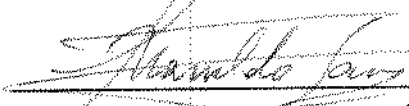


**A ENFERMARIA DE EMERGÊNCIA DO HOSPITAL  
DAS CLÍNICAS DA UNICAMP  
E O ATENDIMENTO AOS INTOXICADOS  
JANEIRO DE 1971 - DEZEMBRO DE 1992**

Tese de doutoramento apresentada à  
Faculdade de Ciências Médicas da  
Universidade Estadual de Campinas

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado, apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, para obtenção do Título de Doutor em Medicina, Área de Saúde Coletiva, pelo Médico Ronan José Vieira.

Campinas, 28 de março de 1994.



---

Prof. Dr. Manildo Fávero  
Orientador

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

A ENFERMARIA DE EMERGÊNCIA DO HOSPITAL  
DAS CLÍNICAS DA UNICAMP E O ATENDIMENTO  
AOS INTOXICADOS. JANEIRO DE 1971 -  
DEZEMBRO DE 1992.

RONAN JOSÉ VIEIRA / 676  
Tese de Doutorado

Campinas, São Paulo  
1994.

Dedico este trabalho àqueles que  
procuram ver e sentir as partes  
boas das coisas e de todos.

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Manildo Fávero, meu orientador pelo seu empenho e contribuição para a feitura desta tese.

Ao Prof. Dr. Waldemar Ferreira de Almeida e ao Prof. Dr. Djalma de Carvalho Moreira Filho pelas revisões dos originais e as sugestões.

A Maria Augusta de Jesus Albino pelo trabalho de digitação, montagem e permanente disposição em colaborar.

## ÍNDICE

### Capítulo 1

#### INTRODUÇÃO

|                                                |    |
|------------------------------------------------|----|
| 1.1. MOTIVAÇÃO PARA O TRABALHO.....            | 01 |
| 1.2. A ENFERMARIA DE EMERGÊNCIA.....           | 02 |
| 1.3. O CENTRO DE CONTROLE DE INTOXICAÇÕES..... | 05 |

### Capítulo 2

|                |    |
|----------------|----|
| OBJETIVOS..... | 10 |
|----------------|----|

### Capítulo 3

#### CASUÍSTICA, MÉTODO E RESULTADOS GERAIS

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| 3.1. CASUÍSTICA E MÉTODO          |    |
| 3.2. RESULTADOS GERAIS.....       | 14 |
| 3.2.1. Número de internados ..... | 14 |
| 3.2.2. Idade.....                 | 19 |
| 3.2.3. Dias de internação .....   | 22 |
| 3.2.4. Evolução.....              | 24 |
| 3.2.5. Sexo.....                  | 26 |
| 3.2.6. Circunstâncias.....        | 31 |
| 3.2.7. Cidade de origem.....      | 35 |
| 3.2.8. Produtos envolvidos.....   | 37 |

## Capítulo 4

TÓPICOS OU CASOS QUE PODEM CONTRIBUIR PARA O MELHOR CONHECIMENTO DAS INTOXICAÇÕES OU ATENDIMENTO AOS INTOXICADOS.

|                                                                       |     |
|-----------------------------------------------------------------------|-----|
| 4.1. INFLUÊNCIA DA IDADE SOBRE A MORTALIDADE.....                     | 45  |
| 4.2. INTOXICAÇÃO POR INSETICIDAS ORGANOFOSFORADOS.....                | 54  |
| 4.3. ORGANOFOSFORADOS: DOSE LETAL 50% E ÓBITOS.....                   | 66  |
| 4.4. INTOXICAÇÃO POR ORGANOFOSFORADO E DOENÇA DE CHAGAS: UM CASO..... | 74  |
| 4.5. INTOXICAÇÃO POR PARAQUAT - TRATAMENTO.....                       | 80  |
| 4.6. PARAQUAT - INTOXICAÇÃO ATRAVÉS DA PELE: UM CASO.....             | 96  |
| 4.7. INTOXICAÇÃO POR LÍTIU: UM CASO.....                              | 101 |
| 4.8. INTOXICAÇÃO POR FOSFINA: UM CASO.....                            | 109 |
| 4.9. INTOXICAÇÃO POR CAJU: UM CASO .....                              | 112 |
| 4.10. INTOXICAÇÃO POR MERCÚRIO - TRATAMENTO CIRÚRGICO: UM CASO.....   | 116 |
| 4.11. OS ÓBITOS DOS INTOXICADOS.....                                  | 129 |

## Capítulo 5

|                 |     |
|-----------------|-----|
| CONCLUSÕES..... | 149 |
|-----------------|-----|

## Capítulo 6

|             |     |
|-------------|-----|
| RESUMO..... | 155 |
|-------------|-----|

## Capítulo 7

|                                 |     |
|---------------------------------|-----|
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 162 |
|---------------------------------|-----|

## Capítulo 8

|             |     |
|-------------|-----|
| ANEXOS..... | 167 |
|-------------|-----|

## CAPÍTULO 1

### INTRODUÇÃO



## 1.1. MOTIVAÇÃO PARA O TRABALHO

Atuando na área de Emergências médicas e Pronto-Socorro, desde janeiro de 1960, vimos convivendo com dificuldades de várias naturezas no atendimento aos intoxicados: falta de informações sobre os tóxicos envolvidos, falta de condutas ou informações sobre o tratamento, não disponibilidade de antídotos quando estes eram indicados, inexperiência do pessoal, inexistência de laboratórios especializados, entre outras. E, se não podemos negar que houve progresso em relação ao atendimento dos intoxicados, com melhor conhecimento, (172,180,181,182,186,188,193,197,198,199,200,201,202, 203,204,207,223,225,229,231,233,235,236,237,238,241), com a criação e desenvolvimento dos centros de controle de intoxicações em todo mundo e inclusive no Brasil, (173,178,209,210,211,216,217,226,230,240,244, 245), é preciso reconhecer que, ainda hoje, convivemos com problemas e dificuldades.

No final da década de 50 e início da de 60, em relação aos *pesticidas*, por exemplo, as intoxicações que atendíamos eram provocadas por poucos produtos: o *BHC*, o *DDT* e o *aldrin*, entre os *organoclorados*, o *parathion* entre os *organofosforados*, alguns *inseticidas domésticos*, o *cianeto de potássio*, o *arsênico* entre os *formicidas* (21,26,30,183,186,195,204,223,229,231). Nos últimos 45 anos, cerca de 15 mil compostos e mais de 35 mil formulações diferentes foram usadas como *pesticidas* (2,6,7,10,11); assim, é fácil compreender uma das razões pelas quais, apesar de algum progresso no conhecimento das intoxicações e no atendimento dos intoxicados, o capítulo das intoxicações agudas continua insuficientemente conhecido (180,189,203,208,213) e os recursos muito aquém dos mínimos

necessários para o bom atendimento de muitas delas (174,189,190,191, 202,241).

Em decorrência das apreensões e inseguranças sentidas durante o atendimento aos intoxicados, começamos a coletar alguns dados e informações sobre os casos que atendíamos; assim, de janeiro de 1971 a dezembro de 1992, foram internados na Enfermaria de Emergência 921 pacientes intoxicados e, como dispomos de alguns dados e experiências que podem eventualmente serem úteis para o melhor entendimento das intoxicações em nosso meio e na melhoria do atendimento ao intoxicado, nos sentimos na obrigação de divulgá-los.

## 1.2. A ENFERMARIA DE EMERGÊNCIA

Criada em janeiro de 1971 (anexo 1), nas dependências da Santa Casa, a Enfermaria de Emergência do Hospital das Clínicas da UNICAMP vem prestando atendimento a adultos portadores de situações clínicas de emergência ou urgência até a presente data. De 1971 a 1986, funcionou na Santa Casa, com entre 13 e 17 leitos; no primeiro ano de funcionamento, atendeu também a emergências ginecológicas e várias da área de obstetrícia; assim atendeu abortos e infecções ginecológicas.

A partir do segundo ano, essas emergências da mulher passaram a ser atendidas na Enfermaria de Tocoginecologia, passando a Enfermaria de Emergência a atuar principalmente na área das outras patologias do adulto que requerem tratamento de urgência.

De janeiro de 1971 até dezembro de 1987, foram internadas na citada Enfermaria tanto emergências clínicas como cirúrgicas, sendo que, a partir de janeiro de 1988 (já na Cidade Universitária) as emergências cirúrgicas passaram a ser atendidas na Enfermaria do

Trauma, enquanto as de clínica médica continuaram na Enfermaria de Emergência.

Transferida para o Hospital das Clínicas (na Cidade Universitária), em abril de 1986, a Enfermaria de Emergência funciona com 14 leitos, no quadrante E4 P9, no quarto andar, recebendo pacientes que requerem suporte para manutenção das atividades vitais ou portadores de doenças que podem evoluir, a curto prazo, para situações clínicas com risco de vida ou que necessitem de tratamento de urgência em ambiente hospitalar. Os pacientes são atendidos, inicialmente, no Pronto-Socorro, pela equipe médica de plantão.

Aqueles cujos problemas clínicos não podem ser resolvidos no Pronto-Socorro e que, pela instabilidade ou risco de instabilização de suas condições vitais, não devem ser internados em outra enfermaria de clínica, são encaminhados à Enfermaria de Emergência.

Grande parte dos intoxicados que chegam ao Pronto-Socorro é atendida com a participação da equipe de plantão do Centro de Controle de Intoxicações, no próprio Pronto-Socorro, onde são feitos os exames laboratoriais especializados quando disponíveis e indicados, permanecendo em observação por um período que varia de algumas horas a um ou dois dias, dependendo do caso. Os intoxicados que apresentem ou possam vir a apresentar risco de vida ou que necessitem de tratamentos que não podem ser feito naquele local são internados. Assim, a maioria dos pacientes intoxicados por *medicamentos* e mesmo por *pesticidas*, quando apresentam menor gravidade, permanecem no Pronto-Socorro e de lá são liberados.

No período de janeiro de 1971 a dezembro de 1992 foram internados na Enfermaria de Emergência 25787 pacientes. Destes, 921 devido a um quadro de intoxicação exógena e 24866 devido a outras patologias. No

presente trabalho, o primeiro grupo é denominado intoxicados e o segundo, não intoxicados (tabela 1).

Tab. 1: Distribuição dos intoxicados e não intoxicados, segundo evolução. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| EVOLUÇÃO        | ALTA  | ÓBITO | DESCONECTADA | TOTAL |
|-----------------|-------|-------|--------------|-------|
| NÃO INTOXICADOS | 19761 | 3766  | 1339         | 24866 |
| INTOXICADOS     | 844   | 78    | —            | 921   |
| TOTAL           | 20604 | 3844  | 1339         | 25787 |

Tab. 2: Distribuição dos intoxicados e não intoxicados, segundo biênio. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| BIÊNIO          | 71-72 | 73-74 | 75-76 | 77-78 | 79-80 | 81-82 | 83-84 | 85-86 | 87-88 | 89-90 | 91-92 | TOTAL<br>71-92 |
|-----------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|----------------|
| NÃO INTOXICADOS | 2690  | 2194  | 2072  | 2549  | 2729  | 2091  | 2809  | 2672  | 1573  | 1384  | 1284  | 24866          |
| INTOXICADOS     | 89    | 44    | 37    | 67    | 71    | 78    | 91    | 81    | 76    | 149   | 138   | 921            |
| TOTAL           | 2779  | 2238  | 2109  | 2616  | 2800  | 2169  | 2900  | 2753  | 1649  | 1533  | 1422  | 25787          |

A Enfermaria de Emergência é assistida por uma equipe médica composta de docentes, médicos contratados, residentes e internos do sexto ano de medicina, possuindo equipamentos para manutenção das atividades vitais básicas dos pacientes, como respiradores, monitores, etc. A proporção dos intoxicados entre os internados vem aumentando nos últimos anos, como mostra a figura 3: nos últimos quatro anos, cerca de 9,7% dos internados na Enfermaria de Emergência foram casos de intoxicação.

A evolução do número de internações durante o período estudado é mostrada na tabela 2; de 1971 a 1986 internaram-se, em média, 1324 pacientes por ano. De 1987 a 1992, cerca de 767. Esta queda do número de internados se deu devida à transferência do serviço para o

HC/Campus, em 1986. A partir de então, só foram internados em nossa Enfermaria os casos mais graves, permanecendo os menos graves no setor de observação do Pronto-Socorro. Neste mesmo período, as emergências cirúrgicas, com a abertura da Enfermaria do Trauma, deixaram de ser atendidas pela Enfermaria de Emergência.

### 1.3. O CENTRO DE CONTROLE DE INTOXICAÇÕES

Em reunião realizada em 9 de outubro de 1980, na sala dos ambulatórios do Hospital das Clínicas da UNICAMP, na Cidade Universitária, da qual participaram a Prof<sup>ma</sup>, Dr<sup>ma</sup>. Júlia Prado Franchechi, Prof. Dr. Waldemar Ferreira de Almeida, Prof. Dr. Manildo Fávero e Dr. Ronan José Vieira, foram discutidos vários aspectos das intoxicações e de seu atendimento. Foi, por unanimidade, reconhecida a necessidade da criação de um Centro de Controle de Intoxicações (CCI), bem como a conveniência de o Centro ficar junto ao Serviço de Emergência, que, desta forma, direcionaria sua futura atuação, no sentido de atender o paciente intoxicado e não só oferecer informação (anexo 2).

Em novembro de 1982, no Departamento de Medicina Preventiva e Social (na Cruzada das Senhoras Católicas), com a participação do Prof. Dr. Manildo Fávero, Prof. Dr. Waldemar Ferreira de Almeida, Dr. Flávio Ailton Duque Zambrone (então no cargo de Coordenador dos Centros junto a Secretaria de Estado da Saúde) e Dr. Ronan José Vieira, decidiu-se solicitar à Reitoria da UNICAMP a criação do CCI junto à Enfermaria de Emergência. A solicitação, encaminhada ao Prof. Dr. Luiz Sérgio Leonardi, então diretor da Faculdade de Ciências Médicas, foi também avaliada pelo Prof. Dr. Nelson Rodrigues dos

Santos, na época, Coordenador do Pró-Assistência I (anexo 3). O Reitor da Universidade Estadual de Campinas, Prof. Dr. José Aristodemo Pinotti criou então, através da Portaria nº. 163/82 de 29 de novembro de 1982, o Centro de Controle de Intoxicações (anexo 4).

A participação da Secretaria de Saúde de Campinas se deu, também, através da doação do telefone 31.7793, que, com a mudança para o HC/CAMPUS, passou para 39.3128.

É conveniente ressaltar, nesta introdução, os objetivos gerais iniciais quando da criação do Centro de Controle de Intoxicações, uma vez que estes objetivos vêm sendo alcançados e os benefícios sentidos a cada dia:

- 1- Fornecer orientação para condutas diagnósticas e terapêuticas em intoxicações agudas ocorrentes na comunidade da região de Campinas;
- 2- Permitir a coleta ágil e permanente de informações sobre a ocorrência de casos de intoxicação, visando a "investigação epidemiológica" (rastreamento) nas fontes de exposição, para fins de esclarecimentos etiológicos e para a instrução de medidas de controle ou prevenção;
- 3- Coletar, elaborar, analisar e distribuir sistematicamente dados sobre o comportamento epidemiológico das intoxicações na Região de Campinas, dentro de um contexto de vigilância epidemiológica;
- 4- Coletar, elaborar e distribuir documentação bibliográfica sobre substâncias de interesse ecotoxicológico;
- 5- Fornecer subsídio laboratorial para o diagnóstico toxicológico;
- 6- Servir de núcleo de pesquisa e de ensino (graduação, especialização e pós-graduação) em aspectos clínicos, epidemiológicos e preven-

tivos da Ecotoxicologia.

Entre os benefícios que a criação do Centro proporcionaria, foram, naquela oportunidade, apontados de maneira sintética os seguintes:

Para a Comunidade:

- Retaguarda para a rede de saúde (informações, condutas, atendimento aos casos encaminhados);
- Interesse social, por atingir a população geral (como cliente potencial) e como objeto da atenção para um problema concreto, com a finalidade também profilática;
- Retaguarda para a comunidade industrial (informações sobre toxicologia, diagnóstico, condutas, avaliações ambientais);

Clientes potenciais: indústrias, serviços médicos, sindicatos, órgãos de fiscalização e controle);

- Atenção para o setor agrícola (pesticidas e animais peçonhentos).

Para o Ensino:

- Preencher a lacuna existente, no ensino da Toxicologia Clínica, na formação do médico, e até como especialidade;
- Epidemiologia aplicada a problemas ambientais;
- Ensino aplicado a problemas existentes no contexto geográfico e social da região onde a instituição de ensino está inserida;
- Potencial integrador entre Farmacologia, Clínica Médica, Pediatria, Medicina Preventiva e outras.

Para a Pesquisa:

- Infra-estrutura fundamental para inúmeras "linhas de pesquisa", com continuidade e contínuo fortalecimento da infra-estrutura da instituição;
- Pesquisa "aplicada", de interesse social.

O Centro de Controle de Intoxicações faz parte do Sistema Nacional de Informações Tóxico-farmacológicas (SINTF) do Ministério da Saúde. É um dos Núcleos da Universidade Estadual de Campinas, funcionando nas dependências do Hospital das Clínicas da UNICAMP. Mantém um plantão de atendimento telefônico em uma sala, nas dependências do Pronto-Socorro, fornecendo informações sobre o atendimento aos intoxicados e orientando o encaminhamento dos pacientes. Além do plantão telefônico atende ou participa diretamente do atendimento aos intoxicados e vítimas de acidentes por animais peçonhentos no nível do Pronto-Socorro; acompanha e participa do atendimento dos intoxicados internados na Enfermaria de Emergência, nas Enfermarias de Pediatria e, eventualmente, de outras enfermarias.

O CCI possui um laboratório de toxicologia clínica, que realiza vários dos exames toxicológicos necessários ao bom atendimento dos intoxicados; alguns dos exames começaram a ser feitos já em 1983; a partir daí vários outros exames têm sido implantados.

Além das atividades assistenciais, o CCI tem desenvolvido atividades de treinamento e formação de pessoal para a área de toxicologia, além de ensino em nível de graduação e especialização.



