

- **Intoxicações causadas por pesticidas em cães e gatos. Parte I: Organoclorados, organofosforados, carbamatos e piretróides**
- *Toxicities in dogs and cats caused by pesticides. Part I: Organochlorine, organophosphorous, carbamates and pyrethroids*
- *Intoxicaciones causadas por pesticidas en perros y gatos. Parte I: Organoclorados, organofosforados, carbamatos y piretroides*

\* **Marília Martins Melo<sup>1</sup>** – CRMV-MG – n° 2432  
**Neide Judith Faria de Oliveira<sup>2</sup>** – CRMV-MG – n° 5780  
**Luiz Alberto Lago<sup>3</sup>** – CRMV-MG – n° 2905

<sup>1</sup> Professor Adjunto - DCCV - Escola de Veterinária - UFMG.

<sup>2</sup> Doutoranda - DCCV - Escola de Veterinária - UFMG.

<sup>3</sup> Professor Assistente - Doutorando - DCCV - Escola de Veterinária - UFMG.

\* Escola de Veterinária da UFMG  
Av. Antônio Carlos, 6627 - Caixa Postal 567  
CEP: 31270-901 - Belo Horizonte-MG  
FAX: (31) 3499-2230  
Email: marilia@vet.ufmg.br

## RESUMO

As intoxicações provocadas por pesticidas representam grande parte das emergências atendidas na Clínica Médica Veterinária. Devido a importância destas toxicoses a presente revisão de literatura teve como objetivo abordar a toxicologia dos pesticidas, incluídos nos grupos organoclorados, organofosforados, carbamatos e piretróides, relacionados a intoxicações de cães e gatos no Brasil, pois estes compostos são frequentemente incriminados pelo envenenamento intencional ou acidental de animais domésticos.

**Palavras-chave:** Pesticidas. Intoxicação. Cães. Gatos.

### GENERALIDADES

**P**esticidas são substâncias químicas que apresentam ação fisiológica sobre organismos vivos e normalmente são utilizados para impedir a ação ou destruir, direta ou indiretamente, formas de vida animal ou vegetal prejudiciais, como ervas daninhas, roedores, fungos, ácaros e insetos (BAPTISTA, 1999). Desde épocas remotas (2500 AC) são relatados métodos para o controle de pragas, como retirada mecânica, aplicação de agentes físicos e produtos químicos naturais (SMITH; OHEME, 1991). Estes produtos são apresentados em formulações sólidas ou líquidas naturais, semi-sintéticas ou sintéticas utilizadas como inseticidas, acaricidas, fungicidas e rodenticidas, nomes comuns que indicam a principal função do pesticida (BAPTISTA, 1999).

A maioria dos atendimentos toxicológicos veterinários requer protocolos de emergência e os objetivos do tratamento são estabilizar os sinais vitais, controlar os sintomas nervosos presentes, estabelecer terapia de suporte, evitar maior absorção do composto e exposição de outros animais ou pessoas ao mesmo, aumentar o metabolismo e excreção do que foi absorvido, fazer o diagnóstico clínico presuntivo ou laboratorial e administrar rapidamente antídotos, quando existirem (BEASLELY; DORMAN, 1990).

No diagnóstico toxicológico sempre deve ser feita avaliação cuidadosa do histórico clínico, para verificar grau, natureza e tempo de exposição ao pesticida, assim como possíveis fatores predisponentes (VALENTINE, 1990). Dependendo do quadro clínico, procedimentos gerais como lavagem gástrica, banhos, administração de adsorventes orais, catárticos ou eméticos, transfusões de plasma ou sangue, diálise peritoneal e hemodiálise podem ser cruciais para a sobrevivência do animal intoxicado, mesmo sendo algu-

mas das técnicas experimentais em Medicina Veterinária (BEASLELY; DORMAN, 1990; MELO; VEADO; ALMEIDA, 2000).

A maior causa de envenenamentos em cães e gatos nos Estados Unidos são intoxicações intencionais, provocadas principalmente por carbamatos (FRAZIER et al., 1999) e no Brasil, dentro da literatura consultada não foram encontrados estudos retrospectivos.

