSEN, C. D.; LIU, J.; DIWAN, B. A. Metallothionein protection of cadmium toxicity. **Toxicology and Applied Pharmacology**, v. 238, n. 3, p. 215–220, 1 ago. 2009.

KOLLMER, W. E. The significance of Cd in hair. **Science of The Total Environment**, v. 25, n. 1, p. 41–51, set. 1982.

KOWALCZYK, D. F.; NAYLOR, J. M.; GUNSON, D. The value of zinc protoporphyrin in equine lead poisoning: a case report. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 23, n. 1, p. 12–15, fev. 1981.

KRUGER, K. et al. Acute lead intoxication in a pregnant mare□: clinical communication. **Journal of the South African Veterinary Association**, v. 79, n. 1, p. 50–53, 28 maio 2008.

LUBAL, M. J. Impact of Heavy Metal Pollution on the Environment. **UTTAR PRADESH JOURNAL OF ZOOLOGY**, v. 45, n. 11, p. 97–105, 7 maio 2024.

MADEIRA, M. D. M. et al. Teores naturais de níquel em solos de três regiões do Estado de Santa Catarina. **Revista em Agronegócio e Meio Ambiente**, v. 14, n. 2, p. e8000, 26 mar. 2021.

MAHAFFEY, K. R. Biototoxicity of lead: influence of various factors. **Federation Proceedings**, v. 42, n. 6, p. 1730–1734, abr. 1983.

MAIA, L. et al. Heavy metals in horse blood, serum, and feed in Minas Gerais, Brazil. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 26, n. 12, p. 578–583, dez. 2006.

MANN, S. et al. Investigating the pathogenesis of high γ -serum gamma-glutamyl transferase activity in Thoroughbred racehorses: A series of case-control studies. **Equine Veterinary Journal**, v. 54, n. 1, p. 39–51, jan. 2022.

MARÇAL, W. S. et al. Bovinos e eqüinos como bioindicadores da poluição ambiental. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 10, n. 1, p. 16–20, 2003.

MARKERT, B. A.; BREURE, A. M.; ZECHMEISTER, H. G. **Bioindicators and biomonitors: principles, concepts, and applications**. Elsevier, 2003.

MASSANYI, P. et al. Blood concentration of copper, cadmium, zinc and lead in horses and its relation to hematological and biochemical parameters. **Journal of Environmental Science and Health, Part A**, v. 49, n. 8, p. 973–979, 3 jul. 2014.

MCLEAN, C. M. et al. Mammalian hair as an accumulative bioindicator of metal bioavailability in Australian terrestrial environments. **Science of The Total Environment**, v. 407, n. 11, p. 3588–3596, maio 2009.

NAZ, A.; CHOWDHURY, A.; MISHRA, B. K. Source, Pollution and Remediation of Carcinogenic Hexavalent Chromium from Industrial, Mining Effluents. Em: INAMUDDIN et al. (Eds.). **Remediation of Heavy Metals**. Cham: Springer International Publishing, 2021. v. 70p. 305–320.

NAZIFI, S. et al. Serum Concentrations of Strontium, Lead, Nickel, Vanadium and Aluminum in Horses. **Journal of Veterinary Science & Technology**, v. 08, n. 04, 2017.

NORBERG, G. F.; NISHIYAMA, K. Whole-Body and Hair Retention of Cadmium in Mice: Including an Autoradiographic Study on Organ Distribution. **Archives of Environmental Health: An International Journal**, v. 24, n. 3, p. 209–214, mar. 1972.

PHILLIPS, D. J. H.; RAINBOW, P. S. **Biomonitoring of trace aquatic contaminants**. Springer Netherlands, 1993

POWELL, B. B. et al. Behavioral and Physiological Reactions to a Sudden Novel Object in the Weanling Horse: Quantitative Phenotypes for Future GWAS. **Genes**, v. 14, n. 3, p. 593, 26 fev. 2023.