## CAPÍTULO 2

### OBJETIVOS

## OBJETIVOS

2.1. Apresentar a experiência do Serviço de Emergência, em 22 anos de atividades, no atendimento a adultos intoxicados e comparar alguns dados da evolução dos intoxicados com a dos demais pacientes internados no mesmo período e atendido pelo mesmo grupo;

2.2. Analisar os dados relativos aos pacientes intoxicados que evoluíram para óbito, procurando entender a causa deste evento, para que se possa ter elementos sobre a possibilidade e maneiras de evitá-lo;

2.3. Analisar, individualmente, os dados sobre os intoxicados em geral e sobre os intoxicados por grupos de produtos, e identificar fatos, dados ou casos que possam contribuir para o melhor conhecimento das intoxicações agudas dos adultos e seu atendimento;

2.4. Levantar e apresentar tópicos que necessitem ser estudados e que sugiram novas pesquisas.

## CAPÍTULO 3

### CASUÍSTICA, MÉTODO E RESULTADOS GERAIS

### 3.1. CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram coletados de nossos arquivos, dados sobre os 25787 pacientes internados na Enfermaria de Emergência de janeiro de 1971 a dezembro de 1992. Os dados de todos os pacientes foram coletados dos nossos livros de registros e colocados no computador; utilizou-se o Programa EPI INFO 5 (197), tendo sido preenchida uma ficha para cada paciente (ver tabela 3). As informações contidas nas fichas individuais foram processadas através do Programa EPI INFO 5 para cruzamentos de dados, elaboração de tabelas e cálculos estatísticos.

Foi utilizado também o Programa Harvard Graphics (196) na elaboração das figuras. Os casos que são apresentados isoladamente foram coletados dos prontuários dos pacientes que se encontram arquivados na Divisão de Serviço de Arquivo Médico do HC, nas pastas do Centro de Controle de Intoxicações (CCI) e de anotações e arquivos pessoais.

Tab.3: Ficha utilizada para o arquivo de dados de todos os pacientes internados na Enf. de Emergência de jan. 1971 - dez. 1992 no programa Epi Info 5

|                  |            |                         |               |
|------------------|------------|-------------------------|---------------|
| =====            |            |                         |               |
| DATA___/___/___  |            |                         |               |
| NOME.....        |            |                         |               |
| SEXO.....        | IDADE..... | DIAS DE INTERNAÇÃO..... | EVOLUÇÃO..... |
| DIAGNÓSTICO..... |            |                         |               |
| .....            |            |                         |               |
| NECROPSIA.....   |            |                         |               |
| OBSERVAÇÃO.....  |            |                         |               |
| .....            |            |                         |               |
| =====            |            |                         |               |

Os dados dos pacientes intoxicados foram, também, processados em outro arquivo , cuja ficha é mostrada na tabela 4.



### 3.2. RESULTADOS GERAIS

3.2.1. Número de internados: O número dos *não intoxicados* internados por biênio, de janeiro de 1971 a dezembro de 1992, evoluiu como mostra a tabela 2 e figura 1; pode-se verificar uma queda do número de internados a partir do biênio 87-88. Esta queda ocorreu devido à não internação dos casos cirúrgicos, que passaram a ser atendidos na Enfermaria do Trauma e à maior gravidade dos casos clínicos internados, decorrente da existência, no Pronto-socorro, de uma "enfermaria" onde permanecem internados de 15 a 30 pacientes, principalmente aqueles cuja condição clínica pode ser resolvida em pouco tempo. Além desta razão, com a transferência para o HC/CAMPUS a Enfermaria de Emergência passou a internar maior número de pacientes procedentes de outras enfermarias de clínica, quando apresentam situação clínica agravada. Esta maior gravidade dos pacientes *não intoxicados* internados em nossa Enfermaria nos últimos anos também se reflete na percentagem de óbito dos *não intoxicados*, que, de janeiro de 1971 a dezembro de 1987, foi de 14.05%, contra 24.79% no período de janeiro de 1988 a dezembro de 1992 (figura 4). A maior gravidade dos *não intoxicados* internados, acarretou o aumento do número de dias de internação e, conseqüentemente, menor número de *não intoxicados* internados. Entre os *intoxicados*, como pode ser visto na tabela 2 e figura 2, houve um aumento acentuado do número de internados nos dois últimos biênios. A figura 4 também mostra que entre, os *intoxicados*, houve uma menor percentagem de óbito de janeiro de 1988 a dezembro de 1992 (7.43%) comparativamente ao período de janeiro de 1971 a dezembro de 1987 (9.03%).

Estes dois fatos (a diminuição do número de não intoxicados internados em nossa Enfermaria durante os últimos anos e o aumento do número de intoxicados internados no mesmo período) levaram a um aumento acentuado da percentagem de intoxicados entre os internados, nos últimos seis anos, como pode ser visto na tabela 5 e figura 3; a percentagem passou de valores entre 1.75% e 3.14% até 1986 para 9.72% e 9.07% nos biênios 89-90 e 91-92.

Tab.5: Distribuição da percentagem de intoxicados, entre os internados, segundo biênio. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| BIÊNIO           | 71-72 | 73-74 | 75-76 | 77-78 | 79-80 | 81-82 | 83-84 | 85-86 | 87-88 | 89-90 | 91-92 |
|------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| % DE INTOXICADOS | 3.20  | 1.96  | 1.75  | 2.66  | 2.54  | 2.63  | 3.14  | 2.92  | 4.61  | 9.72  | 9.70  |

Tab. 6: Distribuição dos intoxicados e não intoxicados internados, segundo grupo etário. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| GRUPO ETÁRIO    | 11-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 | 91-100 | 101- |
|-----------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|------|
| NÃO INTOXICADOS | 1180  | 1957  | 1700  | 1541  | 1404  | 1497  | 1080  | 340   | 30     | 03   |
| INTOXICADOS     | 202   | 337   | 140   | 69    | 37    | 19    | 08    | 02    |        |      |
| TOTAL           | 1462  | 2294  | 1940  | 1610  | 1523  | 1516  | 1088  | 350   | 30     | 03   |

Tab. 7: Distribuição dos intoxicados que evoluíram para óbito, segundo grupo etário. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| GRUPO ETÁRIO | 11-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 |
|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| ÓBITOS       | 15    | 21    | 12    | 05    | 10    | 07    | 03    | 02    |

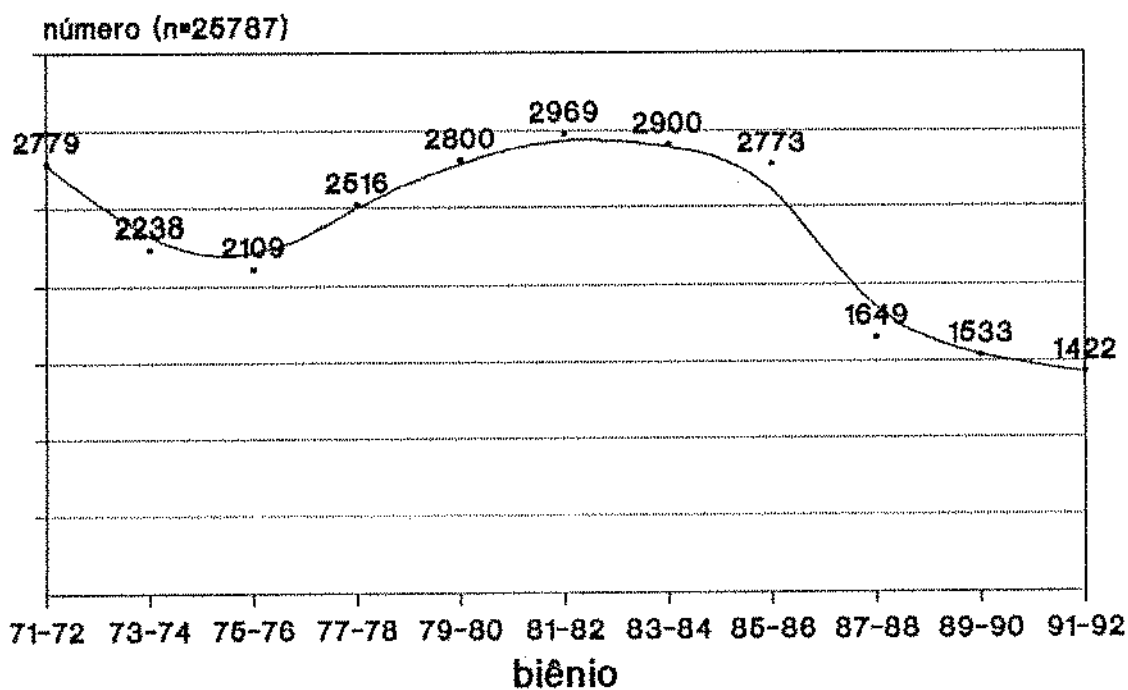


Fig.01:Distribuição dos internados,  
segundo biênio.Enf.de emerg.jan.1971-  
dez.1992.

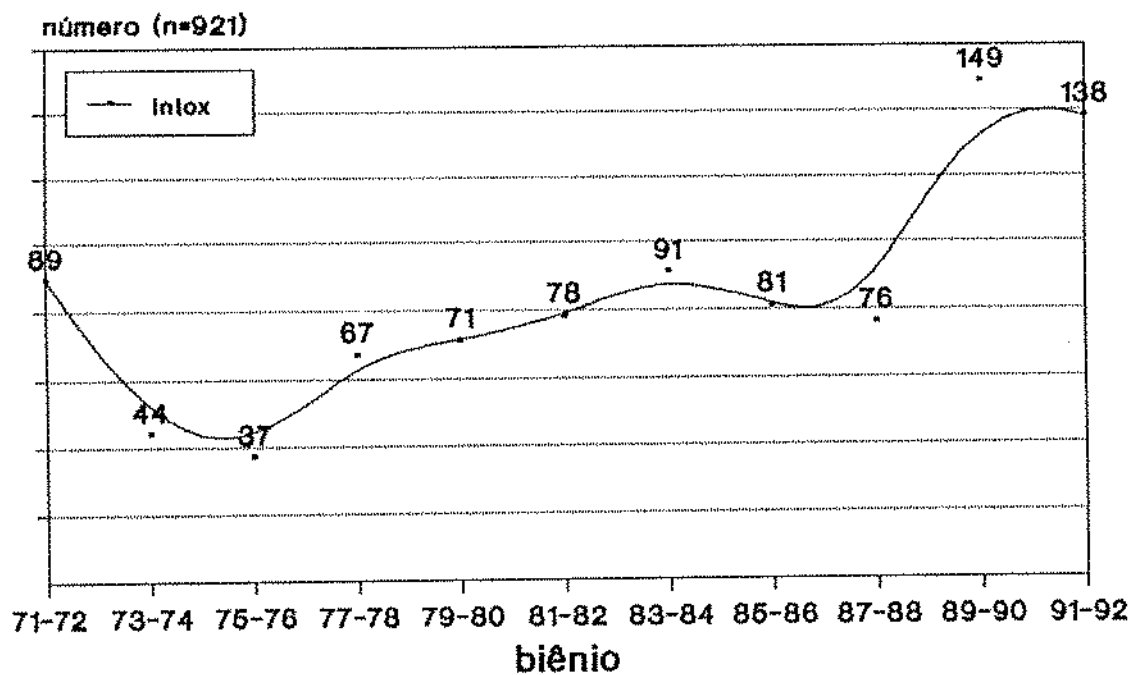


Fig.02:Distribuição dos Intoxicados,  
segundo biênio.Enf.de emerg.jan.1971-  
dez.1992.



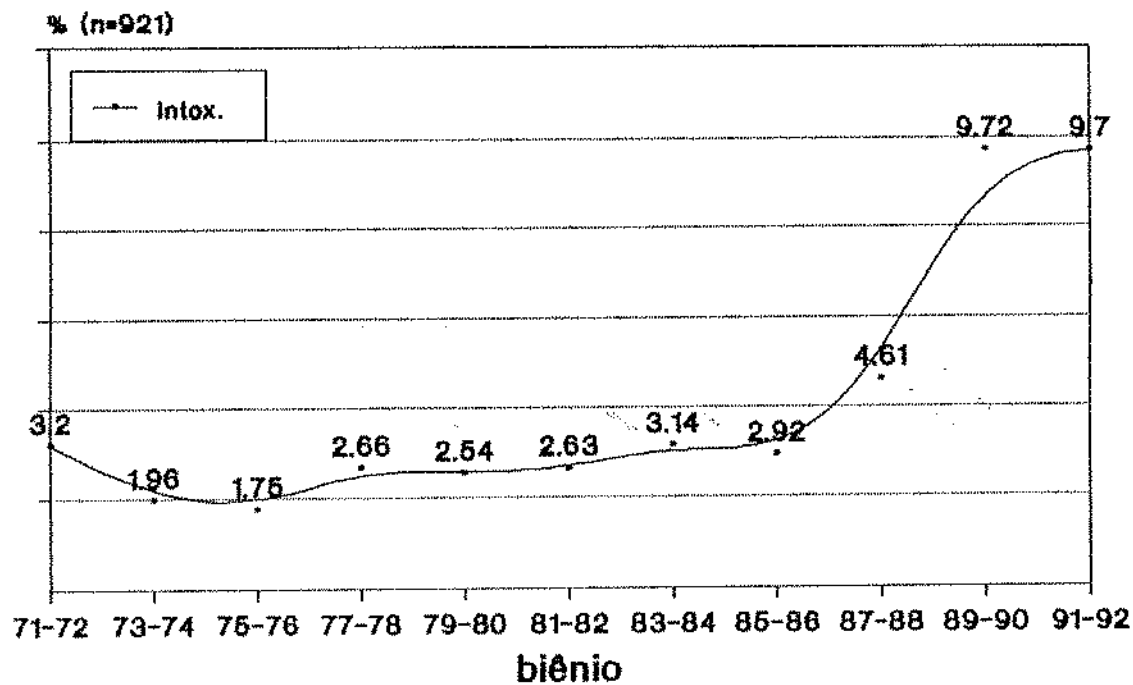


Fig.03:Distribuição das percentagens de intoxicados entre os internados,segundo biênio.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

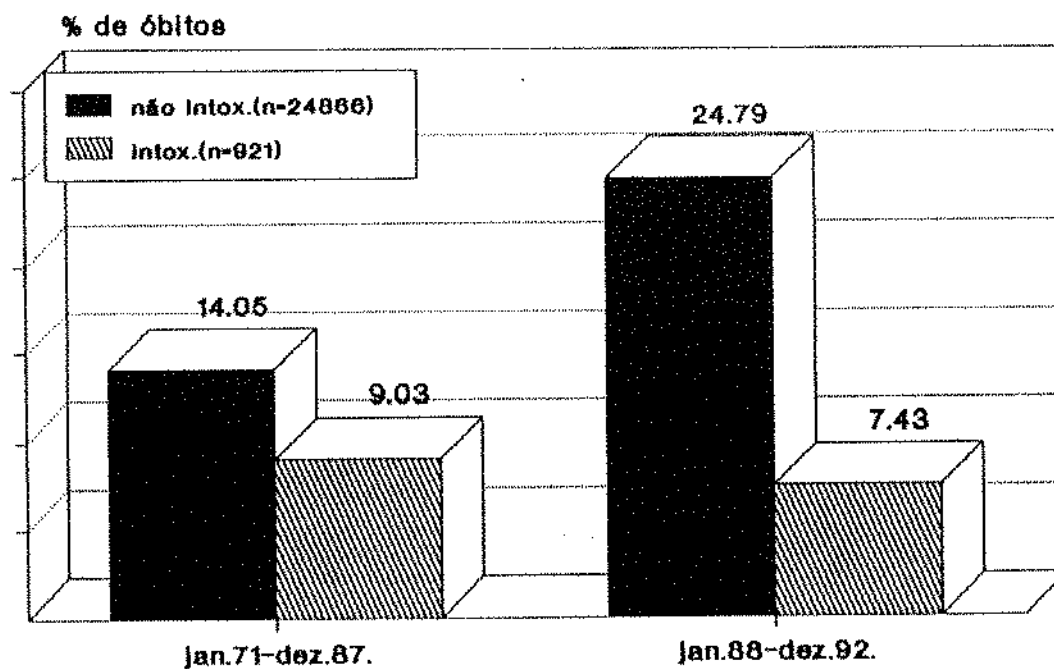
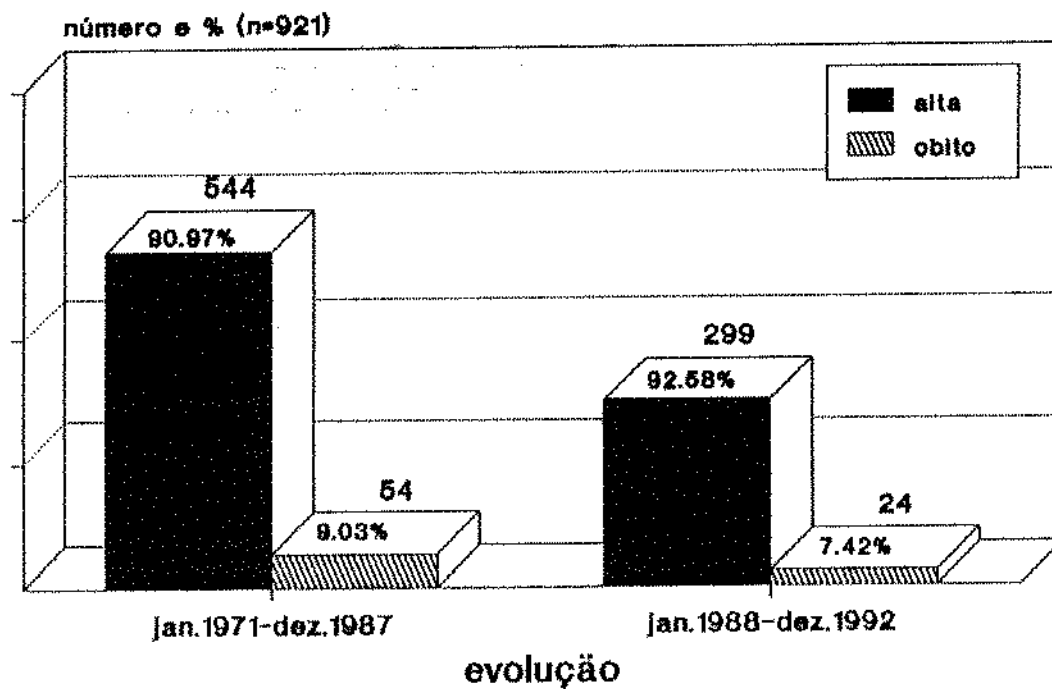


Fig.04:Distribuição das % de óbitos dos intoxicados e não intoxicados,até dez.87 e após.Enf.de emerg.jan.1971-dez.92.



