

CUIDADOS COM AGROTÓXICOS ASPECTOS CLÍNICOS E TOXICOLÓGICOS – PARTE II

Carlos Manuel de Carvalho, MD

cmanuelcarvalho@gmail.com

Care with agrottoxins: clinical and toxicological aspects

Abstract: The author discusses questions on the use of chemical products on plants and related risks for human and environmental health. This second article of a series of three refers to ditiocarbamates, nicotine and neonicotinoids used in insecticides and pyrethrums and pyrethrins that are present in some fungicides.

Resumo: O autor discute algumas questões relativas ao uso de agrotóxicos nas plantas e os riscos relacionados à saúde do homem e do meio ambiente. Este segundo artigo de uma série de três, refere-se aos ditiocarbamatos, nicotina e neonicotinóides usados em inseticidas e às piretrinas e piretróides, presentes em alguns fungicidas.

Dando seqüência ao artigo iniciado na revista Orquidário, Volume 20, nº 3 e 4 (julho a dezembro 2006), continuaremos a abordar aspectos de toxicidade causados pelos produtos mais usuais em orquidofilia. Os primeiros abordados na edição anterior da nossa revista, foram os organofosforados e os carbamatos. Nesta edição, abordaremos os ditiocarbamatos, as piretrinas e piretróides, nicotina e neonicotinóides.

DITIOCARBAMATOS (FUNGICIDAS)

Embora o nome sugira semelhança de toxicidade, não há equivalência no mecanismo de ação destas substâncias com o dos carbamatos ou organofosforados. Os ditiocarbamatos não são inibidores da AchE. Têm baixa toxicidade aguda (10) sendo basicamente drogas que promovem dermatites por contato. Há poucas evidências de possibilidade de dano aos seres humanos. Porém podem ter algum potencial carcinogênico (gênese de tumores malignos) e teratogênicos (defeitos nos fetos) (3). Em animais, alguns dimetilditiocarbamatos mostraram efeito teratogênico. Podem também formar nitrosaminas in vivo e in vitro (3) (4). Nitrosaminas são agentes implicados com carcinogênese. O etilenobisditiocarbamato foi relatado como teratogênico. Este grupo se desdobra em etilenotiouréia (ETU), in vivo, no solo e no cozimento de alimentos contaminados com seus resíduos. O ETU é carcinogênico, teratogênico e mutagênico e tem ação antitiroideana (4) (12)

Os nomes dos fungicidas derivam do cátion (elemento químico com carga elétrica positiva) utilizado na fórmula. Como exemplo, no dimetiltiocarbamato com Zinco (Zn++) ou Ferro (Fe++/+++), temos o Ziran^(MR) e Ferbam^(MR). Com Manganês (Mn++), Zinco (Zn++) ou Sódio (Na+), o dietiltiocarbamato recebe o nome de Maneb^(MR), Zineb^(MR) e Nabam^(MR). Na tabela 2 podem ser vistos os aspectos toxicológicos e médicos destas substâncias.

PROTEÇÃO AMBIENTAL: Estes produtos são MUITO PERIGOSOS AO MEIO AMBIENTE (CLASSE II). ALTAMENTE TÓXICOS para organismos aquáticos, minhocas e microrganismos de solo (2).

DITIOCARBAMATOS:

MANEBE PRODUTO TÉCNICO (ETILENO BISDITIO-CARBAMATO)
FUNGICIDA DE CONTATO CLASSE III

MANEB 800^(MR)-MANEBE (ETILENO BISDITIO-CARBAMATO)
FUNGICIDA DE CONTATO CLASSE II

MANZATE 800^(MR) - MANCOZEBE (ETILENO BISDITIO-CARBAMATO)
FUNGICIDA DE CONTATO CLASSE III

MANCOZEBE PRODUTO TÉCNICO (ETILENO BISDITIO-CARBAMATO)
FUNGICIDA DE CONTATO CLASSE III

DITHANE^(MR) - MANCOZEBE (ETILENO BISDITIO-CARBAMATO)
FUNGICIDA DE CONTATO CLASSE III

MANCOZEB SANACHEM 800 PM^(MR) - (ETILENO BISDITIO-CARBAMATO)
FUNGICIDA DE CONTATO CLASSE II

ZINEB^(MR) - (ETILENO BISDITIO-CARBAMATO)
FUNGICIDA DE CONTATO CLASSE III

THIRAM 480 TS^(MR) - TIRAM (DIMETIL DITIO-CARBAMATO)
FUNGICIDA DE CONTATO CLASSE IV

TABELA 2 - Ditiocarbamatos

Usos	Fungicidas.
Vias de absorção	Oral, dérmica e respiratória.
Aspectos toxicológicos	Dermatite de contato. Sensibilidade ocasional.
Sintomas e Sinais Clínicos	Por ingestão de grandes doses: Náuseas, vômitos, dores abdominais. Alteração nas provas de função hepática. Exposição intensa por vias respiratórias: Rinite, faringite, bronquite e síndrome parkinsoniana (manganismo nas exposições ao Maneb e Mancozeb). Efeito antabuse na exposição ao tiram.
Diagnóstico Laboratorial	Eletrolitos, urina I, função renal. Nas exposições ao Maneb e Mancozeb, dosagem do manganês no sangue e na urina (níveis normais 20 a 80 ug/l no sangue e 1 a 8ug/l na urina).
Tratamentos	Não provocar vômito. Tratamento sintomático e de manutenção. Não administrar atropina (não são inseticidas carbamato, inibidores de colinesterase). Administração do EDTA cálcio-sódio acelera a eliminação do manganês.

(Fonte: ANVISA)

PIRETRINAS E PIRETRÓIDES (INSETICIDAS)

A substância básica é o Piretrum obtido a partir da flor do *Chrysanthemum cinerariaefolium*. Substância muito irritativa em sua forma de pó seu refino leva à obtenção de seis piretrinas naturais das quais, a Piretrina I detém grande atividade inseticida (10). Os Piretróides são derivados sintéticos com ação mais rápida. Abrem canais de sódio por longo tempo nas membranas das células (a entrada de sódio (Na⁺))

nas células com saída de potássio (K⁺) despolariza as células excitáveis, criando potenciais de ação). Prolongam assim a despolarização celular após o potencial de ação. Baixam o limiar de excitabilidade das células (facilitam sua excitação) havendo repetidas descargas (10). São muito mais tóxicas para os insetos do que para os mamíferos pelo fato de tais canais de sódio serem diferentes nestes animais. As piretrinas são consideradas como os mais seguros inseticidas, por sua baixa toxicidade primária (10) que em mamíferos é devida à rápida biotransformação por hidrólise e/ou hidroxilação da molécula (5), fato este que não ocorre nos insetos. Os organismos aquáticos, também são muito sensíveis (10) o que torna as piretrinas muito danosas ao meio ambiente. Enquanto o piretrum é muito alergênico e irritante tanto da pele como das vias respiratórias, as piretrinas e piretróides o são em muito pequena escala. Na tabela 3 podem ser vistas as alterações possíveis em casos de intoxicação.

PROTEÇÃO AMBIENTAL: Este produto é **PERIGOSO AO MEIO AMBIENTE (CLASSE III)**. **MUITO TÓXICO** para microcrustáceos e peixes. **ALTAMENTE BIOCONCENTRÁVEL** nestes últimos (2).

OBS.: Em dependência do tipo de propelente, concentração e formulação, as piretrinas podem ser pouco a extremamente tóxicas. Normalmente, com a adição de propelentes combustíveis, aumenta muito a toxicidade. Como exemplo, o DECIS (MR) (DELTAMETRINA) se apresenta assim em relação à classe toxicológica:

PIRETRINAS E PIRETRÓIDES

DECIS 50 SC ^(MR) (INSETICIDA DE CONTATO) CLASSE IV
 DECIS 200 SC ^(MR) (INSETICIDA DE CONTATO) CLASSE IV
 DECIS TAB ^(MR) (INSETICIDA DE CONTATO) CLASSE III
 DECIS 25 CE ^(MR) (INSETICIDA DE CONTATO) CLASSE III
 DECIS 25 UVB ^(MR) (INSETICIDA DE CONTATO) CLASSE III
 DECIS 4UVB ^(MR) (INSETICIDA DE CONTATO) CLASSE III
 DECIS ULTRA 100 CE ^(MR) (INSETICIDA DE CONTATO) CLASSE I

TABELA 3 - Piretrinas e Piretróides

Usos	Inseticidas.
Vias de absorção	Oral, respiratória e dérmica.
Aspectos toxicológicos	Mecanismo de ação: ação excitatória intensa do S.N.C.; doses altas acarretam hipersensibilidade aos estímulos excitatórios em nervos periféricos.
Sintomas e Sinais Clínicos	Piretróides tipo I (sem grupo CN) síndrome T: tremores, hipersensibilidade, hiperexcitabilidade, câibras musculares e convulsões. Piretróides tipo II (com grupo CN) síndrome CS: coreoatetose, salivação excessiva, lacrimejamento, hipersecreção nasal, hipersensibilidade, distúrbios sensoriais cutâneos (formigamento, entorpecimento e sensação de queimação), irritação cutânea (eritema papular), cefaléia intensa, perda do apetite, fadiga, tonturas, perda da consciência, câibras musculares e convulsões.
Diagnóstico Laboratorial	Resíduos no sangue periférico por cromatografia fase gasosa ou HPLC.
Tratamentos	Medicação de apoio conforme os sintomas e sua intensidade, anti-histamínicos, diurese alcalina provocada, hemodiálise, diazepínicos e fenobarbital. Acetato de tocoferol pode ser útil para prevenir lesões cutâneas (uso tópico).