PUSCHNER, B.; ALEMAN, M. Lead toxicosis in the horse: A review. **Equine Veterinary Education**, v. 22, n. 10, p. 526–530, out. 2010.

RADOSTITS, O. M.; MAYHEW, I. G.; HOUSTON, D. M. **Exame clínico e diagnóstico em veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

RAINBOW, P. S. Trace metal concentrations in aquatic invertebrates: why and so what? **Environmental Pollution**, v. 120, n. 3, p. 497-507, 2002.

RICO, A. G. et al. Tissue Distribution and Blood Levels of Gamma-glutamyl Transferase in the Horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 9, n. 2, p. 100–101, abr. 1977.

SAHA, R.; NANDI, R.; SAHA, B. Sources and toxicity of hexavalent chromium. **Journal of Coordination Chemistry**, v. 64, n. 10, p. 1782–1806, 20 maio 2011.

SHARMA, P. et al. Health hazards of hexavalent chromium (Cr (VI)) and its microbial reduction. **Bioengineered**, v. 13, n. 3, p. 4923–4938, 1 mar. 2022.

SHEYADEI, M. Investigation of Heavy Metals Pollution and Their Removal Methods: A Review. **Geomicrobiology Journal**, v. 41, n. 3, p. 213–230, mar. 2024.

SILVA, I. A. C. E.; DIAS, R. V. C.; SOTO-BLANCO, B. Determinação das atividades séricas de creatina quinase, lactato desidrogenase e aspartato aminotransferase em eqüinos de diferentes categorias de atividade. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, n. 1, p. 250–252, fev. 2007.

SINGH, V. et al. Hexavalent-Chromium-Induced Oxidative Stress and the Protective Role of Antioxidants against Cellular Toxicity. **Antioxidants**, v. 11, n. 12, p. 2375, 30 nov. 2022.

SUN, Q. et al. Heavy metals induced mitochondrial dysfunction in animals: Molecular mechanism of toxicity. **Toxicology**, v. 469, p. 153136, mar. 2022.

SUNDERMAN, F. W. A review of the metabolism and toxicology of nickel. **Annals of Clinical and Laboratory Science**, v. 7, n. 5, p. 377–398, 1977.

TONG, S.; VON SCHIRNDING, Y. E.; PRAPAMONTOL, T. Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 78, n. 9, p. 1068–1077, 2000.

U.S. EPA. **Method 3050B: Acid Digestion of Sediments, Sludges, and Soils**. Washington, DC, 1996.

ULDAHL, M.; DAHL, J.; CLAYTON, H. M. Body Condition Score in Danish Horses Related to Type, Use, and Training Level: Patterns, Risk, and Protective Factors. **Animals**, v. 13, n. 7, p. 1219, 31 mar. 2023.

VERMA, R.; VIJAYALAKSHMY, K.; CHAUDHIRY, V. Detrimental impacts of heavy metals on animal reproduction: A review. **Journal of Entomology and Zoology Studies**, v. 6, n. 6, p. 27–30, 2018.

ZHOU, Q. et al. Biomonitoring: An appealing tool for assessment of metal pollution in the aquatic ecosystem. **Analytica Chimica Acta**, v. 606, n. 2, p. 135-150, 2008

Apoio:

Os autores agradecem a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) Brasil – Código de Finança 001, pelo apoio para desenvolver este estudo.

Considerações Finais

Os resultados deste estudo evidenciaram que os equinos analisados, apesar de apresentarem teores elevados de metais pesados em sangue, soro e pelos, não manifestaram sinais clínicos de intoxicação, sugerindo que esses níveis ainda não ultrapassam os limiares de toxicidade aguda ou crônica para a espécie. A ausência de correlação significativa entre os tipos de amostras reforça a independência dessas matrizes para a mensuração de contaminação, destacando os pelos como um biomarcador eficaz devido à sua maior capacidade de acumulação.