**Fig.05: Distribuição dos Intoxicados até dez.1987 e após, segundo evolução. Enf. de emerg. Jan.1971-dez.1982.**

3.2.2. **Idade:** A média das idades dos 11701 pacientes com idade conhecida foi de 44.31 anos, sendo que a dos *intoxicados* foi de 28.39 e a dos *não intoxicados* de 45.65 anos (tabela 8). A distribuição dos *intoxicados* e *não intoxicados* segundo o grupo etário pode ser observada na tabela 6 e figuras 6 e 7, onde verificamos que, após os 30 anos, o número de *intoxicados* por década de idade cai muito mais rapidamente que entre os *não intoxicados*. Assim, enquanto entre os *não intoxicados* os pacientes com idade entre 11 e 30 anos correspondem a 29.05% e os de idade acima de 30 anos a 70.95%, entre os *intoxicados* os de idade entre 11 e 30 anos constituem 68.47% e os com idade acima de 30 anos 31.53%.

Tab. 8: Distribuição dos intoxicados e não intoxicados com idade conhecida, segundo idade e evolução. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1972.

| EVOLUÇÃO        | ALTAS  |       | ÓBITOS |       | TODOS  |       |
|-----------------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|
|                 | NÚMERO | IDADE | NÚMERO | IDADE | NÚMERO | IDADE |
| NÃO INTOXICADOS | 9136   | 44.32 | 1661   | 52.87 | 10797  | 45.65 |
| INTOXICADOS     | 829    | 27.52 | 75     | 37.96 | 904    | 28.39 |
| TODOS           | 9965   | 42.92 | 1736   | 52.29 | 11701  | 44.31 |

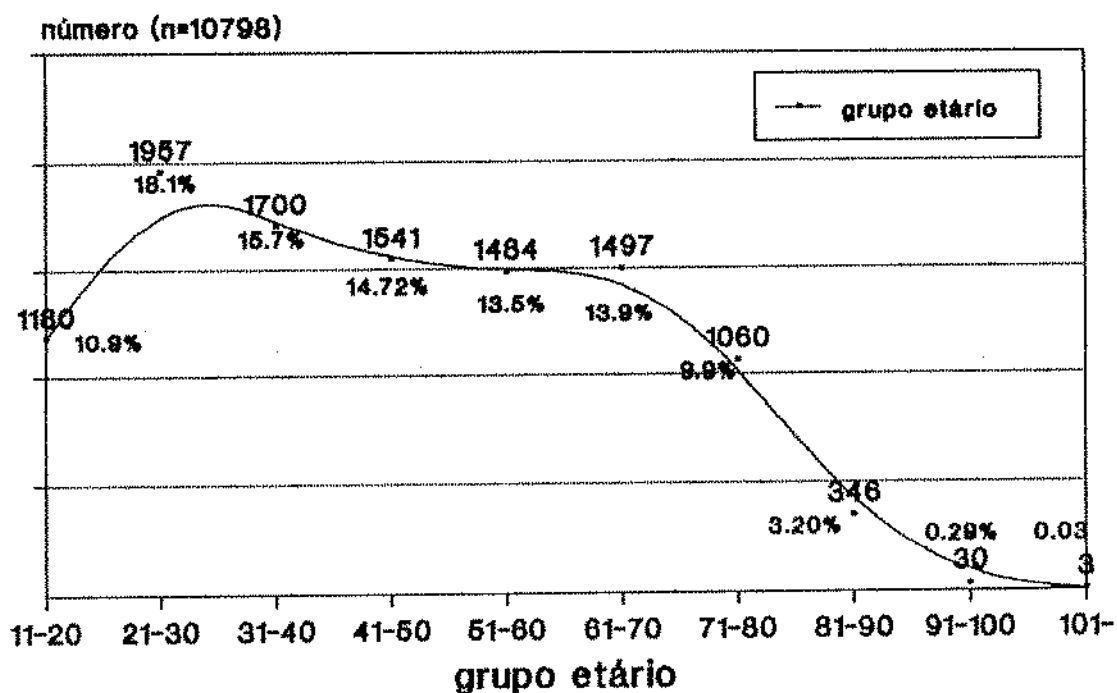


Fig.06:Distribuição dos não intoxicados internados,segundo grupo etário.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

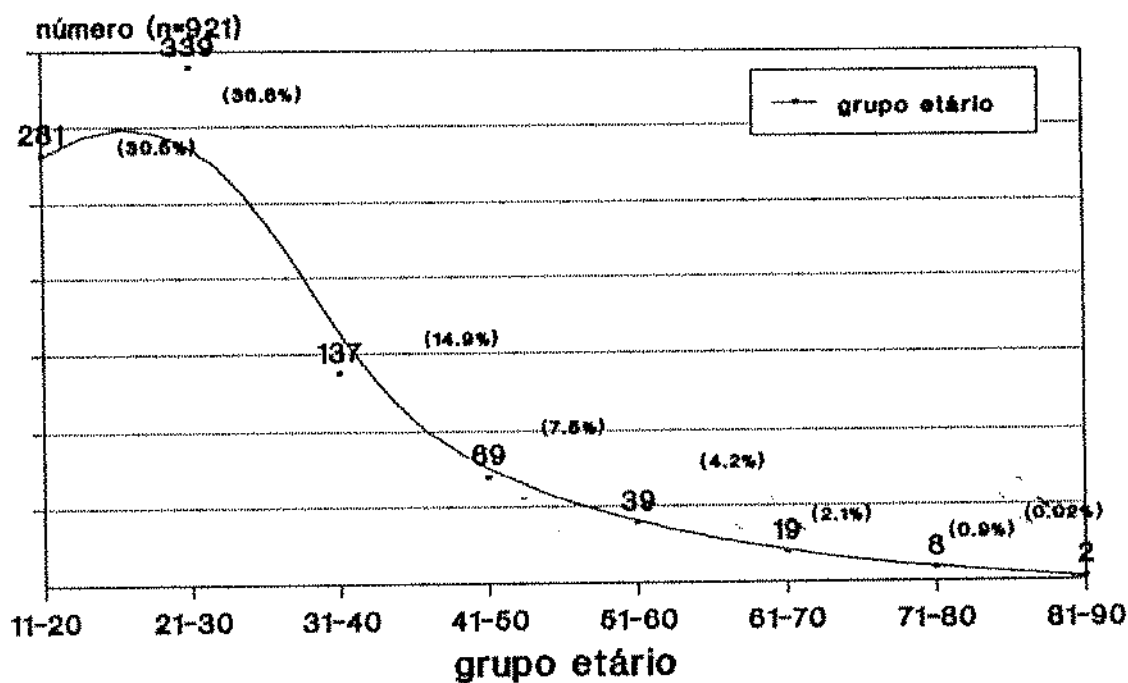


Fig.07:Distribuição dos intoxicados internados,segundo grupo etário.Enf. de emerg.jan.1971-dez.1992.

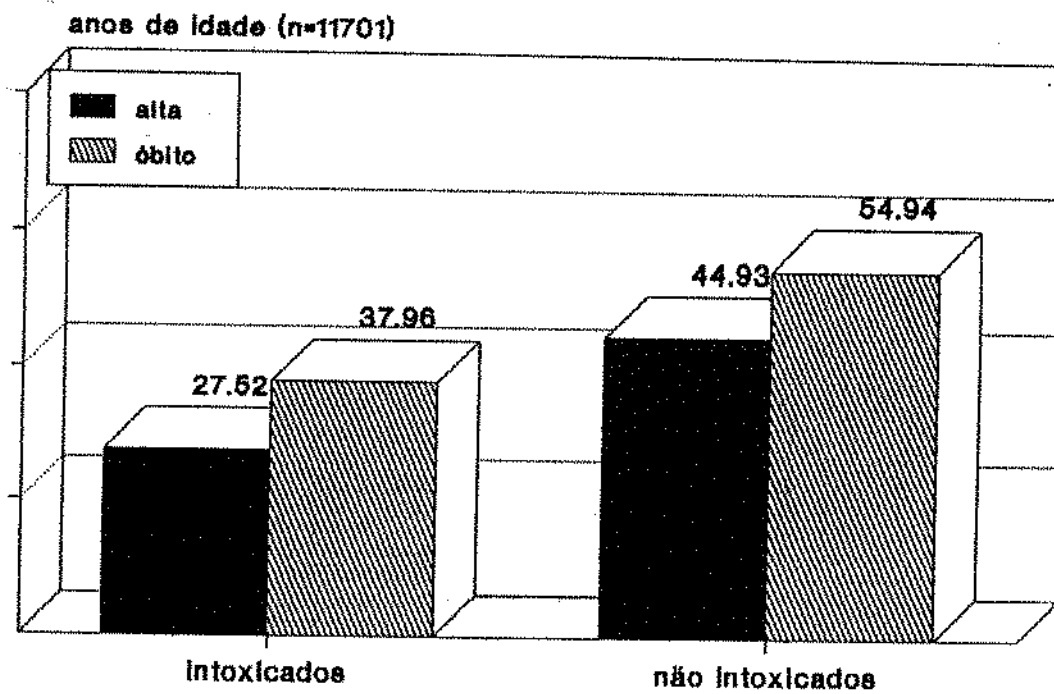


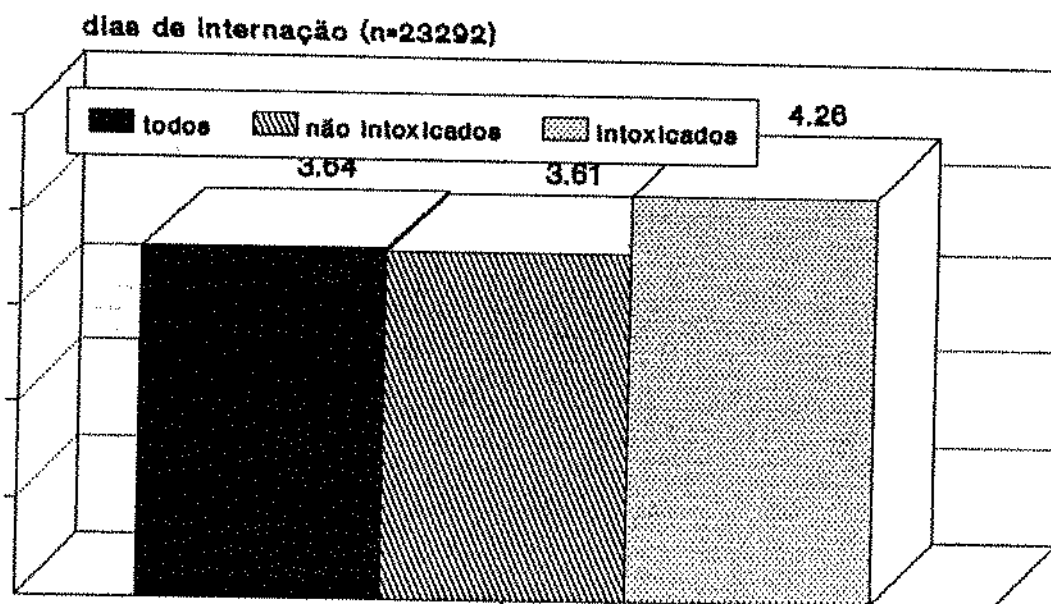
Fig.08:Distribuição dos Intoxicados e não Intoxicados,segundo Idade e evolução.Enf.de emerg.Jan.1971-dez.1992.

3.2.3. Dias de internação: Dos 25787 internados, conhecemos o número de dias em que permaneceram internados de 23292 pacientes, como pode ser visto na tabela 9, figura 9 e 10. A permanência média foi de 3.64 dias, sendo que para os 905 *intoxicados* foi de 4.26, enquanto que para os 22387 *não intoxicados* foi de 3.61.

A tabela 9 e figura 9 e 10 mostram que, tanto para os *intoxicados* como para os *não intoxicados*, os pacientes que faleceram permaneceram maior tempo internados. Assim, os *intoxicados* que obtiveram alta permaneceram 4.15 dias na enfermaria e os que faleceram 5.47 dias; entre os *não intoxicados*, os que obtiveram alta permaneceram 3.46 dias internados e os que faleceram 4.37.

Tab. 9: Distribuição dos intoxicados e não intoxicados, segundo dias de internação e evolução. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1972.

| EVOLUÇÃO        | ALTA | ÓBITO | TODOS | N.º PACIENTES |
|-----------------|------|-------|-------|---------------|
| NÃO INTOXICADOS | 3.46 | 4.37  | 3.61  | 22387         |
| INTOXICADOS     | 4.15 | 5.46  | 4.27  | 905           |
| TOTAL           |      |       |       | 23292         |



### dias de internação

Fig.08:Distribuição dos Internados,segundo dias de internação.Enf.de emerg. Jan.1971-dez.1982.

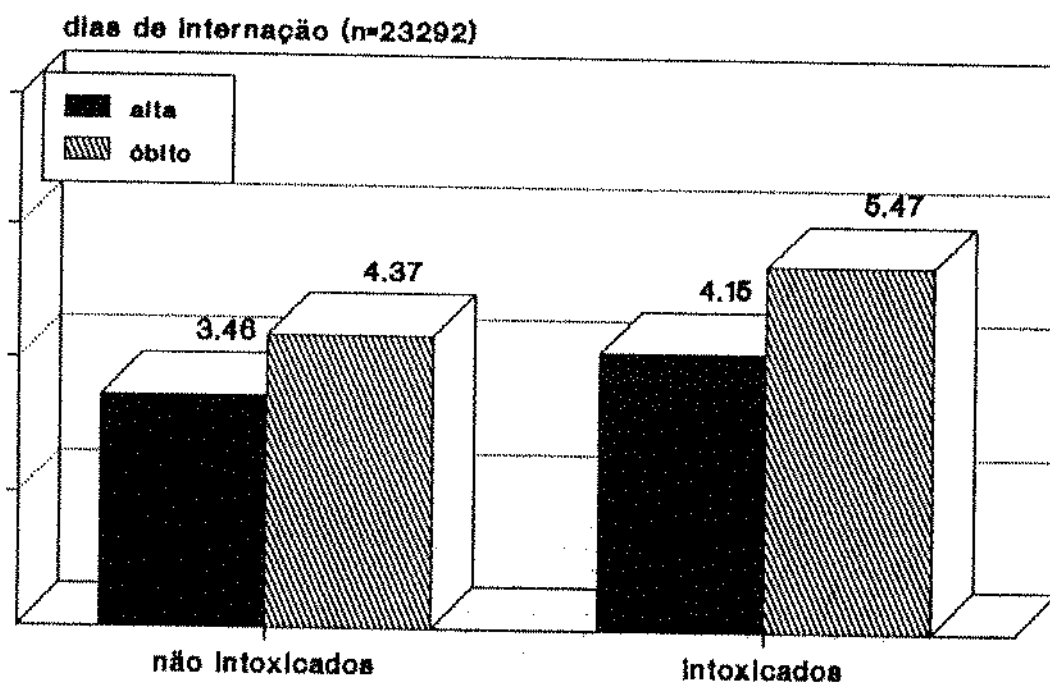


Fig.10:Distribuição de Intoxicados e não intoxicados,segundo dias de internação e evolução.Enf.de emerg. Jan.1971-dez.1982.

3.2.4. **Evolução:** Foram internados 25787 pacientes na Enfermaria de Emergência de Janeiro de 1971 a dezembro de 1992. Destes, 921 *intoxicados* e 24866 *não intoxicados* o que corresponde a uma percentagem de a 3.70% de *intoxicados* entre os *internados*.

Dos 24866 *não intoxicados*, 19761 obtiveram alta (79.47%), 3766 faleceram (15.15%) e 1339 não têm evolução conhecida (5.38%). Entre os 921 *intoxicados*, 78 (8.47%) faleceram e 843 tiveram alta (91.53%). Se considerarmos somente os casos de evolução conhecida (23527), 16% dos *não intoxicados*, evoluíram para óbito, enquanto que, entre os *intoxicados*, a taxa de casos de óbito foi de 8.47%.

Tab. 10: Distribuição das percentagens de óbitos dos intoxicados e não intoxicados. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1987 e jan. 1988 - dez. 1992.

| NÃO INTOXICADOS   |        | INTOXICADOS       |       |
|-------------------|--------|-------------------|-------|
| Jan. 71 - Dez. 87 | 14.05% | Jan. 71 - Dez. 87 | 9.03% |
| Jan. 88 - Dez. 92 | 24.79% | Jan. 88 - Dez. 92 | 7.43% |

Tab. 11: Distribuição dos intoxicados, segundo evolução. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1987 e jan. 1988 - dez. 1992.

| EVOLUÇÃO          | ALTA | ÓBITOS | % DE ÓBITOS |
|-------------------|------|--------|-------------|
| Jan. 71 - Dez. 87 | 544  | 54     | 9.03        |
| Jan. 88 - Dez. 92 | 299  | 24     | 7.43        |



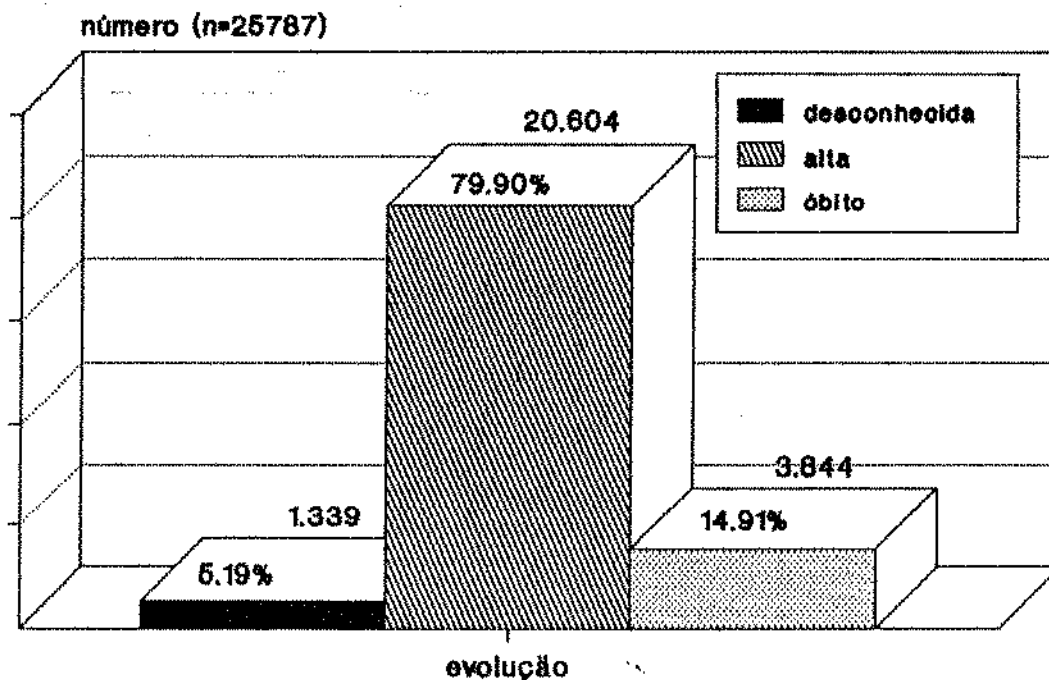


Fig.11:Distribuição dos Internados, segundo evolução.Enf.de emerg.jan. 1971-dez.1992.