### ORGANOCORADOS

O uso de compostos orgânicos que contém cloro em sua composição química está proibido em vários países, entretanto ainda são usados como inseticidas, acaricidas, nematicidas e fungicidas em alguns locais (HATCH, 1992). No Reino Unido, aldrin e dieldrin foram proibidos desde 1989 e clordane em 1992, mas endossulfan tem uso agrícola regulamentado, por ser lentamente biodegradável (WHITEHEAD, 2000).

No grupo dos organoclorados estão incluídos DDT, BHC e seus derivados (HATCH, 1992), aldrin, dieldrin (WHITEHEAD, 2000) e a dioxina, um dos compostos mais tóxicos já sintetizados pelo homem, responsável por imunossupressão, porfiria, lesões hepáticas, teratogênese, mutagênese e carcinogênese em todas as espécies, inclusive a humana (SMITH; OHEME, 1991).

Os organoclorados são apresentados como pós ou suspensões, pois são pouco solúveis em água e solúveis em solventes orgânicos (POPPENGA; BRASELTON Jr., 1990), persistem por longos períodos no meio ambiente, acumulam na cadeia alimentar e foram identificados até mesmo em tecidos de baleias árticas (HATCH, 1992).

A intoxicação com organoclorados pode ser acidental, causada por derramamento de inseticidas ar-

mazenados junto dos alimentos ou devido a contaminação da água de bebida. O envenenamento intencional com organoclorados tem sido menos comum, porém algumas vezes a isca para envenenamento de cães e gatos é confeccionada de forma caseira e pode conter estes pesticidas (HATCH, 1992).

Fatores que interferem na toxicidade dos organoclorados são idade (animais jovens são mais susceptíveis), sexo (fêmeas são mais sensíveis que machos), espécie, tipo de produto utilizado, tamanho das partículas na emulsão, estresse, potencialização provocada por drogas ou pesticidas concomitantemente aplicados, via e duração da exposição (HATCH, 1992).

Após serem absorvidos pela via oral, cutânea ou respiratória, os pesticidas organoclorados atravessam facilmente as membranas, sendo transportados para os diversos compartimentos através do sangue. O metabolismo é hepático e a excreção renal, ocorrendo em diferentes taxas para os diversos compostos presentes no grupo (HATCH, 1992).

Os efeitos dos organoclorados no sistema nervoso central (SNC) são decorrentes do estímulo inespecífico sobre os neurônios, pois ao atravessar a membrana axonal estes pesticidas interferem na transmissão axônica dos impulsos nervosos, devido ao fechamento lento dos canais de sódio, que impede a saída do potássio, provocando redução do limiar da membrana e consequentemente sintomatologia aguda de estímulo no SNC. Em casos crônicos podem ocorrer lesões no miocárdio, degenerações hepáticas e renais (HATCH, 1992; SRIVASTAVA et al., 1995) e em trabalhadores rurais cronicamente expostos aos organoclorados foram descritas alterações nos sistemas circulatório, respiratório, nervoso, reprodutor e imunológico (SRIVASTAVA et al., 1995). Em ratos foi descrita alteração testicular associada a administração de endossulfan, um dos compostos organoclorados utilizados na agricultura (SINHA et al., 1995).

Os sinais clínicos de intoxicação provocada por organoclorados são parecidos em todas as espécies, sendo freqüentes sinais neurológicos agudos. Os animais apresentam alterações no comportamento, hipersensibilidade aos estímulos, parestesia da língua, lábios e posteriormente dos membros, intranqüilidade, fofobia, ataxia, mioclonias, depressão central, convulsões, coma e morte. Alterações gastrointestinais são evidentes em intoxicações pela via oral com manifestações de vômito, gastrite e diarreia. Sinais respiratórios são mais freqüentes em envenenamentos por inalação, que provocam irritação rino-laringo-traqueal, rinorréia,

tosse, broncopneumonia grave, bradipnéia e dermatites ocorrem quando a absorção é cutânea (HATCH, 1992).

