

OMNIA

SAÚDE

Faculdades Adamantinenses Integradas (FAI)
www.fai.com.br

ROMANINI, Camila Almeida; TEIXEIRA, Andrey Borges.
Atendimento emergencial de intoxicação por piretróide em cão na
clínica veterinária da FAI. Omnia Saúde, v.5, n.2, p.15-23, 2008.

ATENDIMENTO EMERGENCIAL DE INTOXICAÇÃO POR PIRETRÓIDE EM CÃO NA CLÍNICA VETERINÁRIA DA FAI.

EMERGENCY CARE OF PYRETHROID INTOXICATION IN DOGS IN THE FAI VETERINARY CLINIC.

Camila Almeida Romanini

Veterinária - FAI

Andrey Borges Teixeira

Doutor em Medicina Veterinária - UNESP

RESUMO

Piretróides são praguicidas obtidos das flores de *Chrysanthemum cinerariaefolium*, são considerados os pesticidas mais seguros do mercado e com menor toxicidade para os mamíferos. A intoxicação em animais de pequeno porte ocorre por desinformação dos proprietários, que utilizam esses agentes tóxicos para combater ectoparasitas de seus animais. Um exemplo de piretróide disponível e muito procurado por proprietários é a Deltametrina (Butox[®]), administrado por pulverização. Foi atendido na Clínica Veterinária das FAI um canino, sem raça definida, macho, com aproximadamente 5 meses, pesando 4 kg. O proprietário relatou que havia aplicado um medicamento contra pulgas dentro da orelha do animal, e que após isso ele apresentou salivação intensa. O proprietário não soube dizer o nome, nem o princípio ativo do medicamento. Na anamnese, foi relatado oligofagia e sialorréia intensa, porém não houve mais alterações relevantes. A imunoprofilaxia para raiva e outras viroses, estava regularizada, como também a vermifugação. O proprietário relatou intensa presença de pulgas (*Ctenocephalides canis*) e carrapatos (*Rhipicephalus sanguineus*). Durante o exame clínico, os parâmetros vitais permaneceram dentro dos valores normais. Como tratamento emergencial ambulatorial foi realizada administração por via subcutânea de sulfato de atropina (1%) na dose de 0,044 mg/kg. Antes da administração da atropina foi realizada a diluição na relação de 1:10 com solução fisiológica em função de sua concentração, a atropina reduziu a atividade das glândulas salivares, diminuindo a sialorréia. A veia cefálica foi canulada, para administração de solução fisiológica NaCl 0,9% alcalinizada por bicarbonato de sódio com concentração de 2 mEq/dia. Também foi administrado por via intravenosa, um diurético de alça (furosemida), na dose de 4 mg/kg, para auxiliar na eliminação renal do agente toxicante, até que o quadro do animal fosse restabelecido. No dia seguinte, foi feita uma reavaliação, onde, os parâmetros vitais não apresentaram alterações. A intensa sialorréia havia cessado, porém o animal ainda não estava se alimentando normalmente. Foi realizada a limpeza do ouvido, por meio da extração dos ectoparasitas com o auxílio de uma pinça. Prescreveu-se a utilização de Pulvex[®] pour-on (Permetrina), contendo a dose correta de acordo com o peso do animal. O tratamento estabelecido neste caso, envolvendo a alcalinização da urina foi importante para evitar que o animal entrasse em choque metabólico (acidose), além do uso de diurético que favoreceu a eliminação rápida do agente tóxico. As intoxicações, na maioria dos casos, ocorrem por desinformação dos proprietários sobre os agentes

toxicantes, onde muitos desconhecem a maneira correta de utilizar os produtos, veterinários ou não. A convalescença do animal atendido na Clínica Veterinária das FAI foi devido ao rápido diagnóstico por meio do reconhecimento correto do agente toxicante, possibilitando o início do tratamento emergencial que foi fundamental para a reversão do quadro clínico do animal, favorecendo o seu prognóstico. Devido ao restabelecimento do animal, não foi necessária a utilização de outros fármacos, porém existem casos mais complexos onde o tratamento envolve outras medidas de suporte para desintoxicar o animal.

PALAVRAS-CHAVE: Intoxicação. Piretróides. Cão. Clínica Médica de Pequenos Animais.