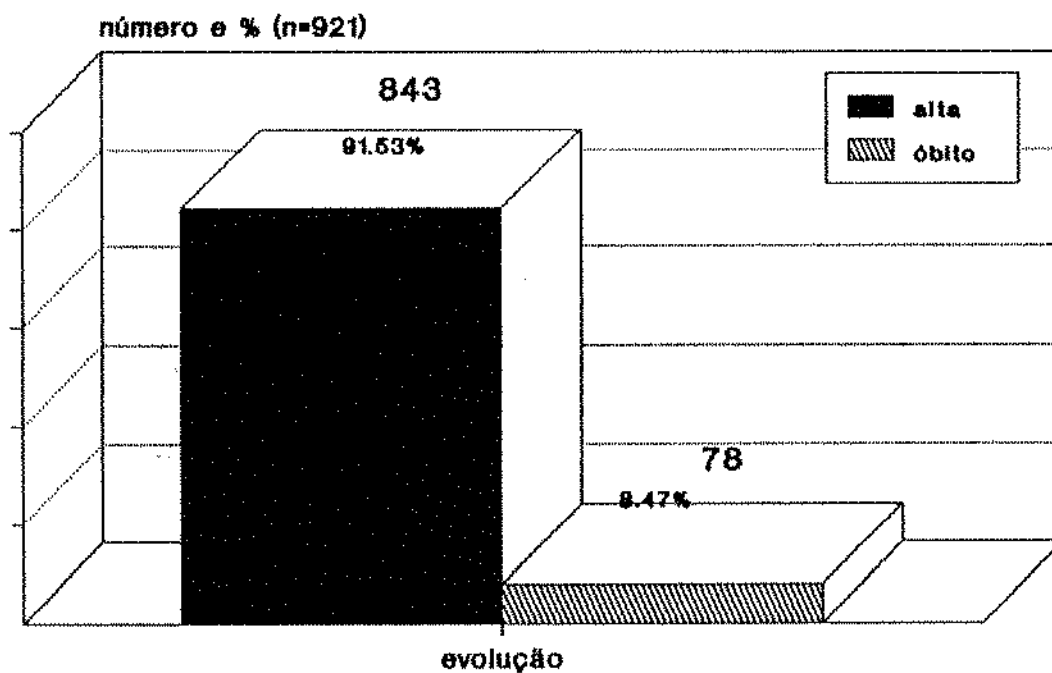


Fig.12:Distribuição dos Intoxicados Internados,segundo evolução.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

3.2.5. Sexo: A tabela 12 e as figuras 13 e 14 mostram a distribuição dos *intoxicados e não intoxicados* por sexo. Entre os 24866 *não intoxicados*, 14439 (58.07%) são do sexo *masculino*; já entre os 921 *intoxicados*, 448, são do sexo *masculino* (47.66%) e 483 do sexo *feminino* (52.44%). A diferença ocorre porque praticamente todos os *intoxicados* que procuram o serviço e necessitam de internação são internados na Enfermaria de Emergência, enquanto que muitos dos *não intoxicados* do sexo *feminino*, (aqueles que são portadores de patologias ginecológicas ou obstétricas de emergência) são internados nas Enfermarias de Tocoginecologia. Se observarmos a evolução dos *intoxicados e não intoxicados* segundo sexo (tabela 12 e figuras 18 e 19), constataremos que a percentagem de óbito entre os *intoxicados* do sexo *masculino* foi de 9.82% e entre os do sexo *feminino* de 7.25%; enquanto que os *não intoxicados* as percentagens foram de 16.98% para o sexo *masculino* e 14.71% para o sexo *feminino*.

Tab. 12: Distribuição dos intoxicados e não intoxicados de evolução conhecida, segundo sexo e evolução. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| EVOLUÇÃO  | NÃO INTOXICADO |        |        |        | INTOXICADO |        |        |       |
|-----------|----------------|--------|--------|--------|------------|--------|--------|-------|
|           | ALTAS          |        | ÓBITOS |        | ALTAS      |        | ÓBITOS |       |
|           | NÚMERO         | %      | NÚMERO | %      | NÚMERO     | %      | NÚMERO | %     |
| MASCULINO | 11303          | 03.02% | 2309   | 16.90% | 395        | 90.10% | 43     | 9.02% |
| FEMININO  | 0541           | 05.24% | 1457   | 14.71% | 448        | 92.72% | 35     | 7.25% |
| TOTAL     | 19844          |        | 3766   | 15.95% | 043        |        | 78     | 0.47% |

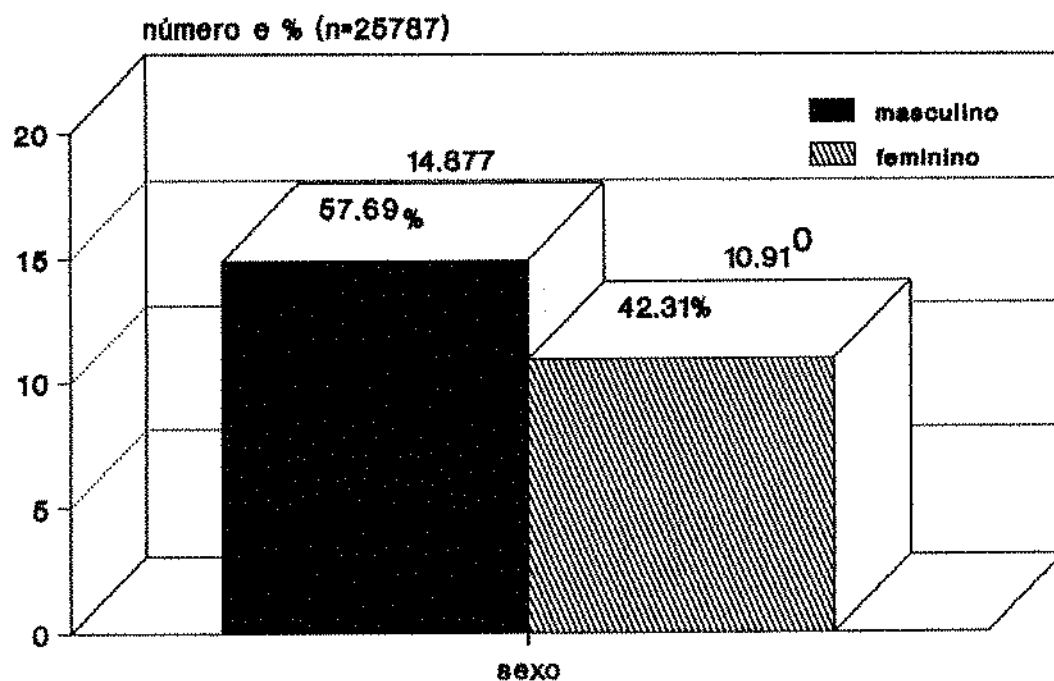


Fig.13:Distribuição dos internados,segundo sexo.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1982.

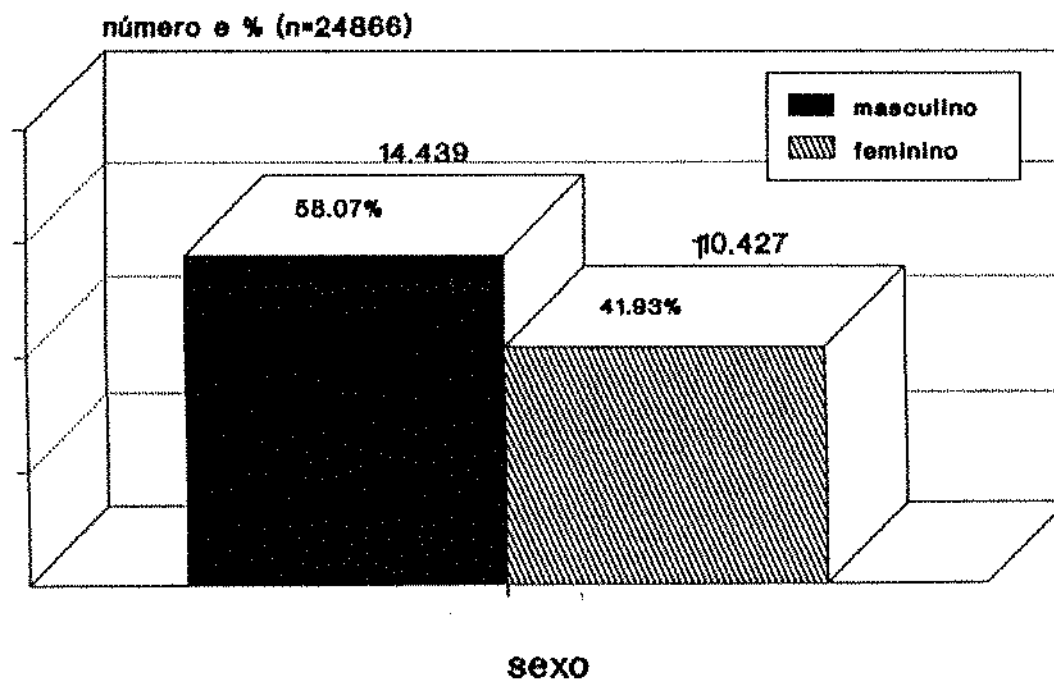


Fig.14:Distribuição dos não intoxicados internados,segundo sexo.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1982.

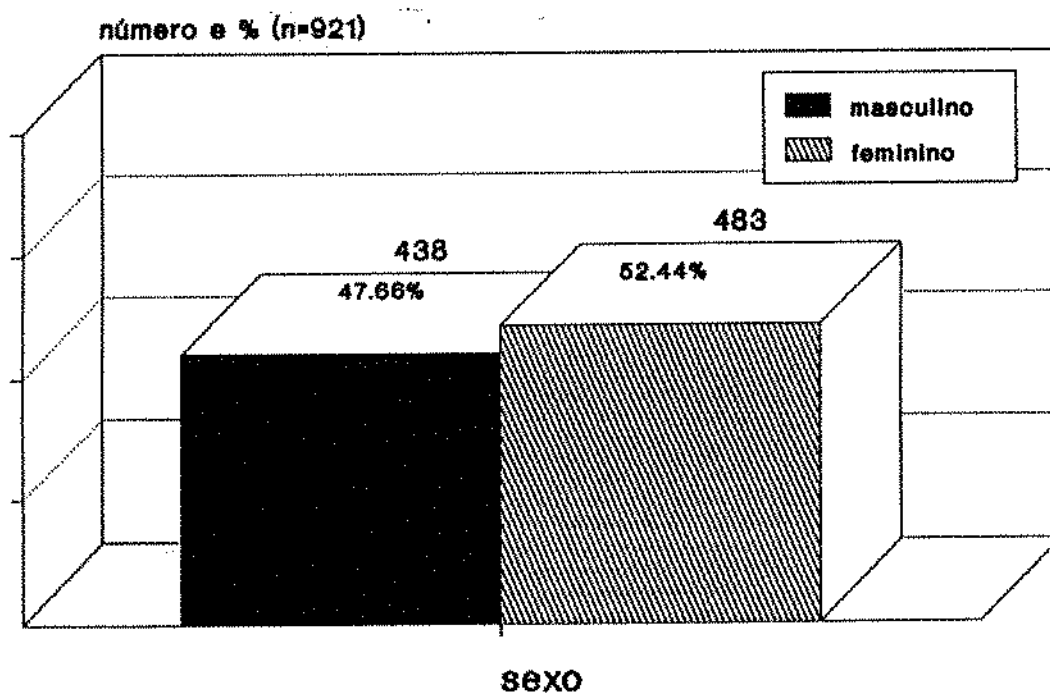


Fig.15:Distribuição dos intoxicados internados,segundo sexo.Enf.de Emerg. Jan.1971-dez.1992.

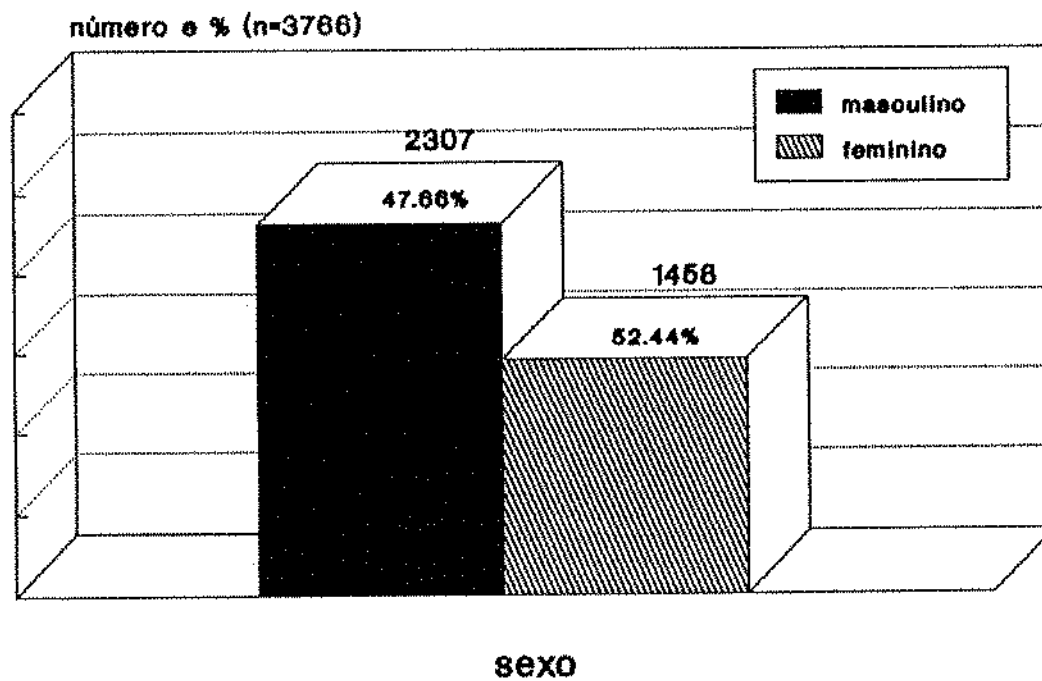
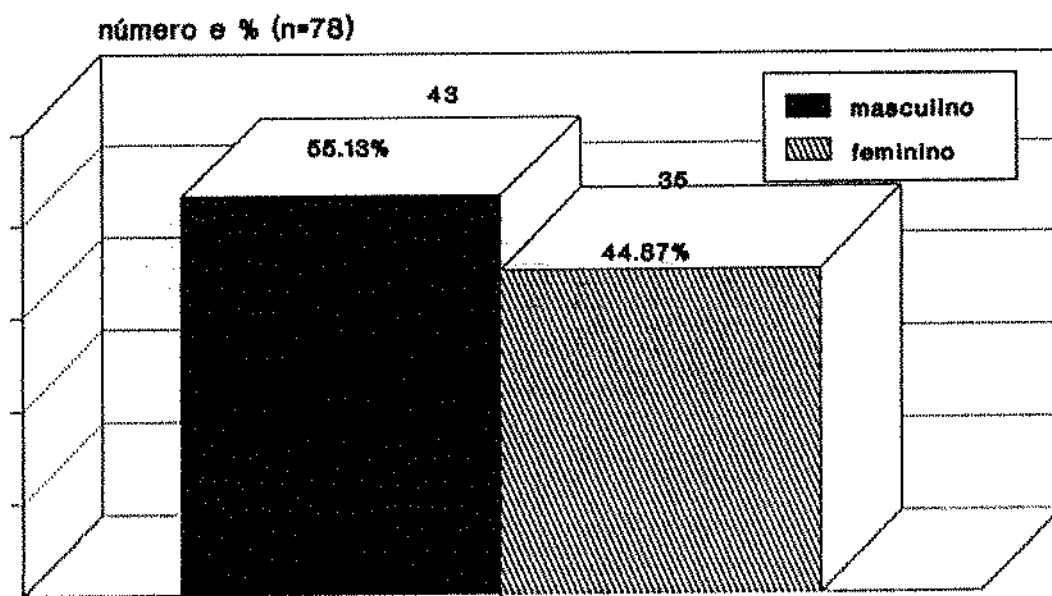
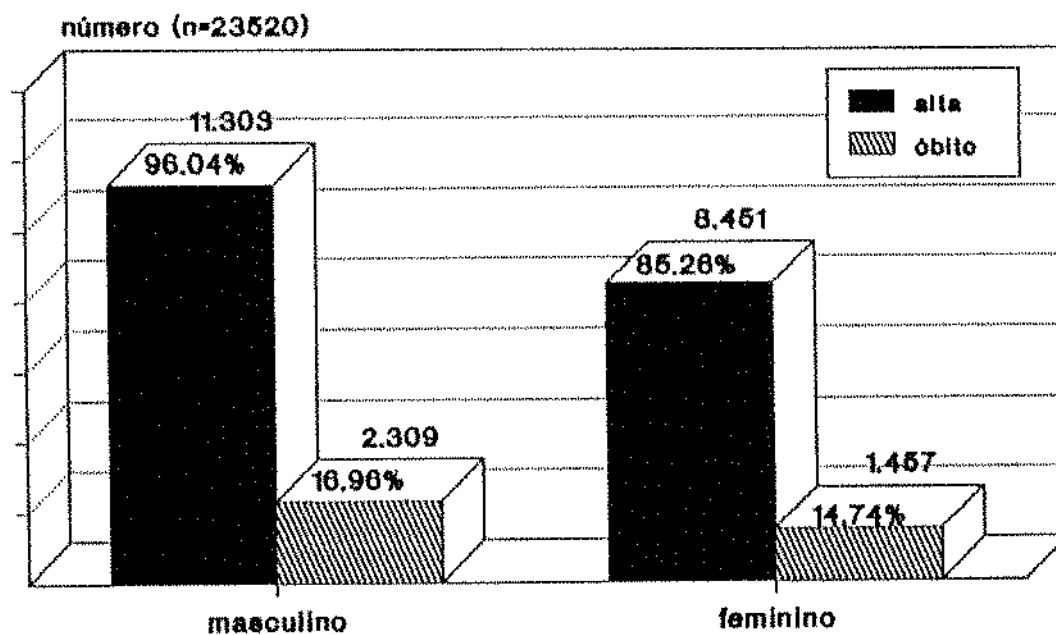


Fig.16:Distribuição dos óbitos dos não intoxicados,segundo sexo.Enf.de emerg. Jan.1971-dez.1992.