O material de escolha para envio ao laboratório toxicológico é o tecido adiposo e soro sanguíneo, além de fragmentos de cérebro e fígado; apesar da concentração existente muitas vezes ser ambígua, pois pode ocorrer acúmulo de organoclorados durante a vida do animal. Entretanto, a dosagem cerebral confirma a intoxicação por organoclorados, pois normalmente estes não são armazenados no tecido nervoso e concentram-se na gordura corporal, fígado e cérebro de animais intoxicados (POPPENGA; BRASELTON Jr., 1990).

O tratamento deve incluir controle das convulsões com benzodiazepínicos (diazepan, na dose 2,5 a 5mg/kg em gatos e 2,5 a 20mg/kg em cães) e barbitúricos (tiopental sódico, 15 a 25mg/kg de PV em cães e gatos). A temperatura corporal deve ser reduzida, banhando o animal em água fria, pois podem ocorrer danos cerebrais graves se a mesma ultrapassar 42°C. Procedimentos de desintoxicação gerais como lavar o animal se a suspeita é absorção pela pele, realização de lavagem gástrica e administração de carvão ativado são recomendados nas intoxicações por organoclorados, entretanto, em intoxicações recentes deve ser utilizada sonda endotraqueal para evitar riscos de pneumonia química provocada por organoclorados, pois estes compostos são potentes irritantes pulmonares, mesmo em pequenas quantidades (STALEY; EDWARDS, 1990; HATCH, 1992).

## ORGANOFOSFORADOS

Os compostos organofosforados são um grupo de várias substâncias químicas derivadas do ácido fosfórico conhecidos como inibidores da acetilcolinesterase, anticolinesterásicos ou colinérgicos de ação indireta. Foram sintetizados mais de 80.000 compostos durante a Segunda Guerra Mundial, para serem utilizados como arma química e aqueles com menor toxicidade tornaram-se pesticidas agropecuários como o triclorfon, diclorvós, ektafós e diazinon (FIKES, 1990; ROCHA; SPINOSA, 1992). Alguns outros exemplos de organofosforados são azametifós, clorfenvinfós, clorpirifós e dimetoato, sendo todos muito estáveis no meio ambiente (REPETTO; MARTINEZ; REPETTO, 1994; REPETTO; MARTINEZ; REPETTO, 1995a; WHITEHEAD, 2000). Devido a diversidade do grupo, é importante esclarecer que as terminações ou sufixos fosfato, fós, foro e fosfós indicam que o composto é um organofosforado (HATCH, 1992).

Vendidos como pós, granulados, líquidos, pastilhas, emulsões e aerossóis, os pesticidas organofosforados são pouco hidrossolúveis, solúveis em solventes orgânicos e lípidos, veículos que podem facilitar a absorção destes através da pele íntegra (FIKES, 1990; HATCH, 1992, REPETTO; MARTINEZ; REPETTO, 1995b). A maioria dos organofosforados apresenta efeito acumulativo e alguns apresentam maior concentração no sangue e podem não se concentrar nos tecidos de animais intoxicados (REPETTO; MARTINEZ; REPETTO, 1995a).

As doses letais são variáveis para cada composto e espécie animal, pois existem diversos fatores que interferem com a toxicidade dos organofosforados, como a alteração chamada de "ativação de reserva" dos compostos no meio ambiente, formando compostos altamente tóxicos quando em contato com a água ou outros solventes polares, sendo a reação acelerada pelo calor do ambiente. A temperatura ambiente elevada aumenta a toxicidade do paration em camundongos e temperaturas mais reduzidas aumentam a toxicidade do malation. Diferenças entre espécies são justificadas pela diversidade do metabolismo de ativação e degradação dos pesticidas entre as mesmas e não foram citadas diferenças entre os sexos em pequenos animais (HATCH, 1992). Os felinos parecem ser mais sensíveis a intoxicação por organofosforados, se comparados com cães de mesmo peso (HARLIN; DELLINGER, 1993). Estresse provocado pelo calor, fome, fadiga, viagens, sede, estado de saúde do animal e indução dos microsomas hepáticos podem potencializar a ação dos organofosforados. Pode ocorrer ainda efeito somatório nos sinais quando as intoxicações são provocadas por mais de um organofosforado e seu efeito pode ser potencializado por bloqueadores neuromusculares (HATCH, 1992; ROCHA; SPINOSA, 1992).