(Fonte: ANVISA)

NICOTINA e NEONICOTINÓIDES

Nicotina

De longa data conhecida e utilizada como inseticida a nicotina é um alcalóide da planta *Nicotiana tabacum*, o popularmente chamado fumo. Utilizada principalmente como inseticida contra pulgões, a nicotina é facilmente absorvida pelas vias respiratórias, mucosas e pele. É fundamentalmente neurotóxica sendo seu sítio de ação as ligações sinápticas cujos receptores de Ach sofrem competição da ação da nicotina, poderoso ativador da membrana pós sináptica. A nicotina promove ainda alteração dos receptores e pode mesmo ter efeitos paradoxais com depressão da excitação neuronal segundo aja preferencialmente em neurônios inibidores ou excitadores do impulso nervoso principal. Casos de envenenamento acidental podem ocorrer por ingestão, com o uso de spray inseticida. Há relatos de envenenamento grave por absorção cutânea. Um cigarro contém cerca de 8mg a 9mg de nicotina e consegue levar 1mg por via sistêmica ao tabagista. A meia vida da droga após absorvida é de cerca de 2 h. A dose que causa fatalidade está em torno de 60 mg para um adulto (6). A instalação de sinais e sintomas oriundos do envenenamento pela nicotina é rápida. Ocorrem náuseas, salivação, dor abdominal, vômitos, diarreia, suores frios, cefaléia, tonteados, alterações da visão, audição, confusão mental e fraqueza acentuada. Há queda da pressão arterial, dificuldade respiratória, pulso arterial fraco, rápido e irregular. O colapso pode vir acompanhado de convulsões terminais (6). Todos estes sintomas são devidos às ações da nicotina sobre os receptores do SNC e periférico sobre o simpático e parassimpático, decorrentes de estímulos na membrana pós sináptica.

Para tratamento, devem ser induzidos os vômitos e efetuada lavagem gástrica, com carvão ativado. O tratamento sintomático deve ser efetuado e pode ser necessária utilização de respiradores artificiais e tratamento do choque quando houver colapso circulatório e insuficiência respiratória.

Neonicotinóides

O imidaclopride faz parte da família dos neonicotinóides.

Como outros inseticidas neurotóxicos, o imidaclopride é um perturbador das sinapses colinérgicas as quais, como já vimos anteriormente, funcionam com o neurotransmissor excitador, a acetilcolina. O imidaclopride faz parte da família dos neonicotinóides os quais são competidores pelos receptores de acetilcolina na junção pós sináptica (7). A afinidade e o efeito da nicotina no receptor colinérgico são conhecidos há muito tempo. A nicotina é essencialmente aficida e é usada com esse objetivo, há muitos séculos. Sua grande especificidade é uma vantagem certa mas a falta de efeito residual, obriga a tratamentos freqüentes o que traz riscos toxicológicos. Uma grande família de neurotóxicos foi desenvolvida a partir da origem da estrutura da molécula de nicotina. São os neonicotinóides. O imidaclopride, é um deles.

Como todos os neonicotinóides, o imidaclopride age como competidor da Ach, sobre os receptores colinérgicos nicotínicos na membrana pós sináptica. A fixação do imidaclopride sobre o receptor do tipo nicotínico, se segue a uma hiperativação

neuronal e ao fim, pela morte do inseto por tetania.

A afinidade do imidaclopride pelo receptor nicotínico é muito mais elevada nos insetos que nos mamíferos. Além disto, estas substâncias não são irritantes, sensibilizantes, mutagênicas ou teratogênicas, o que nos permite qualifica-las como de baixa toxicidade para mamíferos. Ver tabela 4 para maiores detalhes toxicológicos.

São medianamente tóxicas para pássaros e peixes. Em contrapartida, são extremamente tóxicas para minhocas e insetos, inclusive abelhas (7).

PROTEÇÃO AMBIENTAL: Estes produtos são PERIGOSOS AO MEIO AMBIENTE (CLASSE III). Evite a contaminação ambiental (2).