SEXO

Fig.17:Distribuição dos óbitos dos Intoxicados,segundo sexo.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.



sexo e evolução

Fig.18:Distribuição dos não intoxicado de evolução conhecida,segundo sexo e evolução.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

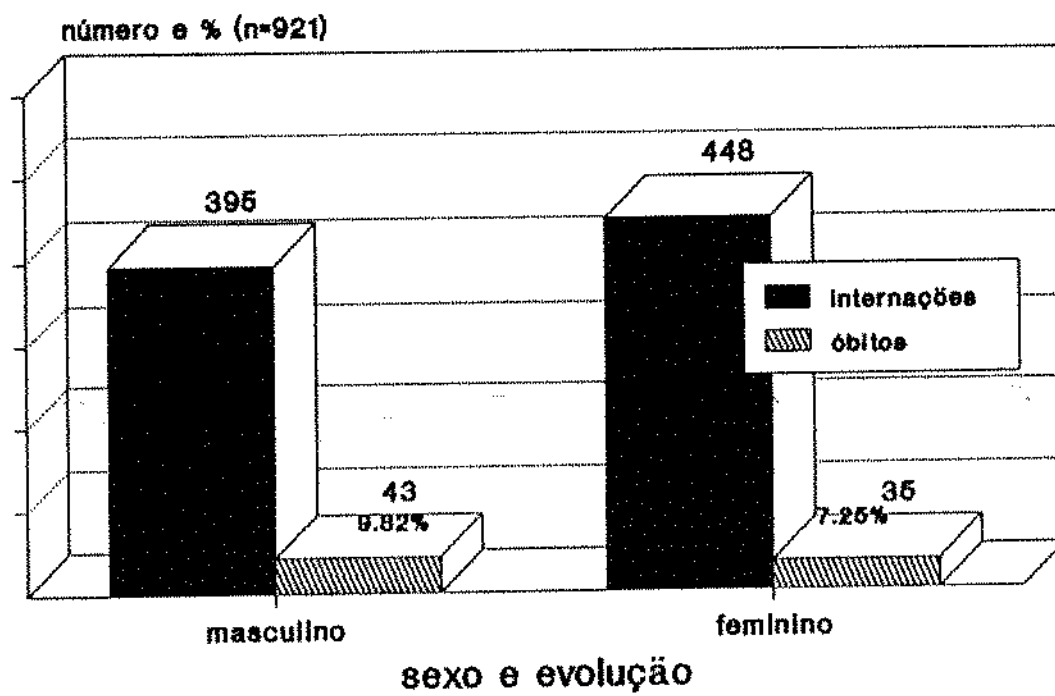


Fig.19:Distribuição dos Intoxicados,  
segundo sexo e evolução.Enf.de emerg.  
Jan.1971-dez.1982.

3.2.6.Circunstâncias: Em 211 dos 921 intoxicados, circunstâncias não foram determinadas; dos outros 710 cujas circunstâncias puderam ser estabelecidas, *tentativa de suicídio* ocorreu em 559 pacientes, *ocorrência ocupacional* em 84, *acidentes* em 32, *abuso* em 24, *homicídio* em 9 e *outras* em 2. Assim, entre os 710 em que as circunstâncias foram conhecidas, *tentativa de suicídio* corresponde a 78.87% e *ocupacional* a 10.83%. (tabela 13 e figura 20).

Como pode ser observado nas figuras 22 e 23, *tentativa de suicídio* corresponde a 66.19% dos intoxicados do sexo masculino com circunstâncias conhecidas e *ocupacional* a 22.06%; já entre as mulheres, *tentativa de suicídio* representa 90.54% e *ocupacional* 2.65%. A figura 21 mostra as circunstâncias das intoxicações dos pacientes que evoluíram para óbito. Dos 78, cerca de 61 foram casos de *suicídio*, 4 *ocupacional*, 2 *acidental*, 2 *homicídio*, 2 *outras* e 2 deles as circunstâncias não foram conhecidas. *Suicídio* corresponde a 80.26% dos casos de circunstâncias conhecidas que evoluíram para óbito.

Tab. 13: Distribuição do número e percentagem dos intoxicados, segundo sexo e circunstância. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| SEXO          | MASCULINO | FEMININO | TOTAL | ÓBITOS |
|---------------|-----------|----------|-------|--------|
| INDETERMINADA | 98        | 113      | 211   | 02     |
| SUICÍDIO      | 226       | 333      | 559   | 61     |
| OCUPACIONAL   | 75        | 09       | 84    | 04     |
| ACIDENTAL     | 15        | 17       | 32    | 07     |
| ABUSO         | 15        | 09       | 24    | --     |
| HOMICÍDIO     | 09        | --       | 09    | 02     |
| OUTRAS        | 02        | --       | 02    | 02     |
| TOTAL         | 440       | 481      | 921   | 78     |

Estes dados estão de acordo com os da literatura, que mostram que as *intoxicações ocupacionais* são mais frequentes no sexo *masculino* e as *tentativas de suicídio* ocorrem mais entre as *mulheres*. Os dados da literatura também são correspondentes ao nosso registro de maior incidência de óbito quando houve *intenção suicida* do que quando a *intoxicação foi ocupacional ou acidental*. (38,178,191,194,213,218,222,224,239).



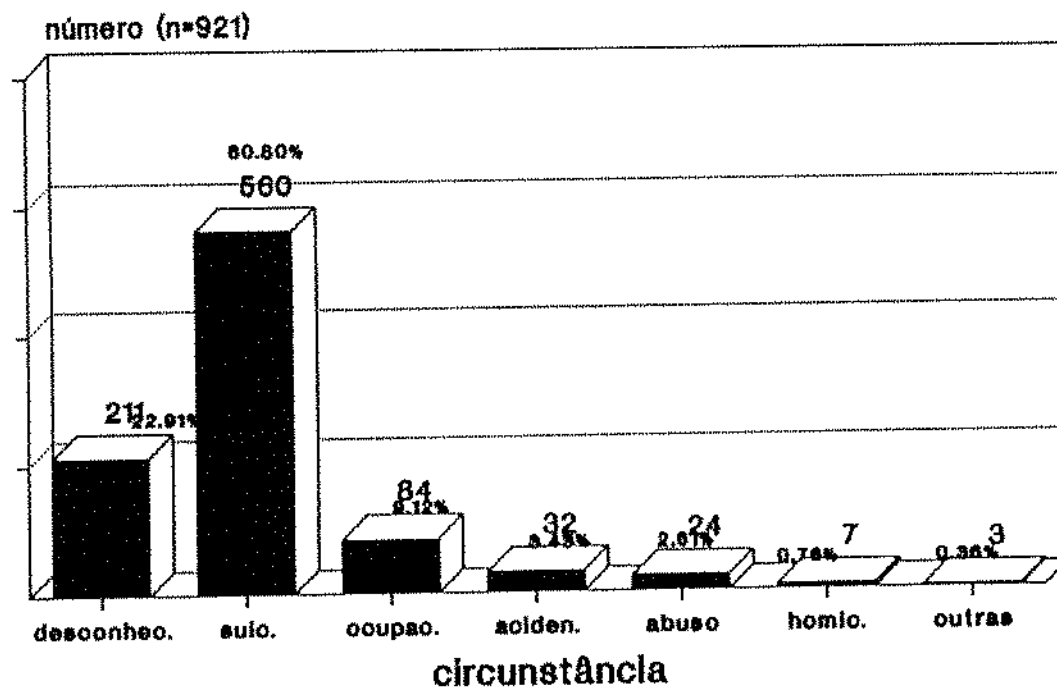


Fig.20:Distribuição dos Intoxicados,segundo circunstância.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

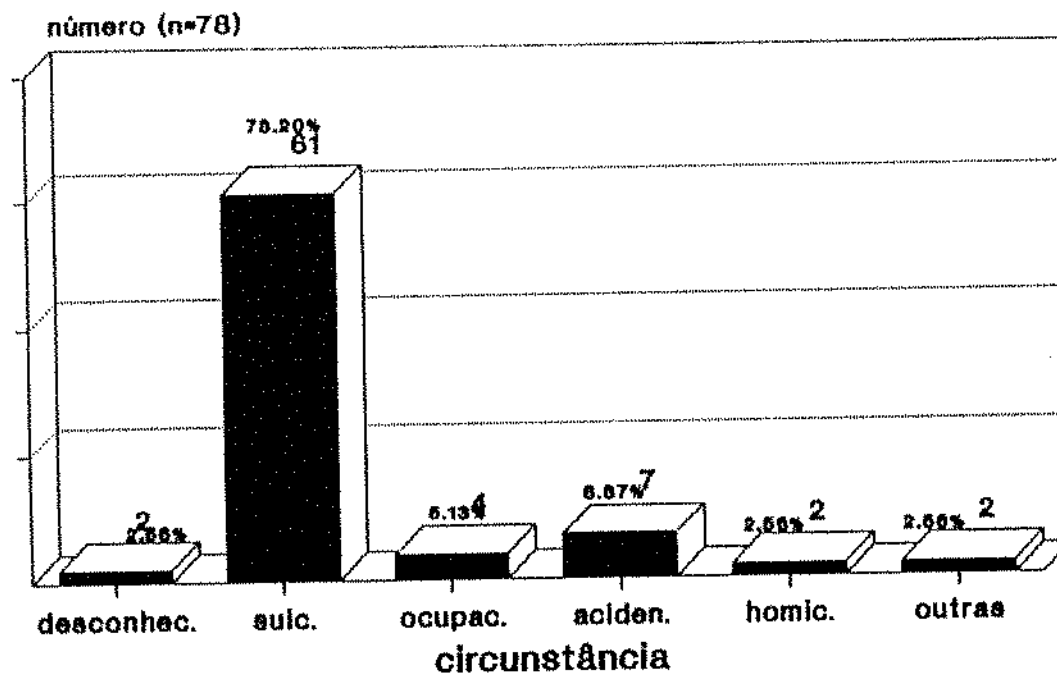


Fig.21:Distribuição dos óbitos dos Intoxicados,segundo circunstância. Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

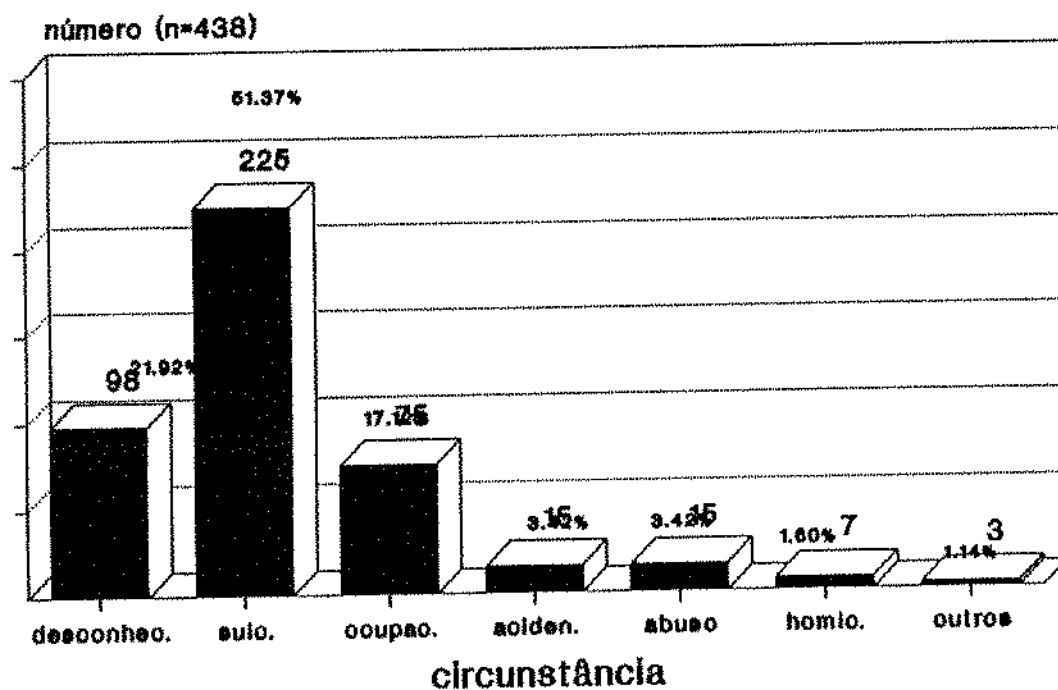


Fig.22:Distribuição dos Intoxicados do sexo masculino,segundo circunstância. Enf.de emerg.Jan.1971-dez.1992.

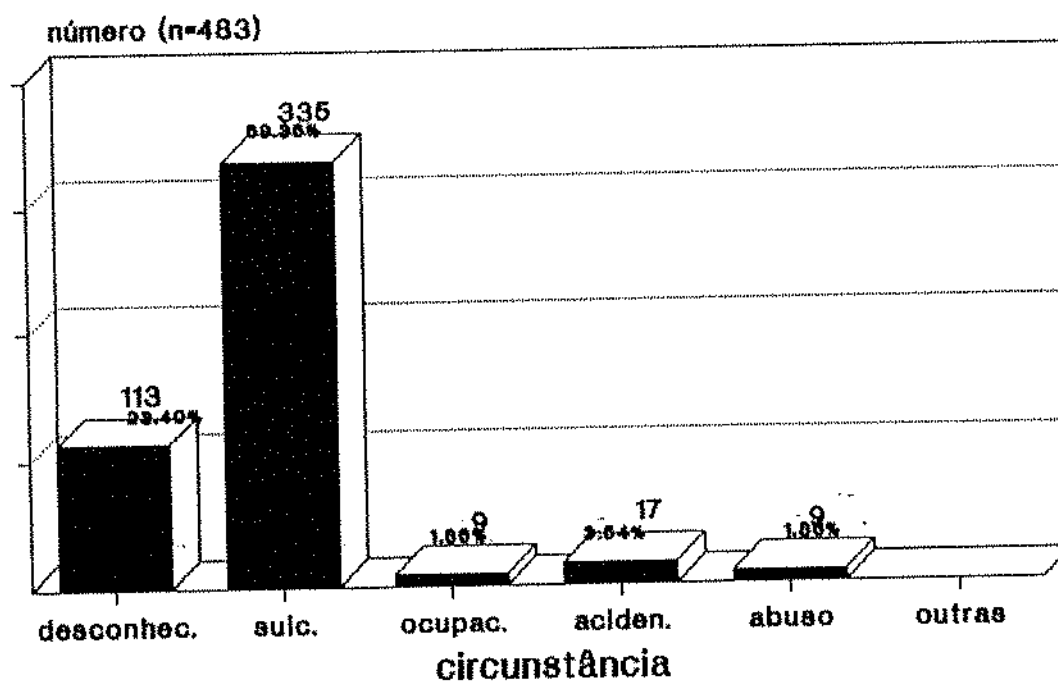


Fig.23:Distribuição dos Intoxicados do sexo feminino,segundo circunstância.Enf. de emerg.Jan.1971-dez.1992.

3.2.7. **Cidade de origem:** Entre os *intoxicados* cuja cidade de origem é conhecida, os procedentes de *outras cidades* morreram mais do que os procedentes de *Campinas*. Como pode ser observado na tabela 14 e figura 24, a percentagem de óbito entre os pacientes procedentes de *Campinas* foi de 4.39%, contra 14.90% dos procedentes de *outras cidades*.

Tab. 14: Distribuição dos intoxicados, segundo cidade de origem. Enf. de Emergência jan. 1971-dez. 1972.

| EVOLUÇÃO       | ALTA | ÓBITO | % DE ÓBITO | TOTAL |
|----------------|------|-------|------------|-------|
| CAMPINAS       | 196  | 09    | 4.39       | 205   |
| OUTRAS CIDADES | 257  | 45    | 14.90      | 302   |
| INDETERMINADA  | 390  | 24    | 7.93       | 414   |
| TOTAL          | 043  | 78    | 8.37       | 721   |

Os pacientes intoxicados procedentes de *outras cidades* são, geralmente, encaminhados de outros hospitais da região, após contacto telefónico com o CCI ou, eventualmente, com o Pronto-socorro. Os casos mais graves são encaminhados para o nosso hospital, enquanto os de menor gravidade são mantidos no hospital de origem. Já os procedentes de *Campinas*, frequentemente, procuram o CCI ou o nosso Pronto-socorro diretamente.

Entendemos ser esta selecção a razão da maior mortalidade dos pacientes procedentes de *outras cidades*. A diferença ocorre tanto nas intoxicações por *pesticidas* como por *medicamentos* ou por *outros produtos*.

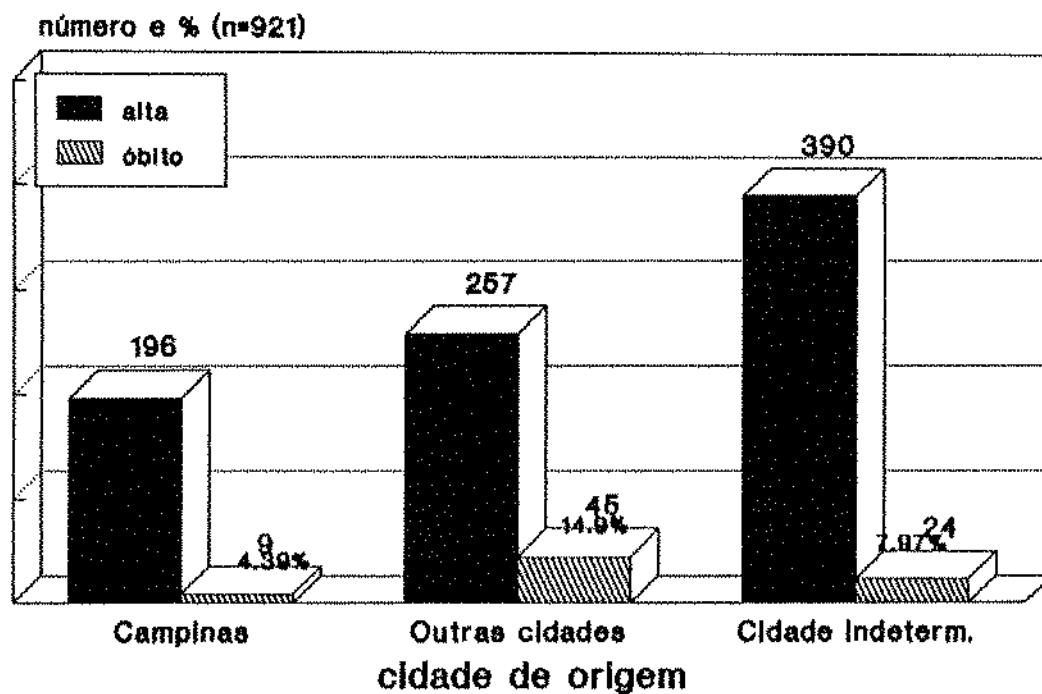


Fig.24:Distribuição dos Intoxicados,  
segundo cidade de origem, evolução e %  
de óbito. Enf. de emerg. jan. 1971-dez. 1992.