Após a absorção oral, inalatória ou cutânea, os organofosforados são distribuídos pelo organismo, mas não se acumulam em tecidos específicos, entretanto, alguns compostos não inibem as esterases antes de sofrerem ativação pelas enzimas hepáticas. A única forma de detoxificação possível no organismo são as reações de esterificação que ocorrem no fígado, podendo ocorrer indução hepática quando os animais são expostos cronicamente a doses não letais de alguns organofosforados. Para os compostos que requerem ativação hepática a indução, entretanto, pode provocar aumento da toxicidade devido a maior disponibilidade do agente tóxico liberado rapidamente pelo metabolismo hepático (HATCH, 1992; REPETTO; MARTINEZ; REPETTO, 1995b).

Os organofosforados apresentam mecanismo de ação parassimpatomimética devido a inibição irreversível da acetilcolinesterase, sendo que a inativação da enzima provoca acúmulo de acetilcolina em sinapses colinérgicas do SNC, junções neuromusculares, terminais pós ganglionares parassimpáticos no músculo liso, cardíaco, glândulas e todos os gânglios autônomos (FIKES, 1990; KOHZAKI et al., 1991; AWAL, 1992; HATCH, 1992; ROCHA; SPINOSA, 1992). O estímulo é exacerbado em todos os receptores colinérgicos muscarínicos e nicotínicos devido a presença de excesso de acetilcolina não degradada pela sua esterase, previamente inibida pelo pesticida organofosforado (FIKES, 1990; HATCH, 1992).

Intoxicações causadas por organofosforados manifestam-se como a combinação de efeitos de estimulação muscarínica, nicotínica central e/ou estão relacionados a paralisia de receptores. Ocorre hipotensão, bradicardia, broncoconstrição e acúmulo de líquido brônquico, incapacidade contrátil dos músculos respiratórios, cianose, depressão e morte por asfixia (HATCH, 1992). A síndrome provocada por organofosforados inicialmente é colinérgica muscarínica ou parassimpatomimética e o animal apresenta sialorréia, miose, transtornos de visão, bradisfigmia, sudorese, anorexia, náuseas, vômitos, cólica, diarréia, broncoespasmo, corrimento nasal, tosse e dispnéia. Posteriormente, a intoxicação é predominantemente colinérgica nicotínica, incluindo sinais de fasciculação muscular, câimbras, redução da força muscular, mialgia, palidez de mucosas e hipertensão arterial. A síndrome neurológica provoca ansiedade, sonolência, ataxia, arreflexia, depressão dos centros respiratório e cardiocirculatório, colapso, choque, convulsões agônicas, coma e morte (FIKES, 1990; HATCH, 1992).

Independentemente da gravidade dos efeitos anticolinesterásicos dos organofosforados, alguns compostos podem provocar a síndrome polineuropatia retardada, devido a uma destruição axonal, como consequência da inibição de outras esterases, sendo descrita principalmente em seres humanos (FIKES, 1990; HATCH, 1992; ROCHA; SPINOSA, 1992), mas foi relatada também em gatos utilizando coleiras anti-pulgas impregnadas com organofosforados, sendo menos comum em cães, devido a maior resistência da espécie aos efeitos dos organofosforados. Outro efeito adverso é teratogenicidade induzida por alguns compostos (HATCH, 1992).

Lesões macroscópicas podem estar ausentes em intoxicações graves causadas por organofosforados, mas são descritos edema e congestão pulmonares,

cianose, hemorragias na musculatura esquelética, congestão e edema cerebral. Lesões microscópicas evidenciam neurotoxicidade tardia, ocorrendo degeneração e desmielinização axonal no SNC e secundariamente necroses musculares (HATCH, 1992; HARLIN; DELLINGER, 1993).

O diagnóstico de intoxicações por organofosforados pode ser feito com a dosagem do teor de colinesterase no sangue e uma redução de 25% na atividade é indicio de intoxicação por organofosforados ou outros inibidores da colinesterase, mas outros testes devem ser feitos para confirmar o diagnóstico. Os materiais de escolha para a pesquisa de organofosforados são conteúdo estomacal, fragmentos de fígado, rim, pele e pêlos. Porém, alguns compostos possuem absorção e metabolismo rápidos, sendo possível a ocorrência de falsos-negativos (POPPENGA; BRASELTON Jr., 1990).