ABSTRACT

Pyrethroids are pesticides made from flowers of *Chrysanthemum cinerariaefolium*, are considered safer pesticides market and with less toxicity to mammals. Poisoning in small animals occurs because of misunderstanding of the owners, using such toxic agents to combat ectoparasites of their animals. An example of pyrethroid available and much sought after by owners is Deltamethrin (Butox ®), administered by spraying. Was seen at the Veterinary Clinic of FAI a canine, mongrel, male, approximately 5 months, weighing 4 kg. The owner reported that he had applied a medicine against fleas in the ear of the animal, and that after that he had drool. The owner did not know the name or the active ingredient of the drug. In history, it was reported oligophagy drooling and intense, but there were no more significant changes. The immunoprophylaxis for rabies and other viruses, were rectified, as well as worming. The owner reported intense presence of fleas (*Ctenocephalides canis*) and ticks (*Rhipicephalus sanguineus*). During the clinical examination, vital parameters remain unaffected within the normal range. As outpatient emergency treatment was performed subcutaneous administration of atropine sulfate (1%) at a dose of 0.044 mg/kg. Before administration of atropine was a dilution of 1: 10 with saline solution because of its concentration, atropine reduce the activity of the salivary glands, decreasing saliva flow. The cephalic vein was cannulated for administration of saline 0.9% NaCl alkalized with sodium bicarbonate with a concentration of 2mEq/day. It was administered intravenously, a loop diuretic (furosemide) at a dose of 4 mg / kg, to aid in the renal elimination of toxicant agent, until the picture of the animal was restored. The next day, there was a re-evaluation, where the vital parameters showed no changes. The intense drooling ceased, but the animal was not eating normally. Were cleaned from the ear, through the extraction of ectoparasites with the aid of forceps. Prescribed the use of Pulvex ® pour-on (Permethrin), containing the correct dose for the weight of the animal. The therapeutic approach adopted in this case, involving alkalization of urine was important to prevent the animal enters into metabolic shock (acidosis), and the use of diuretics that favored the rapid elimination of the toxic agent. Poisoning, in most cases, occur because of misunderstanding of the owners of the agents toxicants, where many do not know the correct way to use the products, veterinary or not. The recovery of animal care in the Veterinary Clinic FAI was due to the rapid diagnosis by identifying the correct agent toxicant, allowing the initiation of emergency treatment that was central to the reversal of the situation by encouraging the animal's prognosis. Due to the restoration of the animal, it was not necessary to use other drugs, but there are more complex cases where treatment involves other supportive measures to detoxify the animal.

KEY-WORDS: Intoxication. Pyrethroids. Dog. Small Animal Medicine.

INTRODUÇÃO

Os piretróides são praguicidas obtidos de moléculas isoladas das flores de *Chrysanthemum cinerariaefolium*. Formando uma mistura de 6 ésteres (2 piretinas, 2 cinerinas, 2 jasmolinas), sendo muito utilizados atualmente como inseticidas, uma vez que as piretinas são altamente estáveis, os piretróides são considerados como os pesticidas mais seguros do mercado, pois possuem menor toxicidade para os mamíferos (SPINOSA *et al.*, 2008).

Na Medicina Veterinária eles são muito usados para combater ácaros, carrapatos, moscas, pulgas e piolhos. Um exemplo de piretróide disponível para comercialização e muito procurado por proprietários é a Deltametrina (Butox[®]), administrado topicamente por pulverização (MELO *et al.*, 2002) .

A exposição aos piretróides pode ocorrer de forma indireta, através de contaminação ambiental ou de alimentos. E também de maneira direta, por manipulação do praguicida, ingestão acidental, utilização incorreta para o controle de pulgas e carrapatos, ou de forma criminosa e proposital (MEDEIROS, 2009).

Essas substâncias são lipofílicas, por isso rapidamente absorvidas por via oral, dérmica, ou respiratória. A biotransformação ocorre no trato intestinal, por isso a toxicidade por via oral é muito baixa (SPINOSA *et al.*, 2008).

Estudos mostraram que a dose superior a 5000mg/kg de peso vivo é considerada letal em cobaias, quando administrado por via oral e diluído em óleo de milho. Esses compostos são eficientemente detoxificados pelo organismo por oxidação e clivagem do grupo éster no metabolismo hepático, e são hidrolisados no trato gastrointestinal (MELO, 2002).

Contudo, os piretróides podem ser potencializados por outros tipos de praguicidas, como por exemplo os organofosforados, produzindo efeitos sinérgicos, e provocando intoxicações severas em cães e gatos. A excreção é especialmente por via renal (urina) e de pouca importância pela via biliar (fezes), (MEDEIROS, 2009).