3.2.8. **Produtos envolvidos:** Como pode ser visto na tabela 15 e na figura 25, houve 407 casos de intoxicados por *pesticidas* (42.19%) entre aqueles em que o produto foi determinado; entre os que faleceram (figura 26), em 56 o produto foi um *pesticida* (71.79%). os intoxicados por *medicamentos* foram 355 (38.55%), sendo que 15 faleceram (19.24%); entre os intoxicados por *medicamentos* morreram 4.23%, e intoxicados por *pesticidas* 13.76%.

Tab. 15: Distribuição dos intoxicados internados, segundo grupo de produtos, evolução para óbito e % de óbito. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

|                    | No. CASOS (%) |       | ÓBITOS (%) |       | % DE ÓBITOS |
|--------------------|---------------|-------|------------|-------|-------------|
| PESTICIDAS         | 407           | 44.19 | 56         | 71.79 | 13.76       |
| MEDICAMENTOS       | 355           | 38.55 | 15         | 19.24 | 4.23        |
| PRODUTO QUIM. DOM. | 50            | 5.43  | 05         | 6.41  | 10.00       |
| PRODUTO QUIM. IND. | 17            | 1.84  | —          | 0.00  | —           |
| METAIS PESADOS     | 32            | 3.47  | —          | 0.00  | —           |
| PLANTAS TÓXICAS    | 13            | 1.41  | 01         | 1.28  | 7.69        |
| OUTROS             | 07            | 0.76  | 01         | 1.28  | 14.29       |
| INDETERMINADOS     | 40            | 4.43  | —          | 0.00  | —           |
| TOTAL              | 921           | 100   | 78         | 100   | 8.47        |

Tab. 16: Distribuição da percentagem de óbitos dos intoxicados por *pesticidas*, segundo sexo e grupo etário. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| % DE ÓBITOS POR PESTICIDAS |       |       |
|----------------------------|-------|-------|
| GRUPO ETÁRIO               | 11-50 | 51-   |
| MASCULINO                  | 10.22 | 44.44 |
| FEMININO                   | 11.92 | 67.14 |

Tab. 17: Distribuição dos intoxicados por medicamentos, segundo grupo de produtos e evolução. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| PRODUTO                        | NÚMERO DE INTERNADOS | ÓBITOS |
|--------------------------------|----------------------|--------|
| ANESTÉSICO                     | 01                   | --     |
| ANALGÉSICO E ANTIINFLAMATÓRIO  | 18                   | 01     |
| ANDREXÍGENO                    | 02                   | --     |
| ANTICOLINÉRGICO                | 05                   | --     |
| ANTICOLINESTERÁSICO            | 01                   | --     |
| ANTICONSULSIVANTE              | 08                   | --     |
| ANTIDEPRESSIVO                 | 19                   | --     |
| ANTIISTAMÍNICO                 | 01                   | --     |
| ANTIPARKINSONIANO              | 03                   | --     |
| ANTIPSICÓTICO                  | 15                   | 01     |
| BRONCODILADOR                  | 02                   | --     |
| CLORETO DE POTÁSSIO            | 01                   | 01     |
| HIPOGLICEMIANTE                | 07                   | 03     |
| MEDICAMENTO CARDIOVASCULAR     | 05                   | --     |
| PSICOTRÓPICO                   | 04                   | --     |
| QUIMIOTERÁPICO                 | 07                   | 01     |
| SEDATIVO/HIPNÓTICO/ANSIOLÍTICO | 213                  | 05     |
| VÁRIOS MEDICAMENTOS            | 21                   | 03     |
| OUTROS                         | 06                   | --     |
| INDETERMINADOS                 | 16                   | --     |
| TOTAL                          | 355                  | 15     |

Tab. 18: Distribuição dos intoxicados por medicamentos responsáveis por óbitos, segundo o número de internados e de óbitos. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| PRODUTO             | NÚMERO DE INTERNADOS | ÓBITOS |
|---------------------|----------------------|--------|
| CIBALENA            | 05                   | 01     |
| CLORETO DE POTÁSSIO | 01                   | 01     |
| DAPSONA             | 06                   | 01     |
| DIABINESE           | 07                   | 03     |
| FENOBARBITAL        | 165                  | 05     |
| NEOZINE             | 05                   | 01     |
| VÁRIOS MEDICAMENTOS | 21                   | 03     |

A relação dos grupos de medicamentos envolvidos encontra-se na tabela 17. Cabe ressaltar que no caso dos 5 óbitos ocorridos entre os intoxicados por *sedativo/hipnótico/ansiolítico* o produto envolvido foi o fenobarbital (tabela 18); chama a atenção, também, os 3 óbitos entre os 7 intoxicados por *Diabinese*, já que em outros trabalhos os óbitos ocorreram mais em intoxicados por *acetaminofen, salicilatos e antidepressivos tricíclicos*. (38,39,182,205,208,216,233).

A diferença das percentagens de óbito entre intoxicados do sexo masculino e feminino, decorre do fato de, entre os intoxicados do sexo feminino, predominarem as intoxicações por *medicamentos*, que tem percentagem de óbito menor (4.23%) (tabela 15), enquanto que, nos casos do sexo masculino, predominarem as intoxicações por *pesticidas* que tem uma percentagem de morte maior 13.76%. Como mostra a tabela 15, a percentagem de morte entre homens e mulheres intoxicados por *medicamentos* é praticamente a mesma (4.30% e 4.14% respectivamente); o mesmo acontece com as percentagens de óbito entre os homens e as mulheres intoxicados por *pesticida* (respectivamente de 14.00% e 13.38%) (figura 29).

Entre os 50 pacientes internados com intoxicação por *produto químico domésticos*, 5 faleceram (10.68%). No caso das intoxicações por *produto químico industrial*, foram internados 17 pacientes, e nenhum faleceu; também entre os 32 internados por intoxicações por *metais pesados* não houve nenhum óbito. Das 13 internações por intoxicação por *plantas tóxicas*, houve um paciente que evoluiu para óbito. Também faleceu um paciente internado por intoxicação por *outros produtos*.



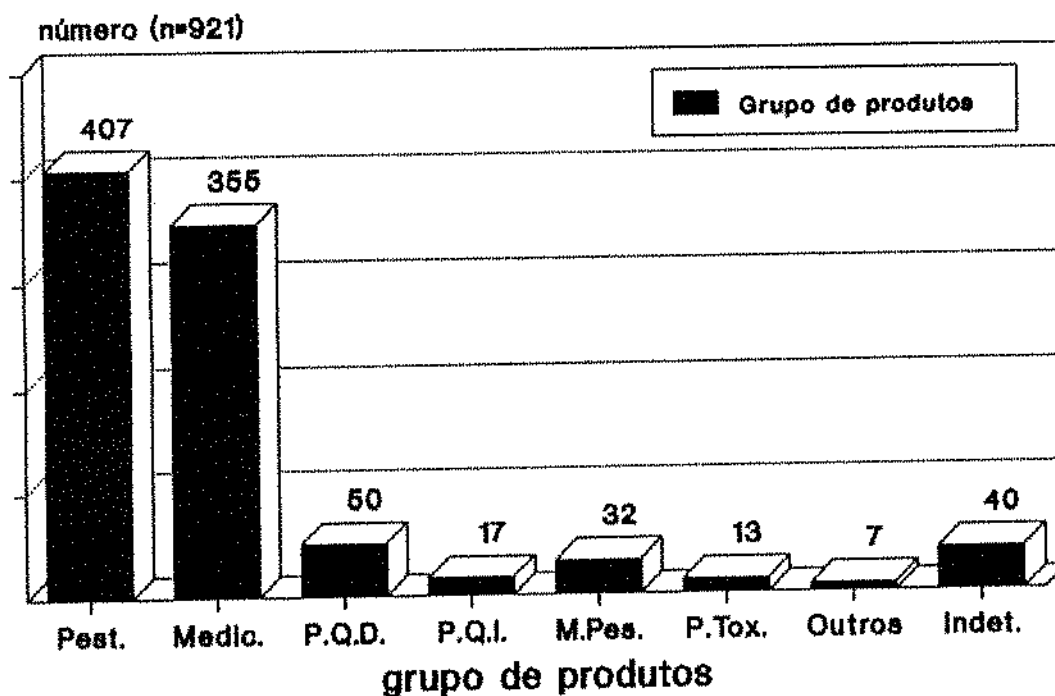


Fig.25:Distribuição dos intoxicados,segundo grupo de produtos envolvidos.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

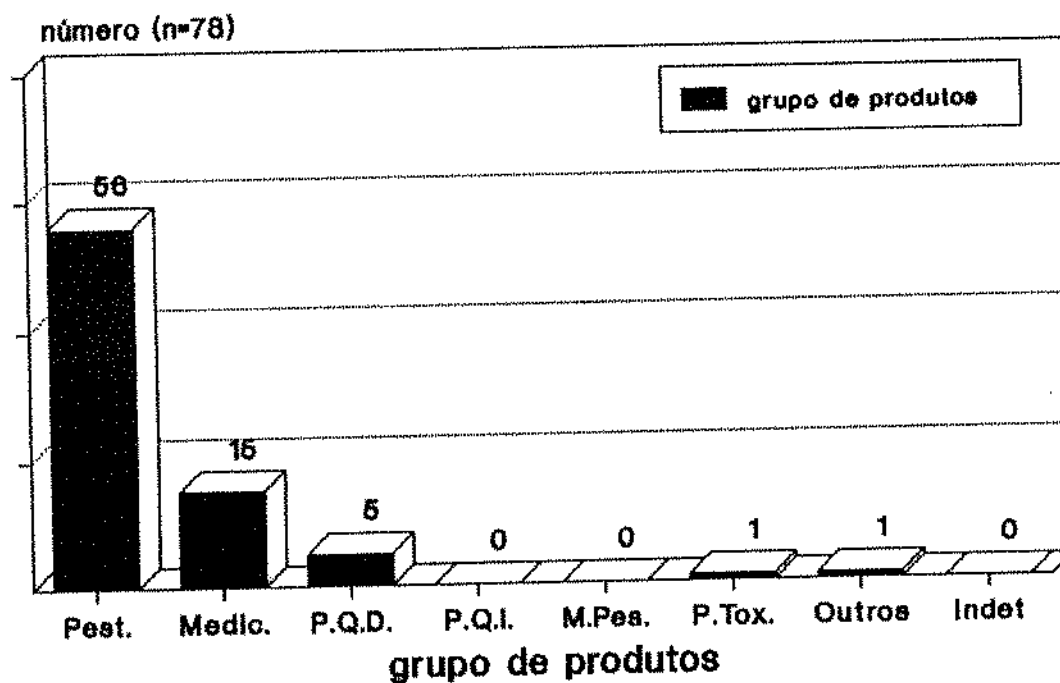


Fig.26:Distribuição dos Intoxicados que evoluíram para óbito,segundo grupo de produtos.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

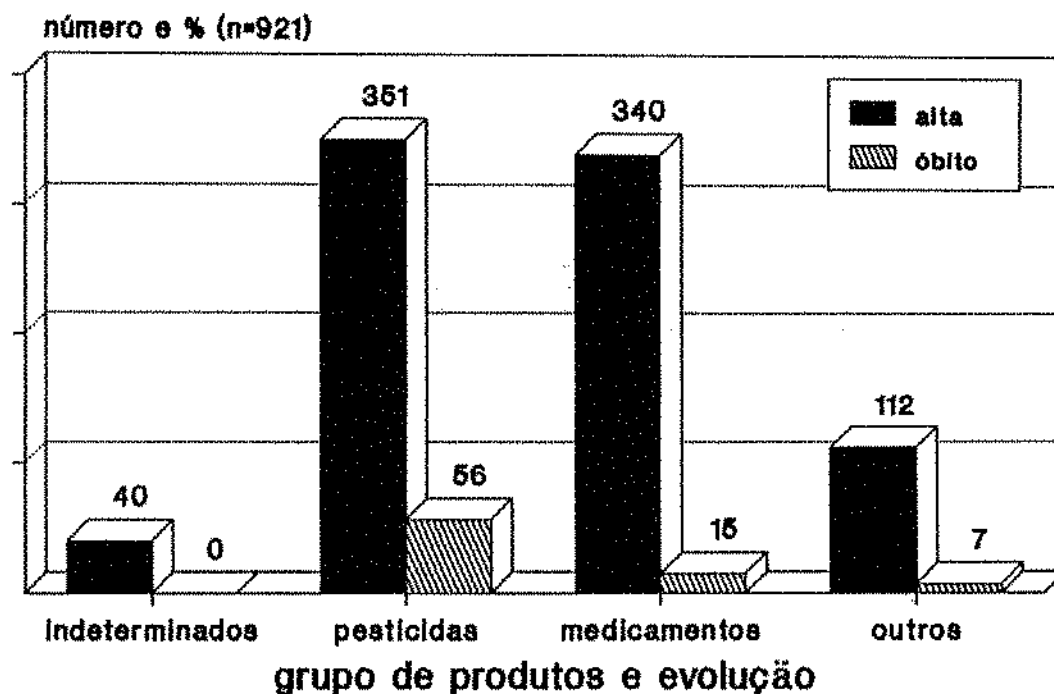


Fig.27:Distribuição dos Intoxicados,segundo grupo de agentes e evolução.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

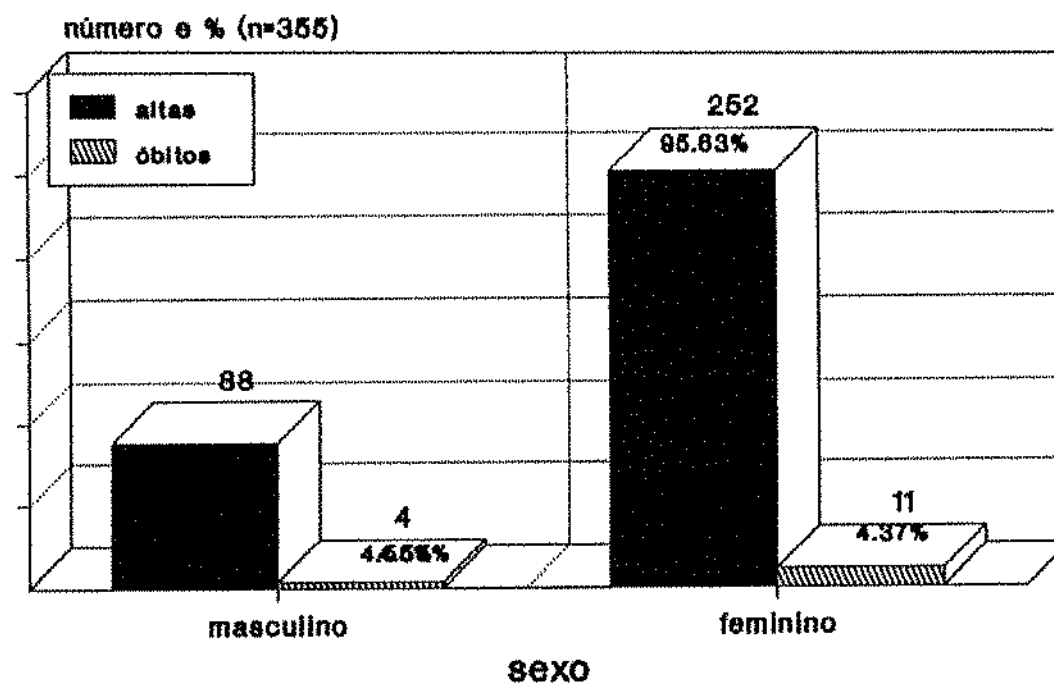


Fig.28:Distribuição dos Intoxicados por medicamentos,segundo evolução e sexo. Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

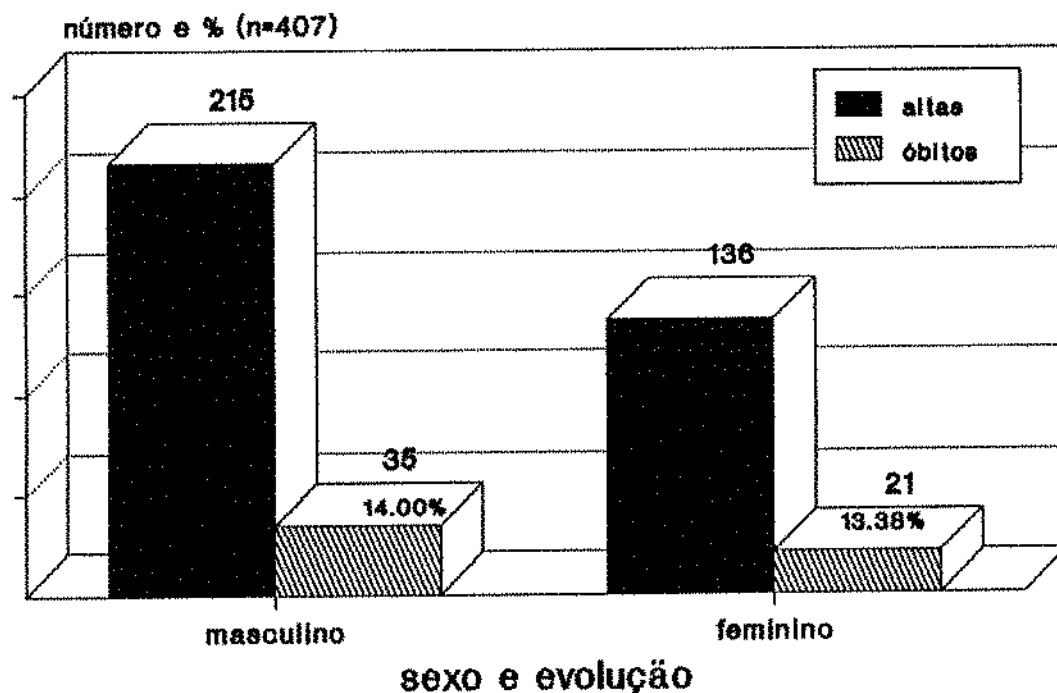


Fig.29:Distribuição dos intoxicados por pesticidas,segundo sexo e evolução.Enf. de emerg.jan.1971-dez.1992.