Para o tratamento da intoxicação por organofosforados a atropina é o antagonista de escolha, mesmo não inibindo o efeito muscarínico, permanecendo as fasciculações e paralisia muscular, deve ser administrada atropina em cães (0,2 a 0,5mg/kg de PV), sendo necessário repetir a dose em intervalos de três a seis horas e monitorar constantemente o animal. Fármacos miorrelaxantes são contra-indicados devido a possibilidade de falência dos músculos respiratórios (HATCH, 1992; HARLIN; DELLINGER, 1993). Oximas, como a pralidoxima (contration), são potentes reativadores da atividade enzimática, considerados como antídotos da intoxicação por organofosforados, sendo muito eficazes se administradas até 24h após a exposição (FIKES, 1990; HATCH, 1992; ROCHA; SPINOSA, 1992). O animal deve ser lavado com água e sabão se a suspeita for absorção pela via dermal, para promover a descontaminação cutânea e se ocorrer vômito espontâneo, não evitar, mas a lavagem estomacal com água bicarbonatada e suspensão de carvão ativado a 20% é sempre mais indicada. Ambiente tranquilo, repouso, assistência respiratória, fluidoterapia e antibioticoterapia podem ser tratamentos de suporte necessários (HATCH, 1992). Drogas contra-indicadas em intoxicações por organofosforados são morfina e teofilina (FIKES, 1990).

## CARBAMATOS

Os carbamatos são compostos derivados do ácido carbâmico, denominados quimicamente como carbamatos heterocíclicos, aromáticos e naftílicos (FIKES, 1990; ROCHA; SPINOSA, 1992; FRAZIER et al., 1999). Utilizados como inseticidas de reduzido

poder residual, os carbamatos são decompostos em aproximadamente 1 a 4 dias, mas sua toxicidade é bastante elevada (MOUNT; MOLLER; COOK, 1991; HATCH, 1992).

Os fatores que interferem na toxicidade dos carbamatos possivelmente são semelhantes aos descritos para pesticidas organofosforados e da mesma forma as vias de absorção são respiratória, oral e cutânea, sendo distribuídos pela corrente sanguínea a todos os órgãos, não se acumulando em nenhum tecido especificamente. Porém, os carbamatos não dependem do metabolismo hepático para serem agentes tóxicos ativos como alguns organofosforados (FIKES, 1990; MOUNT; MOLLER; COOK, 1991; HATCH, 1992).

O mecanismo de ação dos carbamatos é semelhante ao dos pesticidas organofosforados, ocorrendo inibição da acetilcolinesterase, entretanto, neste caso é reversível, pois a enzima consegue catalisar efetivamente a hidrólise dos carbamatos, apesar da velocidade da reação ser mais lenta que a hidrólise da acetilcolina (MOUNT; MOLLER; COOK, 1991; HATCH, 1992; ROCHA; SPINOSA, 1992; FRAZIER et al., 1999). Sintomas e lesões são semelhantes aos das intoxicações por organofosforados, porém, é possível que a sintomatologia da intoxicação por carbamatos seja mais branda, dependendo da dose e sensibilidade individual, pois a inibição da acetilcolinesterase é reversível (MOUNT; MOLLER; COOK, 1991; HATCH, 1992).

O diagnóstico toxicológico de intoxicação por carbamatos é mais difícil pois a maioria dos compostos é rapidamente absorvida e degradada, podendo os testes no conteúdo estomacal e fígado serem falso-negativos. A dosagem de acetilcolinesterase neste caso não é conclusiva, pois a inibição provocada pelos carbamatos é transitória e mais fraca que a provocada pelos organofosforados. Muitas vezes, o diagnóstico é presuntivo em virtude da resposta positiva frente a terapia instituída (POPPENGA; BRASELTON Jr., 1990; MOUNT; MOLLER; COOK, 1991; HATCH, 1992; FRAZIER et al., 1999).