NEONICOTINÓIDES:

CONFIDOR S^(MR) - (IMIDACLOPRIDE + CIFLUTRINA (PIRETROIDE)
INSETICIDA SISTÊMICO CLASSE IV

CONFIDOR ^(MR) - (IMIDACLOPRIDE) INSETICIDA SISTÊMICO CLASSE III

ACTARA ^(MR) - (TIAMETOXAM) INSETICIDA SISTÊMICO CLASSE III

TABELA 4 – Neonicotinóides

Usos	Inseticida
Vias de absorção	Oral, inalatória e dérmica.
Aspectos toxicológicos	Ação sobre o sistema nervoso
Sintomas e Sinais Clínicos	Indisposição, dor de cabeça, náuseas, vômitos.
Diagnóstico laboratorial	Provas de função hepática e urinária. Detecção do produto em vômito coletado ou em lavado da pele. Dosagem de resíduos do produto no sangue.
Tratamentos	No caso de contato com os olhos: Lave os olhos com água limpa por vários minutos. No caso de ingestão: Administrar carvão medicinal repetidamente em grande quantidade de água. Observação: Nunca dê nada pela boca ou induza o vômito a uma pessoa inconsciente. No caso de contato com a pele: Remova a roupa contaminada e lave completamente as partes atingidas do corpo com água e sabão. Não há antídoto específico. Tratamento sintomático em função do quadro clínico. Medidas terapêuticas imediatas para reduzir ou impedir a absorção, neutralizar a ação do produto e intensificar sua eliminação. (2)

BIBLIOGRAFIA:

1 – Palmer Taylor, ANTICHOLINESTERASE AGENTS in GOODMAN & GILMAN. Pharmacological Basis of Therapeutics. McGraw-Hill Medical Publishing Division, 10ª ed 2001, chapter 8.

2 – ANVISA – Sistema de Informações sobre Agrotóxicos – SIA - <http://www4.anvisa.gov.br/agrosia/asp/default.asp>

3 – World Health Organization. 1974 Evaluations of Some Pesticide Residue in Food. World Health Organization Pesticide Residue Series, N° 4. WHO, Geneva,

Switzerland, 1975, pp 261-263.

4 – IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 7. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, 1974b

5 – Aldridge, W.N. Toxicology of pyrethroids. In, Pesticide Chemistry: Human Welfare and the Environment. Vol. 3. (Myamoto, J., and Kearney, P.C., eds.) Pergamon Press, Oxford, England, 1983.

6 – Palmer Taylor, AGENTS ACTING AT THE NEUROMUSCULAR JUNCTION AND AUTONOMIC GANGLIA in GOODMAN & GILMAN. The Pharmacological Basis of Therapeutics. McGraw-Hill Medical Pub. Division, 10ª ed 2001, chapter 9.

7 - a) Caroline Cox no Journal of Pesticides Reform em 2001 volume 21, nº 1 e b) referências do sitio: (<http://taste.versailles.inra.fr/inapg/aphidsmania/agriculture/imidaclopride.htm>)

8 - AGRITOX - Base de données sur les substances actives phytopharmaceutiques <http://www.inra.fr/agritox/php/fiches.php?PHPSESSID=b6c165380428feb42950272ba9a0b578>

9 – D. I. GUEST, G. BOMPEIX, The complex modo of action of phosphonates, Phosphoric (phosphorous) acid workshop University of Queensland, Brisbane, Australia, 3 Jul, 1989.

10 – Curtis D. Klaassen, NONMETALLIC ENVIRONMENTAL TOXICANTS in GOODMAN & GILMAN. The Pharmacological Basis of Therapeutics. McGraw-Hill Medical Publishing Division, 10ª ed 2001, chapter 68.

11 – James W. Tracy and Leslie T. Webster Jr., DRUGS USED IN THE CHEMOTHERAPY OF HELMINTHIASIS in GOODMAN & GILMAN. The Pharmacological Basis of Therapeutics. McGraw-Hill Medical Publishing Division, 10ª ed 2001, chapter 42.

12 – EXTOTOXNET – Extension Toxicology Network <http://pmep.cce.cornell.edu/profiles/extoxnet/pyrethrins-ziram/zineb-ext.html>



ORQUÍDEAS NATIVAS DO BRASIL
ORQUÍDEAS SUL-AMERICANAS E EXÓTICAS
ORQUÍDEAS HÍBRIDAS
BROMÉLIAS NATIVAS DO BRASIL E EXÓTICAS
BROMÉLIAS HÍBRIDAS
ADUBO FOLIAR HUMOFLORES PARA ORQUÍDEAS E BROMÉLIAS
SUBSTRATO PARA ORQUÍDEAS E BROMÉLIAS
LIVRO "MANUAL PRÁTICO DE CULTIVO"
CURSOS DE CULTIVO

Solicite lista de preços ou visite nosso site
E faça um download da lista em www.ricisel.com.br

RICSEL
Orquídeas & Bromélias

Fone: (051) 3248-5009 / Fax: (051) 3248-1387
E-mail: orchids@ricisel.com.br
Loja: Avenida Arlindo Pasqualini, 575 - Ipanema
Porto Alegre - RS - CEP 91760-140