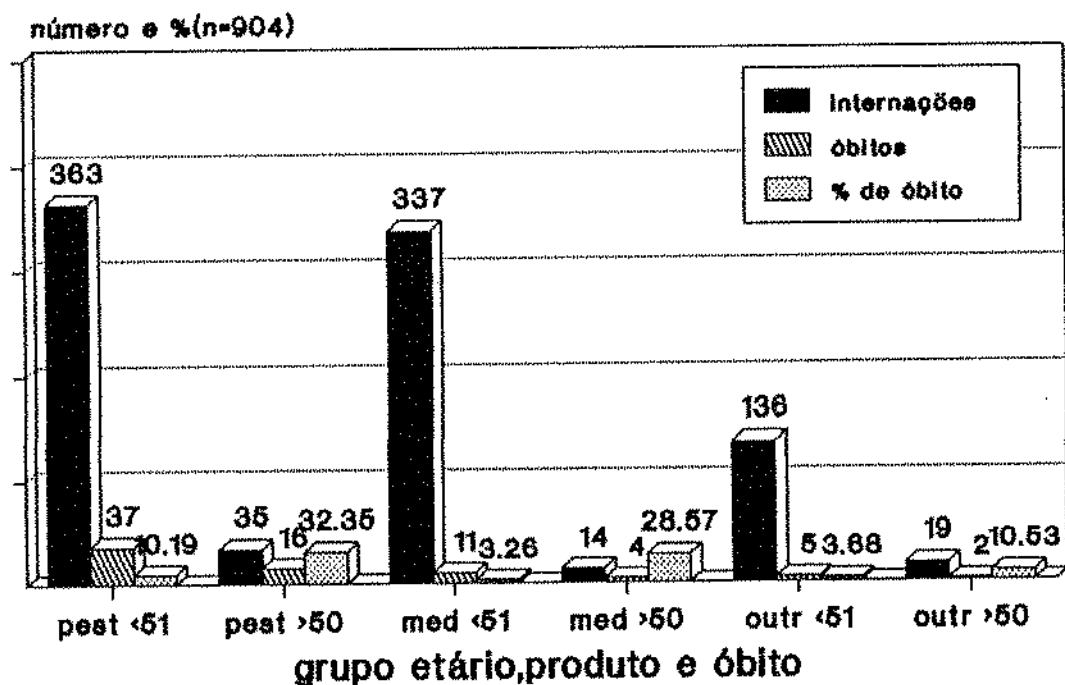


Fig.30:Distribuição dos intoxicados,segundo grupo de produtos,evolução,% óbito e grupo etário.Enf.de emer.jan.71-dez.92

## CAPÍTULO 4

TÓPICOS OU CASOS QUE PODEM CONTRIBUIR PARA O  
MELHOR CONHECIMENTO DAS INTOXICAÇÕES OU  
ATENDIMENTO AOS INTOXICADOS

#### 4.1. INFLUÊNCIA DA IDADE SOBRE A MORTALIDADE

A influência da idade sobre a percentagem de óbito dos intoxicados pode ser vista nas tabelas 19 e 20 e figura 31. De 836 intoxicados internados com idades de 11 a 50 anos, morreram 53, o que corresponde a 6.34%. Com idade de 51 anos ou mais, foram internados 68 e morreram 22, isto é, 32.35%.

Como achamos a diferença de mortalidade entre estas duas faixas etárias surpreendentemente alta, levantamos a mortalidade dos não intoxicados, com idade conhecida, internados na mesma enfermaria, durante o mesmo período (tabelas 19 e 20 e figura 31). Entre os não intoxicados, de 5122 internados com idades de 11 a 50 anos, cerca de 684 evoluíram para óbito (13.35%); já entre os 4115 com idade igual ou maior que 51 anos faleceram 902 (21.92%). A percentagem de morte dos intoxicados com idade igual ou superior a 51 anos foi 5.09 vezes maior que a percentagem de morte entre os de idade de 11 a 50 anos. Por outro lado, entre os não intoxicados esta diferença é de 1.64 vezes.

A figura 37, quando comparada com a figura 7, também mostra maior mortalidade entre os intoxicados nas décadas de idade 51-60 para cima.

Pode-se observar (figuras 32 e 33) nos grupos etários acima de 50 anos uma mortalidade muito maior nos intoxicados que nos não intoxicados. É necessário ressaltar que, nos intoxicados com mais de 70 anos, embora a percentagem de óbito seja de 50%, o número de internados é, somente, de dez pacientes.

Na tentativa de compreender por que, entre os intoxicados, a mortalidade aumenta muito mais no grupo etário acima dos 50 anos que entre os não intoxicados, procuramos verificar se tal aumento tinha relação com o grupo de produtos envolvidos, sexo e circunstâncias. Como pode ser observado na tabela 21 e figura 30, a maior mortalidade não depende do grupo de produtos envolvidos, ocorrendo tanto entre os intoxicados por *pesticidas* quanto por *medicamentos* ou por *outros produtos*.

A maior mortalidade nas faixas etárias altas ocorre tanto em homens como em mulheres, não havendo influência do sexo (tabela 22 e figura 34).

Quanto às circunstâncias, dos 645 pacientes com idade de 11 a 50 anos com circunstância conhecida, em 511 (79.22%) a intenção foi *suicídio*, já entre os 53 com idade de 51 ou mais, 39 (73.58%) tiveram a mesma intenção (tabela 23 e 24). Não é, pois, a circunstância a razão de tal diferença.

Tab. 19: Distribuição dos intoxicados e não intoxicados internados com idade conhecida, segundo evolução para óbito, % de óbito e grupo etário. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1972.

| NÃO INTOXICADOS |            |        |             | INTOXICADOS |        |             |
|-----------------|------------|--------|-------------|-------------|--------|-------------|
| EVOLUÇÃO        | INTERNADOS | ÓBITOS | % DE ÓBITOS | INTERNADOS  | ÓBITOS | % DE ÓBITOS |
| 11-30           | 2206       | 232    | 10.15       | 619         | 36     | 5.82        |
| 31-50           | 2836       | 452    | 15.94       | 217         | 17     | 7.83        |
| 51-70           | 2759       | 565    | 20.40       | 50          | 17     | 29.31       |
| 71-             | 1356       | 337    | 24.05       | 10          | 05     | 50.00       |
| TOTAL           | 9237       | 1586   |             | 904         | 75     |             |

Tab. 20: Distribuição dos intoxicados e não intoxicados internados com idade conhecida, segundo evolução para óbito, % de óbito e grupo etário. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1972.

| NÃO INTOXICADOS |            |        |             | INTOXICADOS |        |             |
|-----------------|------------|--------|-------------|-------------|--------|-------------|
| EVOLUÇÃO        | INTERNADOS | ÓBITOS | % DE ÓBITOS | INTERNADOS  | ÓBITOS | % DE ÓBITOS |
| 10-50           | 5122       | 604    | 13.35       | 036         | 53     | 6.35        |
| 51-             | 4115       | 902    | 21.92       | 60          | 22     | 32.35       |
| TOTAL           | 9237       | 1506   |             | 904         | 75     |             |

Tab. 21: Distribuição dos intoxicados, por pesticidas, medicamentos e outros produtos, segundo grupo etário, evolução para óbito e % de óbito. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1972.

| GRUPO ETÁRIO | 11 - 50     |        |             | 51          |        |             |
|--------------|-------------|--------|-------------|-------------|--------|-------------|
|              | INTERNAÇÕES | ÓBITOS | % DE ÓBITOS | INTERNAÇÕES | ÓBITOS | % DE ÓBITOS |
| MEDICAMENTOS | 337         | 11     | 3.26        | 14          | 04     | 20.57       |
| PESTICIDAS   | 363         | 37     | 10.19       | 35          | 16     | 45.71       |
| OUTROS       | 136         | 05     | 3.68        | 19          | 02     | 10.53       |
| TOTAL        | 036         | 53     | 6.34        | 60          | 22     | 32.35       |

Tab. 22: Distribuição dos intoxicados, segundo sexo, grupo etário, evolução para óbito e % de óbito. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1972.

| GRUPO ETÁRIO | 11 - 50    |       |            | 51 -       |       |            |
|--------------|------------|-------|------------|------------|-------|------------|
|              | INTERNADOS | ÓBITO | % DE ÓBITO | INTERNADOS | ÓBITO | % DE ÓBITO |
| MASCULINO    | 379        | 24    | 6.33       | 40         | 16    | 33.33      |
| FEMININO     | 457        | 29    | 6.35       | 26         | 06    | 30.00      |
| TOTAL        | 036        | 53    | 6.34       | 60         | 22    | 32.35      |

Inicialmente, era nossa hipótese que o paciente idoso apresentava maior fragilidade e menor resistência às ações lesivas dos tóxicos. Porém, quando fizemos análise comparativa com os *não intoxicados* atendidos no mesmo período, entendemos não ser esta a razão. Se lembrarmos que, entre os *não intoxicados*, estão portadores das mais

variadas situações e patologias de emergência do adulto, (cardiopatias, pneumopatias, infecções, doenças metabólicas, neurológicas, politraumatizados, portadores de emergências cirúrgicas várias, entre outras) na evolução das quais a faixa etária influi sobre a mortalidade, somos levados a concluir que existem fatores específicos associados ao grupo dos intoxicados que fazem com que a mortalidade nas faixas etárias altas seja muito maior.

Além disso, cabe registrar que cerca de 78,97% dos intoxicados internados na Enfermaria de Emergência foram casos de tentativa de suicídio (figura 20). Dos 76 intoxicados com circunstâncias conhecidas, que faleceram, 61 foram casos de *suicídio* (80,26%) (figura 21), sendo os produtos envolvidos nas diferentes idades basicamente os mesmos.

Em síntese, o grande aumento da mortalidade na faixa acima dos 50 anos ocorre em ambos os sexos, com os diferentes grupos de produtos. Embora a literatura seja rica em trabalhos sobre as circunstâncias, não encontramos comparações semelhantes entre as percentagens de mortalidade por grupo etário, entre *intoxicados e não intoxicados*, internados em um mesmo serviço e tratados por uma mesma equipe.

Nossa hipótese é que haja maior intencionalidade no ato suicida nas faixas etárias mais altas. Não medimos, através de uma bateria de testes, a intencionalidade das tentativas de suicídio. Entendemos que isto deva ser feito, para que possa ser melhor entendido este aspecto da evolução de nossos intoxicados.



Tab. 23: Distribuição dos 904 intoxicados com idade conhecida, segundo circunstâncias, grupo etário, evolução para óbito e % de óbito. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| GRUPO ETÁRIO  | 11 - 50    |        |             | 51 -       |        |             | TOTAL |
|---------------|------------|--------|-------------|------------|--------|-------------|-------|
|               | INTERNADOS | ÓBITOS | % DE ÓBITOS | INTERNADOS | ÓBITOS | % DE ÓBITOS |       |
| INDETERMINADA | 191        | 01     | 0.52        | 15         | 01     | 6.66        | 211   |
| SUICÍDIO      | 511        | 41     | 8.02        | 39         | 17     | 43.59       | 559   |
| OCUPACIONAL   | 75         | 03     | 4.00        | 07         | 01     | 14.29       | 84    |
| ACIDENTAL     | 23         | 03     | 13.04       | 05         | 03     | 60.60       | 32    |
| ABUSO         | 22         | —      | —           | 02         | —      | —           | 24    |
| HOMICÍDIO     | 08         | 02     | 25.00       | —          | —      | —           | 09    |
| OUTRAS        | 06         | 03     | 50.00       | —          | —      | —           | 921   |
| TOTAL         | 836        | 53     | 6.34        | 68         | 22     | 32.35       | 904   |

Tab. 24: Distribuição dos intoxicados de circunstância conhecida, segundo grupo etário e circunstância Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| GRUPO ETÁRIO | 11 - 50    |       | 51 -       |       |
|--------------|------------|-------|------------|-------|
|              | INTERNADOS | %     | INTERNADOS | %     |
| SUICÍDIO     | 511        | 78.22 | 39         | 73.58 |
| OCUPACIONAL  | 75         | 14.68 | 07         | 13.21 |
| ACIDENTAL    | 23         | 3.57  | 05         | 9.43  |
| ABUSO        | 22         | 3.41  | 02         | 3.77  |
| HOMICÍDIO    | 08         | 1.24  | —          | —     |
| OUTRAS       | 06         | 0.93  | —          | —     |
| TOTAL        | 645        |       | 53         |       |

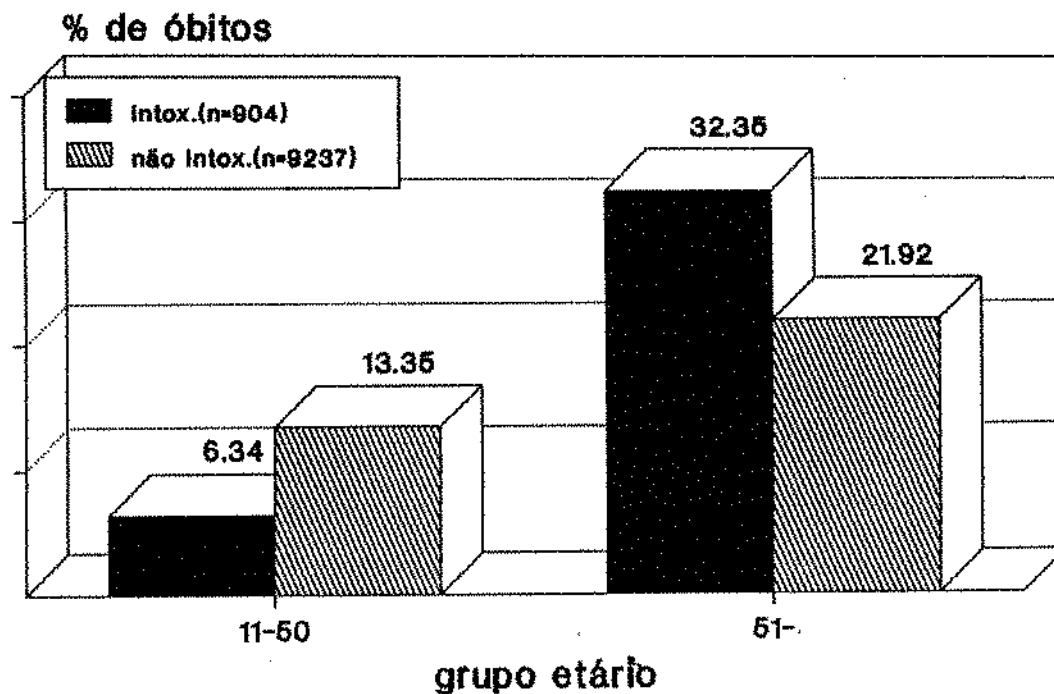


Fig.31:Distribuição das % de óbitos de intoxicados e não intoxicados,por grupo etário.Enf.de emerg.Jan.1971-dez.1992.

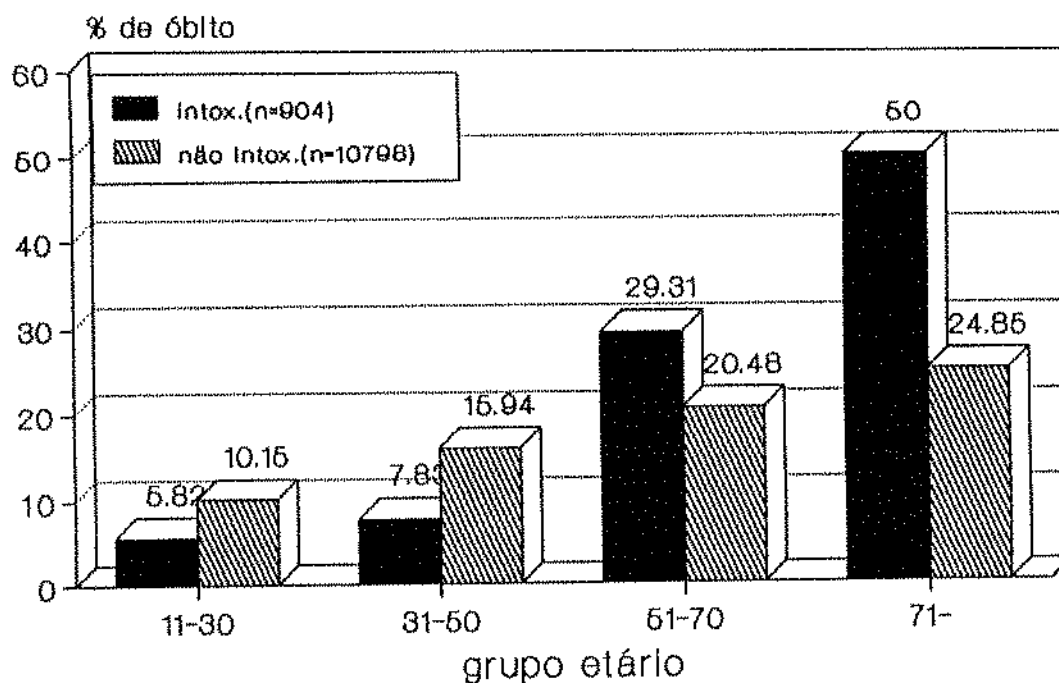
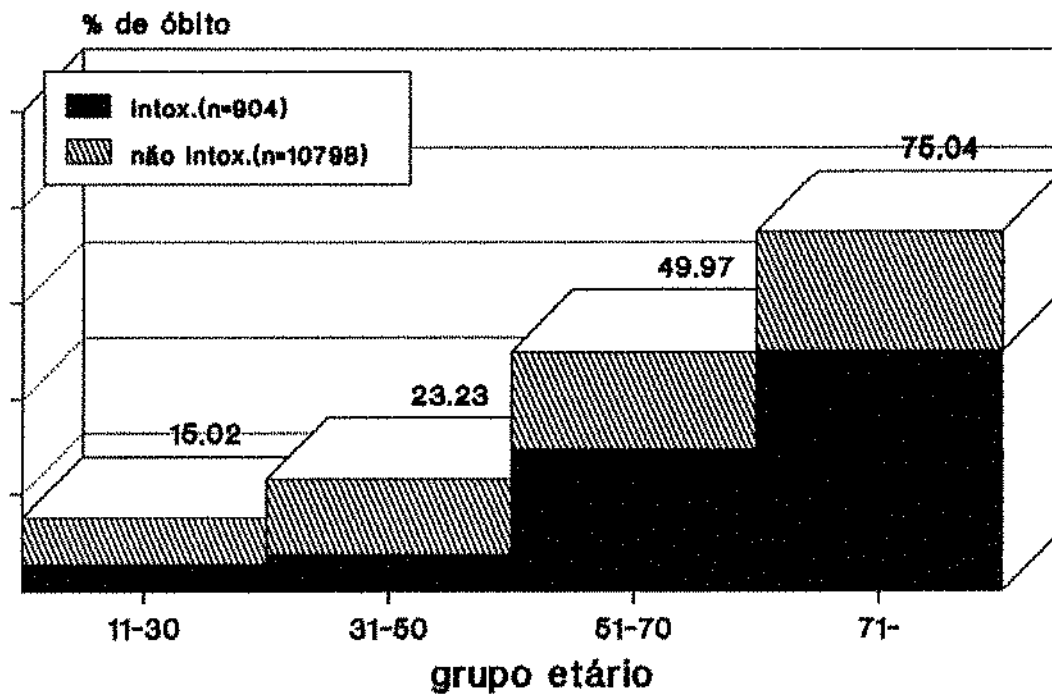
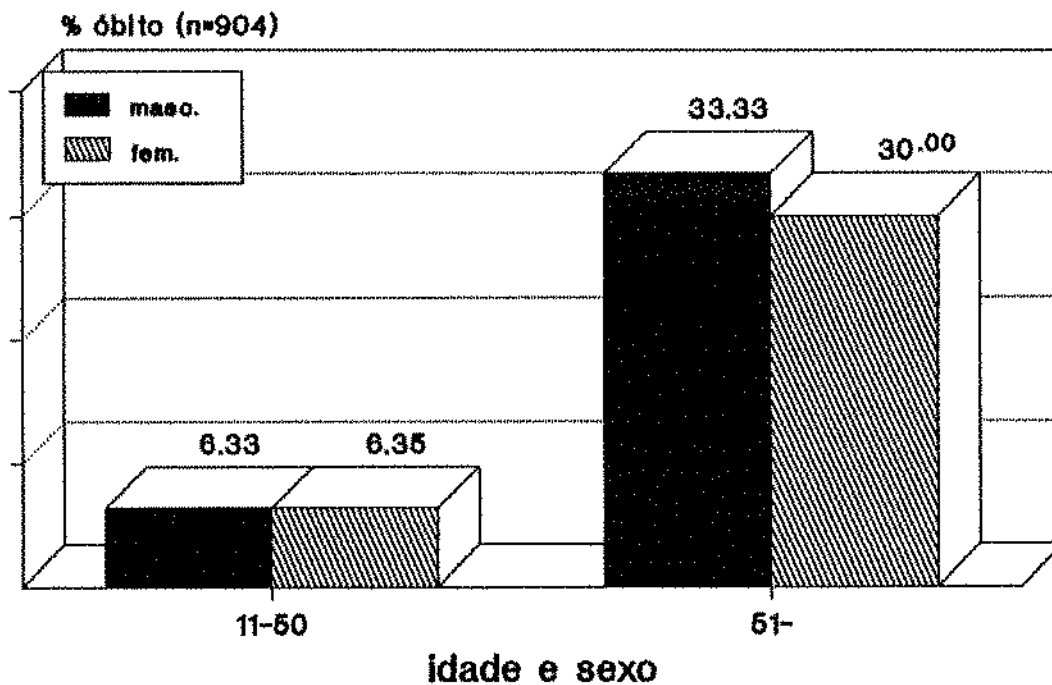