Os mecanismos de ação dos piretróides e piretrinas envolvem o prolongamento do estágio de abertura dos canais de sódio, atuando sobre a permeabilidade iônica das membranas de células nervosas, levando a célula possuir um pós-potencial positivo, e uma supressão do período refratário (SPINOSA *et al.*, 2008).

Também promove a inibição do fluxo de cloreto, dependente do receptor GABA (ácido gama-aminobutírico), levando a alterações do sistema nervoso central e periférico, e do sistema músculo-esquelético (SPINOSA *et al.*, 2008).

Há dois tipos de mecanismos de ação dos piretróides, o tipo I que consiste em disparos repetitivos por conta do aumento pós-potencial positivo, aumentando a frequência de abertura dos canais de sódio, e o aumento da corrente desses íons para dentro do neurônio, despolarizando a membrana, e envolvendo fibras nervosas

motoras e sensoriais, interneurônios e terminais nervosos, que explicam os sinais clínicos da intoxicação (SPINOSA *et al.*, 2008).

O tipo II do mecanismo consiste em diminuir a amplitude do potencial de ação, bloqueando a atividade neural, por conta do prolongamento da abertura dos canais de sódio, expressando sinais clínicos sobre neurônios sensoriais (SPINOSA *et al.*, 2008).

Recentemente, estudou-se a influência sobre os canais de cloreto voltagem-dependente, por exemplo a Deltametrina (tipo II), diminuiu a entrada de cloreto e sua condutância da célula de cobaias *in vitro*, isso provocou o aumento de correntes de sódio despolarizantes. Ocorrem também eventos celulares, como a liberação de neurotransmissores, alguns ajustes metabólicos, proliferação celular e contração muscular (MELO, 2002).

Os piretróides também atuam inibindo especificamente receptores GABA do tipo A, que são responsáveis pela inibição do sistema nervoso central (SNC), atuando como agentes pró-convulsivantes, e potencializando convulsões (MELO, 2002). As manifestações clínicas podem ser de formas aguda, subaguda, ou crônica; dependendo do tempo de exposição, da estrutura química do agente tóxico (tipo I ou II), da dose administrada e da via de exposição (SPINOSA *et al.*, 2008).

Experimentalmente em ratos, a intoxicação pelo tipo I acarreta a síndrome T, provocando alterações comportamentais, aumento da sensibilidade aos estímulos externos, tremores de finos a generalizados, aumento da temperatura corporal, e excessiva atividade muscular, levando a convulsões e até a morte (SPINOSA *et al.*, 2008).

As intoxicações causadas pelo tipo II de piretróides, provoca a síndrome CS, que significa apresentação de coreoatetos (termo usado para definir a associação de movimentos involuntários contínuos, uniformes e lentos [atetósicos] e rápidos, arrítmicos e de início súbito [coreicos]) e salivação intensa, também mudanças comportamentais, como atitudes de escavar e fazer tocas, tremores generalizados, locomoção anormal, rigidez de membros posteriores, chegando até em convulsões clônicas (ação direta no SNC), (MEDEIROS, 2009).

Independente do tipo de piretróide, em cães e gatos podem ocorrer vômitos, hiperexcitabilidade ou depressão, dispnéia, fraqueza, prostração, hiper ou hipotermia, sialorréia, diarreia, espasmos, convulsões e morte por parada cardiorrespiratória, ou recuperação de 24 a 72 horas (SPINOSA *et al.*, 2008).

O diagnóstico é baseado na anamnese, e sinais clínicos principalmente e deve ser diferenciado das intoxicações provocadas por organoclorados, organofosforados, metaldeído, estricnina, nicotina e aminopiridina (MEDEIROS, 2009).

O tratamento é realizado de forma sintomática e baseado em uma terapia de suporte, administrando diuréticos de alça, como a furosemida, para favorecer a eliminação do agente tóxico, fluidoterapia com alcalinizantes, como o bicarbonato de sódio, em casos que há convulsão pode ser administrado um benzodiazepínico, por exemplo o diazepam, por via intravenosa ou por via retal. Administra-se também carvão ativado (2g/kg), e catárticos a cada seis horas (SPINOSA *et al.*, 2008).

O animal deve ser mantido aquecido com colchão térmico em casos que ocorre hipotermia, e em casos contrários, que o efeito provoca hipertermia, deve ser embebidos de álcool etílico os coxins dos animais, como toda superfície corporal. É interessante o monitoramento dos parâmetros vitais (frequência cardíaca, respiratória, pressão arterial, temperatura), e caso necessário a administração de fármacos emergenciais (SPINOSA *et al.*, 2008).