Além disso, a maior concentração de metais no grupo Rural indica uma possível exposição ambiental diferenciada, ressaltando a importância do monitoramento contínuo em áreas agrícolas e urbanas. Esses achados sustentam o potencial dos equinos como bioindicadores de poluição, embora estudos complementares sejam necessários para correlacionar os teores teciduais com dados ambientais e validar estratégias de mitigação da contaminação por metais pesados.

CERTIFICADO

Certificamos que a proposta intitulada "Teores de metais pesados em equinos criados sob condições urbanas e rurais", protocolada sob o CEUA nº 1896230518 (ID 000643), sob a responsabilidade de **Joandes Henrique Fontequê** - que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem), para fins de pesquisa científica ou ensino - está de acordo com os preceitos da Lei 11.794 de 8 de outubro de 2008, com o Decreto 6.899 de 15 de julho de 2009, bem como com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle da Experimentação Animal (CONCEA), e foi **aprovada** pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade do Estado de Santa Catarina (CEUA/UDESC) na reunião de 06/06/2018.

We certify that the proposal "Heavy metal contents in equines reared under urban and rural conditions", utilizing 100 Equines (males and females), protocol number CEUA 1896230518 (ID 000643), under the responsibility of **Joandes Henrique Fontequê** - which involves the production, maintenance and/or use of animals belonging to the phylum Chordata, subphylum Vertebrata (except human beings), for scientific research purposes or teaching - is in accordance with Law 11.794 of October 8, 2008, Decree 6899 of July 15, 2009, as well as with the rules issued by the National Council for Control of Animal Experimentation (CONCEA), and was **approved** by the Ethic Committee on Animal Use of the University of Santa Catarina State (CEUA/UDESC) in the meeting of 06/06/2018.

Finalidade da Proposta: **Pesquisa (Acadêmica)**

Vigência da Proposta: de **08/2018** a **07/2020**

Área: **Medicina Veterinária**

Origem: **Animais de proprietários**

Espécie: **Equídeos**

sexo: **Machos e Fêmeas**

idade: **2 a 30 anos**

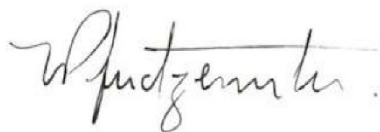
N: **100**

Linhagem: **Mestiços**

Peso: **200 a 600 kg**

Local do experimento: As amostras de sangue e pelos dos equinos serão colhidas diretamente nas propriedades rurais, durante atendimento do Programa Amigo do Carroceiro (PAC) no Hospital Veterinário do CAV/UDESC ou nos Batalhões da Polícia Montada no Estado de Santa Catarina.

Lages, 12 de julho de 2018



Marcia Regina Pfuetsenreiter
Coordenadora da Comissão de Ética no Uso de Animais
Universidade do Estado de Santa Catarina

Prof. Dr. Ubirajara Maciel da Costa
Vice-Coordenador da Comissão de Ética no Uso de Animais
Universidade do Estado de Santa Catarina



Assinaturas do documento



Código para verificação: **6YSZ0N71**

Este documento foi assinado digitalmente pelos seguintes signatários nas datas indicadas:



JOANDES HENRIQUE FONTEQUE (CPF: 879.XXX.419-XX) em 24/04/2025 às 20:16:02

Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:36:59 e válido até 30/03/2118 - 12:36:59.

(Assinatura do sistema)



ANA KARINA COUTO HACK (CPF: 776.XXX.609-XX) em 07/05/2025 às 15:34:59

Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:37:00 e válido até 30/03/2118 - 12:37:00.

(Assinatura do sistema)

Para verificar a autenticidade desta cópia, acesse o link <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo/conferencia-documento/VURFU0NfMTlwMjJfMDAwMTM3NzlfMTM3ODRfMjAyNV82WVNhME43MQ==> ou o site <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo> e informe o processo **UDESC 00013779/2025** e o código **6YSZ0N71** ou aponte a câmera para o QR Code presente nesta página para realizar a conferência.