No tratamento das intoxicações provocadas por carbamatos deve ser administrada atropina, mas as oximas são contra-indicadas. O tratamento de suporte é semelhante ao descrito para intoxicações com organofosforados, anteriormente descrito e o prognóstico é reservado a desfavorável (HATCH, 1992).

## PIRETRÓIDES

As piretrinas são ésteres obtidos das flores de *Chrysanthemum cinerariaefolium* que deram origem aos

piretróides sintéticos atuais. Apesar de serem bem antigas, com a corrida química armamentista na Segunda Guerra Mundial, o estudo ficou um pouco esquecido até a década de 1970, quando se começou novamente a discutir a contaminação ambiental provocada por organofosforados e carbamatos, sendo incentivada a pesquisa de produtos menos tóxicos. As piretrinas originais eram instáveis, apolares, sensíveis a álcalis, ácidos e irradiação ultravioleta. Atualmente, os piretróides apresentam estabilidade bastante elevada (VALENTINE, 1990) e têm sido considerados como os pesticidas mais seguros, pois possuem menor toxicidade para mamíferos, se comparados com os outros grupos como os organofosforados (DORMAN; BEASLEY, 1991).

A maioria das intoxicações causadas por piretróides em cães e gatos é determinada pela ingestão acidental de inseticidas domésticos ou por administração de produtos para controle de pulgas e carrapatos. As formulações podem ser mistas quanto aos princípios tóxicos ou ainda possuírem associados compostos repelentes, que podem apresentar efeitos sinérgicos e/ou adversos, tornando as intoxicações por piretróides nos animais domésticos cada vez mais frequentes (VALENTINE, 1990; DORMAN; BEASLEY, 1991; DROBATZ, 1990).

Piretróides são compostos que determinam principalmente efeitos neurológicos de origem periférica ou central em mamíferos, sendo considerados neurotóxicos potentes, provocam convulsões violentas após a absorção oral, respiratória ou dérmica (DORMAN; BEASLEY, 1991).

A dose letal oral para cães varia grandemente entre os piretróides existentes, evidenciando diversidade considerável na toxicidade, porém a deltametrina é o composto mais potente do grupo. Apesar dos piretróides serem hidrolisados no trato gastrointestinal e detoxificados por oxidação e clivagem do grupo éster no metabolismo hepático, podem causar intoxicações severas em cães devido a presença de agentes potencializadores dos efeitos, geralmente presentes nas formulações comerciais, como inibidores das esterases (carbamatos e organofosforados) e compostos inativadores da oxidação microsomal (VALENTINE, 1990; DORMAN; BEASLEY, 1991).

Os mecanismos de ação das piretrinas e piretróides envolvem fechamento lento dos canais de sódio da membrana neuronal e inibição do fluxo de íon cloro dependente do receptor do GABA (ácido gama amino butírico), provocando alterações no sistema nervoso central e periférico, além da musculatura

(DORMAN; BEASLEY, 1991; DROBATZ, 1994). Como resultado ocorrem descargas iônicas repetitivas ou despolarização da membrana, pois na repolarização o influxo de sódio é retardado. Mesmo com a interferência em poucos canais de sódio, os efeitos nervosos dos piretróides já são observados. A magnitude do efeito no influxo de sódio é fortemente dependente da temperatura, sendo grandemente aumentada com o resfriamento. Os piretróides inibem especificamente receptores de GABA do tipo A, responsáveis pela inibição no sistema nervoso central de vertebrados e na musculatura de artrópodes (VALENTINE, 1990).

As intoxicações causadas por piretróides determinam principalmente síndromes nervosas e musculares agudas em cães e gatos, com ocorrência de tremores, salivação, convulsões, dispnéia, espasmos abdominais, diarreia, hiperexcitabilidade ou depressão, hiper ou hipotermia, dependendo da gravidade da exposição (VALENTINE, 1990; DORMAN; BEASLEY, 1991; GOMES; BERNARDI; SPINOSA, 1991a,b; DROBATZ, 1990). Entretanto, o curso pode ser mais lento quando a via de exposição for dérmica e a recuperação pode levar mais de 24 a 72h de tratamento monitorado. Geralmente, a contaminação tópica causa dermatites leves ou intensas, além de espirros e secreção nasal. A exposição oral e respiratória provoca irritabilidade, incoordenação, náuseas, vômitos, diarreia, depressão e parada respiratória de origem central (VALENTINE, 1990).