OBJETIVO

Apresentar as ações de diagnóstico e atendimento de um canino exposto a intoxicação por piretróides

METODOLOGIA

Esta pesquisa é apresenta um relato de caso do atendimento de um canino na Clínica Veterinária das FAI, sem raça definida, macho, com aproximadamente 5 meses, pesando 4 kg. O proprietário relatou que havia aplicado um medicamento contra pulgas dentro da orelha do animal, e após essa aplicação o animal apresentou salivação intensa. O proprietário não soube dizer o nome, nem o princípio ativo do medicamento.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na anamnese foram relatadas oligofagia e sialorréia intensa, porém não houve mais alterações relevantes do trato gastrointestinal, cardiorrespiratório, gênito-urinário, oftálmico, oto-tégumentar, nervoso e músculo-esquelético. A imunoprofilaxia para raiva e outras viroses, como leptospirose, cinomose, parvovirose e a vermifugação estavam regularizadas. O proprietário relatou intensa presença de pulgas (*Ctenocephalides canis*) e carrapatos (*Rhipicephalus sanguineus*).

Durante o exame clínico, os parâmetros vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura e tempo de preenchimento capilar) permaneceram dentro dos valores normais. Como tratamento emergencial ambulatorial foi realizado administração por via subcutânea de sulfato de atropina (1%) na dose de 0,044 mg/kg.

Antes da administração da atropina foi realizada diluição na proporção de 1:10 com solução fisiológica em função de sua concentração, a atropina reduziu a atividade das glândulas salivares, diminuindo a sialorréia. A veia cefálica foi canulada, para administração de solução fisiológica NaCl 0,9% alcalinizada por bicarbonato de sódio com uma concentração de 2 mEq/dia. Ainda foi administrado por via intravenosa um diurético de alça (furosemida), na dose de 4 mg/kg, para auxiliar a eliminação renal do agente toxicante. O quadro de intoxicação do animal foi restabelecido e houve solicitação para que o proprietário retornasse à Clínica no dia seguinte.

No retorno foi feita uma reavaliação, onde, os parâmetros vitais não apresentaram alterações. A intensa sialorréia havia cessado, porém o animal ainda não estava alimentando-se normalmente. Havia a presença de ectoparasitas (*Rhipicephalus sanguineus*, carrapato). Foi realizada a limpeza do ouvido por meio da extração dos ectoparasitas com o auxílio de uma pinça. Prescreveu-se a utilização de Pulvex[®] pour-

on (Permetrina), que tem apresentação em bisnagas, contendo a dose correta de acordo com o peso do animal, que recebeu alta médica imediatamente.

A incidência de casos diagnosticados como intoxicações em cães na Clínica Veterinária das FAI é muito baixa, entre os anos de 2005 e 2008 as intoxicações caninas atendidas representaram 3,61% do total de casos no período de 3 anos, e o índice de mortalidade representou 0,31%. Um estudo estatístico realizado na Clínica Veterinária comprovou que os cães são mais intoxicados que os gatos (3,58%), porém são os felinos que possuem maior índice de mortalidade (0,53%). Numericamente, esses valores não apresentaram diferenças significativas ($P < 0,5$). Porém, houve uma importante diferença biológica, uma vez que foi constatado que os cães são mais susceptíveis às intoxicações do que os gatos, contudo, os gatos são mais sensíveis aos agentes tóxicos e vem a óbito com mais frequência do que os cães (ROMANINI e TEIXEIRA, 2008).

Essa diferença pode estar relacionada à característica dos felinos de apresentarem uma alimentação mais seletiva que os caninos, sendo capazes de recusar qualquer alimento que o odor não lhes agrade. Esse menor número é um fator positivo para a espécie, pois os gatos possuem particularidades metabólicas que podem favorecer os quadros de intoxicações quando comparados com os cães (MEDEIROS, 2009).