Na maioria das vezes o diagnóstico de intoxicação por piretróides é presuntivo devido ao histórico de aplicação recente do pesticida e à resposta do paciente ao tratamento, pois não existem achados de patologia clínica ou lesões características de intoxicação por estes compostos. Níveis normais de acetilcolinesterase nestas intoxicações diferenciam-nas daquelas provocadas por organofosforados e carbamatos, mas cuidado especial deve ser tomado porque existem formulações mistas no mercado. Em casos fatais, fragmentos de pele, fígado, gordura corporal e cérebro devem ser colhidos e enviados para diagnóstico toxicológico (VALENTINE, 1990).

O tratamento das intoxicações por piretróides é sintomático. Para controlar as convulsões devem ser usados diazepínicos e barbitúricos e para evitar maior absorção do composto deve ser administrado carvão ativado (2g/kg de PV) e catárticos a cada seis horas (VALENTINE, 1990; DROBATZ, 1990). Tranquilizantes fenotiazínicos são contra indicados pois os piretróides já provocam estimulação extra piramidal e pode ocorrer potencialização deste efeito. Atropina

não deve ser administrada de forma isolada pois controla a hipersalivação, mas as convulsões persistem. Devem ser tomados cuidados gerais para manutenção da temperatura corporal, da glicemia e do balanço hidroeletrolítico. Banhar o animal com água e sabão é indicado se a exposição for dermal, mas a temperatura deve ser monitorada, pois se a superfície corporal ficar resfriada após o banho, ocorre aumento da absorção. Emese é contra indicada se a formulação possuir destilados de petróleo, como os herbicidas piretróides ou se o animal estiver inconsciente (VALENTINE, 1990).

A lavagem gástrica com água bicarbonatada a 5% ou com carvão ativado e catárticos salinos (sulfato de magnésio na dose de 0,5g/kg de PV, diluído em água destilada, para formar uma concentração final de 10%) devem ser administrados. A respiração artificial deve ser mantida durante a lavagem gástrica e após a mesma. Não administrar leite ou alimentos gordurosos, pois ocorre aumento da absorção de piretróides. Devido a circulação entero-hepática dos piretróides são necessárias várias doses de carvão ativado para impedir a reabsorção, sendo a dose diária dividida em quatro administrações (VALENTINE, 1990).

## SUMMARY

Toxicities caused by pesticides constitute the majority of veterinary medicine clinical emergencies. Due to their frequency, a review of the literature on pesticides toxicology is presented. Toxicities in dogs and cats in Brazil are caused mainly by organochlorine, organophosphorous, carbamates and pyrethroids, products often used in intentional or accidental poisoning of domestic animals.

**Key words:** Pesticides. Toxicity. Dogs. Cats.

## RESUMEN

Las intoxicaciones provocadas por pesticidas son responsables por gran parte de las emergencias atendidas en la Clínica Médica Veterinaria. Debido a la importancia de esas toxicosis, la presente revisión de la literatura tuvo como objeto abordar la toxicología de los pesticidas, incluidos en los grupos organoclorados, organofosforados, carbamatos y piretróides, relacionados con intoxicaciones de perros y gatos en Brasil, ya que estos compuestos se encuentran frecuentemente incriminados en el envenenamiento intencional o accidental de animales domésticos.

**Palabras clave:** Pesticidas. Intoxicación. Perros. Gatos.

## REFERÊNCIAS

AWAL, A. M. The influence of single topical application of dichlorvos on blood esterases and toxicity in male calves. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 3, n. 3, p. 229-231, 1992.

BAPTISTA, G. C. Desenvolvimento do uso de pesticidas/inseticidas. **Manual de resíduos de pesticidas em alimentos**.

[S.l.]: GARP-Associação Grupo de Analistas de Resíduos de Pesticidas, 1999. p. 6-11.

BEASLELY, V. R.; DORMAN, D. C. Management of toxicoses. **Veterinary Clinics North America: Small Animal Practice**, v. 20, n. 2, p. 307-337, 1990.

- DORMAN, D. C.; BEASLEY, V. R. Neurotoxicology of pyrethrin and the pyrethroid insecticides. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 33, n. 3, p. 238-243, 1991.
- DROBATZ, K. J. Clinical approach to toxicities. **Veterinary Clinics North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 6, p. 1123-1138, 1994.
- FIKES, J. D. Organophosphorus and carbamate insecticides. **Veterinary Clinics North America: Small Animal Practice**, v. 20, n. 2, p. 353-367, 1990.
- FRAZIER, K. et al. 162 cases of aldicarb intoxication in Georgia domestic animals from 1988-1998. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 41, n. 4, p. 233-235, 1999.
- GOMES, M. S.; BERNARDI, M. M.; SPINOSA, H. S. Pyrethroid insecticides and pregnancy: effect on physical and behavioral development of rats. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 33, n. 4, p. 315-317, 1991a.
- GOMES, M. S.; BERNARDI, M. M.; SPINOSA, H. S. Effects of prenatal pyrethroid exposure on the sexual development of rats. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 33, n. 5, p. 427-428, 1991b.
- HARLIN, K. S.; DELLINGER, J. A. Retina, brain and blood cholinesterase levels in cats treated with oral dichlorvos. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 35, n. 3, p. 201-203, 1993.
- HATCH, R. Venenos causadores de insuficiência respiratória. In: BOOTH, N. H.; McDONALD, L. E. **Farmacologia e terapêutica em veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992. p. 816-853.
- KOHZAKI, K. I. et al. Effects of azamethiphos, an organophosphorus insecticide, on serum cholinesterase activity and isoenzymes in the rat. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 33, n. 6, p. 575-578, 1991.
- MELO, M. M.; VEADO, J. C.; ALMEIDA, A. E. R. F. Hemodiálise no tratamento dos envenenamentos. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, v. 32, n. 4, p. 104-110, 2000.
- MOUNT, M. E.; MOLLER, G.; COOK, J. Clinical illness associated with a commercial tick and flea product in dogs and cats. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 33, n. 1, p. 19-26, 1991.
- POPPENGA, R. H.; BRASELTON Jr., W. E. Effective use of analytical laboratories for the diagnosis of toxicologic problems in small animal practice. **Veterinary Clinics North America: Small Animal Practice**, v. 20, n. 2, p. 293-306, 1990.
- REPETTO, G. R.; MARTINEZ, D.; REPETTO, M. The influence of pH on the degradation kinetics of some organophosphorus pesticides in aqueous solutions. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 36, n. 3, p. 202-204, 1994.
- REPETTO, G. R.; MARTINEZ, D.; REPETTO, M. Coefficient of distribution of some organophosphorous pesticides in rat tissue. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 37, n. 3, p. 226-229, 1995a.
- REPETTO, G. R.; MARTINEZ, D.; REPETTO, M. Malathion and dichlorvos after the oral administration of malathion and trichlorfon. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 37, n. 4, p. 306-309, 1995b.
- ROCHA, L. C. S.; SPINOSA, H. S. Praguicidas organofosforados e carbamatos: algumas considerações. **Comunicações Científicas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo**, v. 16, n. 1/2, p. 41-44, 1992.
- SINHA, N. et al. Endossulfan induced biochemical changes in the testis of rats. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 37, n. 6, p. 547-549, 1995.
- SMITH, E. A.; OHEME, F. W. A review of selected herbicides and their toxicities. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 33, n. 6, p. 596-608, 1991.
- SRIVASTAVA, A. K. et al. Chronic effects of hexachlorocyclohexane exposure: clinical, hematologic and electrographic studies. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 37, n. 4, p. 302-305, 1995.
- STALEY, E.; EDWARDS, W. C. A case of chlordane poisoning in two dogs and a cat. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 32, n. 1, p. 57-61, 1990.
- VALENTINE, W. M. Pyrethrin and pyrethroid insecticides. **Veterinary Clinics North America: Small Animal Practice**, v. 20, n. 2, p. 375-381, 1990.
- WHITEHEAD, R. (Ed.). **The UK pesticide guide 2000**. Oxon: CABI Publishing, 2000. 591 p.