Os agentes tóxicos responsáveis pelas intoxicações na Clínica Veterinária foram ivermectina, fluoracetato, dicumarínico, deltametrina, rodenticidas inespecificados, alimentos, zootoxinas (*Bufo* spp). O tratamento emergencial ambulatorial foi baseado em fluidoterapia com solução fisiológica de NaCl 0,9% (alcalinizada com bicarbonato de sódio, em alguns casos), e medicamentos para a terapia de suporte, como diuréticos (furosemida), protetores gástricos (ranitidina), estimuladores hepáticos (Mercepton[®], Xantinon[®], Ornitagin[®]), antibióticos (enrofloxacina, ampicilina), anti-inflamatórios não esteróideais (Banamine[®]), anti-eméticos (cloridrato de metoclopramida), analgésicos (dipirona sódica), anticolinérgicos (sulfato de atropina), carvão ativado e diazepam quando houveram convulsões (ROMANINI e TEIXEIRA, 2008). A realização da alcalinização da urina neste presente caso foi importante para evitar que o animal desenvolvesse desequilíbrios metabólicos (acidose), e o uso do diurético favoreceu a eliminação rápida do agente tóxico pelo animal.

As intoxicações na maioria dos casos, ocorrem por desinformação dos proprietários sobre os agentes toxicantes, onde muitos desconhecem a maneira correta de utilizar os produtos, veterinários ou não. Muitos também desconhecem que existem fármacos da medicina humana que são contra-indicados na medicina veterinária, devido às diferenças na biotransformação e metabolização do medicamento entre humanos e animais (MEDEIROS, 2009).

Há muitos relatos que os proprietários possuem dificuldades em fornecerem ao médico veterinário informações precisas sobre a ocorrência da intoxicação, como por exemplo, o tipo de agente que intoxicou o animal e há quanto tempo que ocorreu a intoxicação. O histórico incompleto associado à falta de recursos laboratoriais para os testes toxicológicos adequados desfavorece o diagnóstico e o tratamento, dificultando a diferenciação dos agentes causadores da intoxicação, pois os sintomas de intoxicação são na maioria das vezes idiopáticos, independentemente do agente tóxico (MEDEIROS, 2009).

Apesar dos piretróides serem considerados os pesticidas mais seguros do mercado e com menor toxicidade para os mamíferos, a intoxicação em animais de pequeno porte acontece por desinformação dos proprietários, que utilizam esses agentes tóxicos para combater ectoparasitas de seus animais (SPINOSA *et al.*, 2008).

Devido ao restabelecimento do quadro clínico do animal, não houveram necessidades de administrar outros fármacos, contudo, existem casos mais complexos onde o tratamento envolve outras medidas de suporte para desintoxicar o animal. A convalescença do animal atendido na Clínica Veterinária das FAI foi devido ao rápido diagnóstico por meio do reconhecimento correto do agente toxicante, possibilitando o início do tratamento emergencial. As informações precisas do proprietário foram importantes para concluir o diagnóstico, favorecendo o prognóstico do animal.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As intoxicações, na maioria dos casos, ocorrem por desinformação dos proprietários sobre os agentes toxicantes, onde muitos desconhecem a maneira correta de utilizar os produtos, veterinários ou não. A convalescença do animal atendido na Clínica Veterinária das FAI foi devido ao rápido diagnóstico por meio do reconhecimento correto do agente toxicante, possibilitando o início do tratamento emergencial que foi fundamental para a reversão do quadro clínico do animal, favorecendo o seu prognóstico. Devido ao restabelecimento do animal, não foi necessária a utilização de outros fármacos, porém existem casos mais complexos onde o tratamento envolve outras medidas de suporte para desintoxicar o animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MEDEIROS, R.J. et al. Casos de intoxicações exógenas em cães e gatos atendidos na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense durante o período de 2002 a 2008. **Ciência Rural, Santa Maria, Online:** Universidade Federal Fluminense, Faculdade de Veterinária, Niterói, 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/cr/2009nahead/a287cr1675.pdf>. Acesso em: 18 set 2009.

MELO, M.M., OLIVEIRA, N.J.F., LAGO, L.A. Intoxicações causadas por pesticidas em cães e gatos. Parte I: Organoclorados, organofosforados, carbamatos e piretróides. **Rev. educ. contin. CRMV-SP**, São Paulo, v.5, f.2, p.188-195, 2002.

RIGHI, D.A., BERNARDI, M.M., NETO, J.P. Toxicologia dos praguicidas, organoclorados e piretróides. In: SPINOSA, H.S., GÓRNIK, S.L., NETO, J.P. **Toxicologia aplicada à Medicina Veterinária**. Barueri: Manole, 2008, p. 267-287.

ROMANINI, C.A., TEIXEIRA, A.B. Incidência de intoxicações de cães e gatos na Clínica Veterinária das FAI. A expressão In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DAS FACULDADES ADAMANTINENSES INTEGRADAS (CIC – FAI), 2, 2009, Adamantina. **Anais de resumo**. Adamantina: Omnia, 2008, p. 11.