Fig.32:Distribuição das % de óbito dos intoxicados e não intoxicados,por grupo etário.Enf.de emerg.Jan.1971-dez.1992.



**Fig.33:**Distribuição das % de óbitos dos intoxicados e não intoxicados,por grupo etário.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.



**Fig.34:**Distribuição dos intoxicados,segundo sexo,% de óbito e grupo etário.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

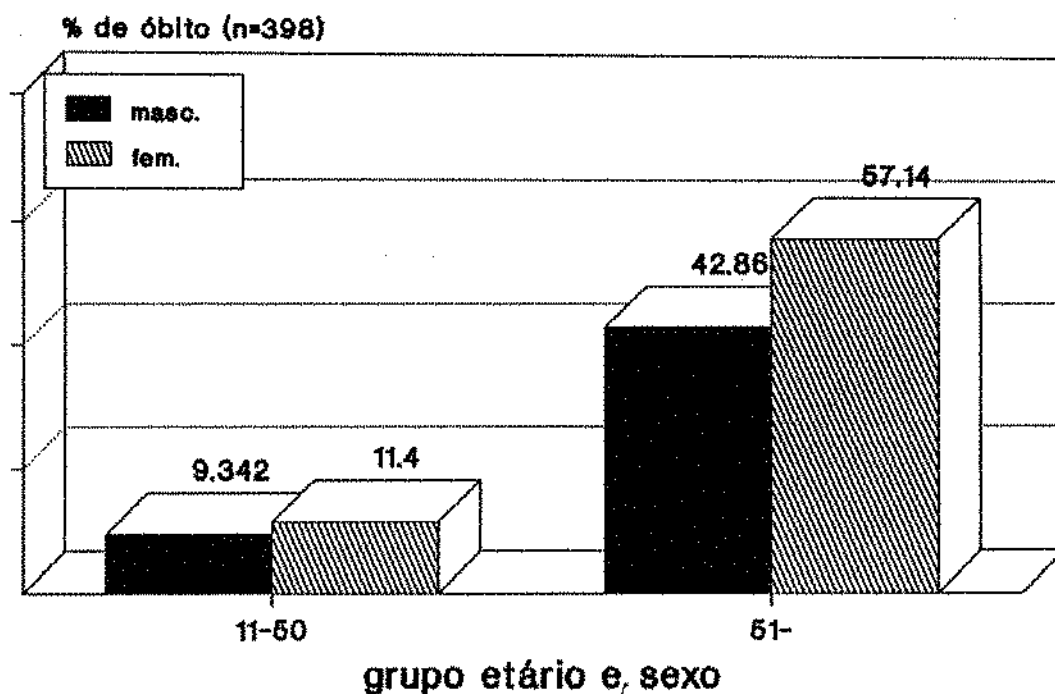


Fig.35:Distribuição das % de óbitos dos intoxicados por pseloidas,segundo sexo e grupo etário.Enf.de emerg.1971-1992.

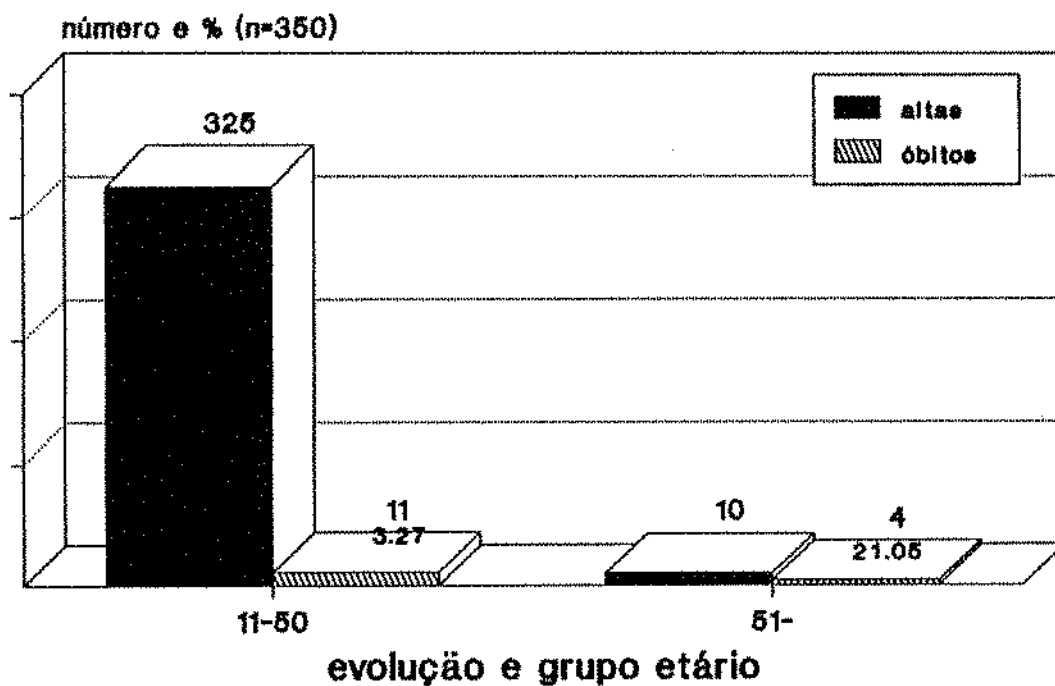


Fig.36:Distribuição dos intoxicados por medicamentos,segundo evolução e grupo etário.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

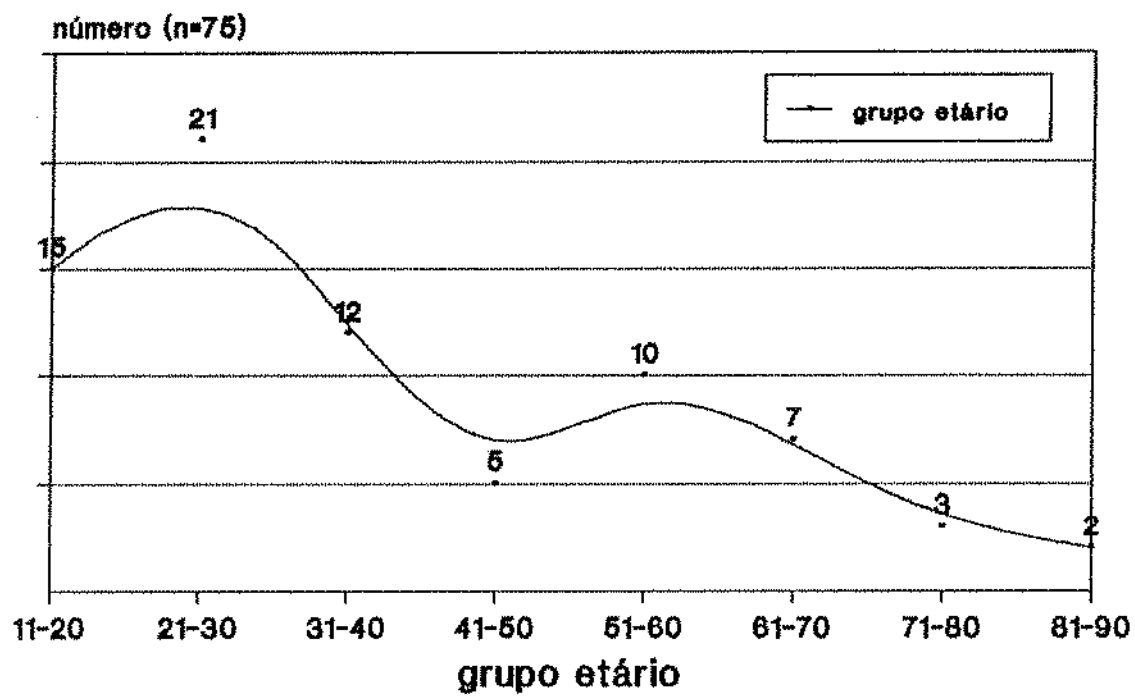


Fig.37:Distribuição dos óbitos dos Intoxicados,segundo grupo etário.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

## 4.2. INTOXICAÇÃO POR INSETICIDAS ORGANOFOSFORADOS

**Introdução:** Quando analisamos os passos conhecidos do metabolismo dos seres vivos, chama a atenção, além da extrema complexidade dos múltiplos processos metabólicos, a existência de numerosos caminhos metabólicos comuns aos diferentes seres vivos, sejam microorganismos, vegetais, insetos, invertebrados e animais superiores. Levando em consideração que o desenvolvimento da vida em nosso planeta, e portanto o desenvolvimento do metabolismo biológico, ocorreu ao longo de alguns bilhões de anos, enquanto que os chamados *pesticidas*, que procuram controlar ou extinguir a vida de algumas espécies de seres vivos, surgiram no último milênio e, principalmente, nas últimas cinco décadas, é fácil compreender os numerosos problemas que podem ocasionar para as outras espécies de seres vivos que não as pragas.

Surgidos muito recentemente, os *agrotóxicos* são, fundamentalmente, *biocidas* e atuam sobre um metabolismo que tem numerosos caminhos metabólicos comuns aos diferentes seres vivos. Portanto, estes produtos quase nunca têm a especificidade desejada, a saber, atuar somente sobre aquelas espécies consideradas prejudiciais.

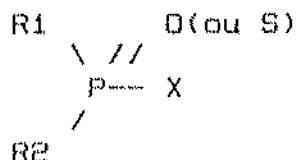
Nos últimos 40 anos, cerca de 15 mil compostos e mais de 35 mil formulações diferentes foram usadas como *pesticida* (6,7,11,13,18).

"Nos Estados Unidos, em 1987, mais de 900 produtos químicos, com mais de 25000 apresentações, estavam registrados como *pesticidas* e foram produzidos em quantidades superiores a 500000 toneladas" (18). Os *pesticidas* tornaram-se, assim, responsáveis por intoxicações ocupacionais (36,37,176) e constituem um problema de Saúde Pública (13,14,17,176,225). Entre estes, os *inseticidas* constituem um grupo importante, sendo os *organofosforados* os mais largamente usados (3, 20).

O *tetraethyl pyrophosphate* (TEPP) foi sintetizado por Chermont em 1854; novas investigações, em 1932, levaram a síntese do *dimethyl e diethyl phosphorofluoridato* (18).

Schrade, da Igfarbenindustrie, desenvolveu compostos *organo-fosforados*, inicialmente para a agricultura e depois como agentes potenciais para a guerra química (18). Em 1944, foi sintetizado o *parathion* e o *paraoxon* (18). Na segunda guerra mundial, vários *organo-fosforados*, altamente tóxicos, foram desenvolvidos e utilizados como gases de guerra: o *Tabun* (viz. *etil N-dimethyl phosphoroamidocyanidado*), o *sarin* (*isopropyl methyl phosphoronofluoridato*) e o *soman* (*pinacolyl methyl phosphonofluoridato*) (18,22,33,222).

Os *organofosforados* tem a seguinte fórmula geral:



em que R1 e R2 são radicais *alcoyl* ou *aryl* e o grupo X uma grande variedade de grupos orgânicos alifáticos, aromáticos ou heterocíclicos. A forma P=S (*thion*) é mais estável, sendo muitos *inseticidas* manufaturados nesta forma, que é convertida, em vivo, à forma P=O (*oxon*). A oxidação da forma *thion* para forma *oxon* pode ocorrer em temperatura alta, transformando o produto original em um produto mais volátil, um tóxico direto, que não necessita de biotransformação para atuar (1,18,21,33).



**Manifestações Clínicas:** As manifestações clínicas podem ser agrupadas em algumas síndromes:

- 1- Síndrome colinérgica;
- 2- Síndrome intermediária;
- 3- Polineuropatia

1- Síndrome colinérgica: As manifestações clínicas são devidas ao aumento da *acetilcolina* nas sinapses colinérgicas e podem ser agrupadas em *muscarínicas*, *nicotínicas* e *centrais* (1,6,8,17,18, 21,29,42), como mostra a tabela 25.

Tab. 25: Manifestações clínicas da síndrome colinérgica, segundo os tipos muscarínicos, nicotínicos e centrais.

| MANIFESTAÇÕES                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                             |                                                                                                                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MUSCARÍNICAS                                                                                                                                                                           | NICOTÍNICAS                                                                                                                                                                 | CENTRAIS                                                                                                          |
| SUDORESE, SIALORRÉIA,<br>LACRIMEJAMENTO,<br>HIPERSECREÇÃO BRÔNQUICA,<br>MIÓSE E BRADICARDIA,<br>QUEDA DA PRESSÃO ARTERIAL,<br>VÔMITOS E CÓLICAS ABDOMINAIS,<br>INCONTINÊNCIA URINÁRIA. | FASCICULAÇÕES MUSCULARES,<br>CONTRAÇÕES MUSCULARES INVOLUNTÁRIAS,<br>MIÓCLONIA,<br>MIÓRIASE, TAQUICARDIA,<br>AUMENTO DA PRESSÃO ARTERIAL<br>FRAQUEZA E PARESTIAS MUSCULARES | ANSIEDADE, CEFALÉIA<br>TONTURA, AGITAÇÃO,<br>ALTERAÇÕES DE COMPORTAMENTO,<br>CONFUSÃO MENTAL,<br>COMA, CONVULSÕES |

Existem dois tipo de colinesterases de importância nas intoxicações por *inseticidas organofosforados*: a primeira, a colinesterase verdadeira ou *acetilcolinesterase*, é encontrada no tecido nervoso e nos eritrócitos; a outra, a *pseudocolinesterase*, é encontrada no plasma e em tecido nervoso. Uma vez inibida, a colinesterase eritrocitária regenera-se ao ritmo de aproximadamente 1% ao dia, enquanto a pseudocolinesterase plasmática recupera, em torno de, 25% de sua atividade a cada 7 a 10 dias, (1,9,10,12,18,20,21,37).



O tempo entre a exposição e o aparecimento dos sintomas varia de acordo com a via e a quantidade absorvida, podendo variar de poucos minutos a, quase sempre, menos doze horas e sempre menos de vinte e quatro horas, (1,5).

O Diagnóstico é feito pela história, sinais e sintomas, queda da atividade da colinesterase e melhora com tratamento específico (1,5).

As manifestações dos casos clínicos de intoxicações por *organofosforados* pode ser classificada, de acordo com a intensidade e gravidade das manifestações da síndrome colinérgica, em: latente, leve, moderada e severa (1,7,18,21,32) (tabela 26).

Tab. 26: Distribuição das manifestações clínicas das intoxicações humanas por inseticidas organofosforados, segundo a severidade.

|          | SINAIS E SINTOMAS                                                                                                                                               | COLINESTERASE |
|----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| LATENTE  | ASTENIA, CEFALÉIA, POUCO RENDIMENTO NO TRABALHO                                                                                                                 | 12.5 - 72.5%  |
| LEVE     | CEFALÉIA, TONTURAS, FRAQUEZA, SUDORESE EXCESSIVA<br>SIALORRÉIA, CÓLICAS ABDOMINAIS                                                                              | 12.5 - 50%    |
| MODERADA | FRAQUEZA GENERALIZADA, IMPOSSIBILIDADE DE ANDAR,<br>DIFICULDADE PARA FALAR, FASCICULAÇÕES MUSCULARES<br>MIOSE, BRADICARDIA.                                     | 12.5 - 37.5%  |
| SEVERA   | MIOSE, FASCICULAÇÕES MUSCULARES, BRADICARDIA, OU TA-<br>QUICARDIA, HIPOTENSÃO OU HIPERTENSÃO ARTERIAL, DIFI-<br>CULDADE RESPIRATÓRIA, COMA, CHOQUE, CONVULSÕES. | 0 - 12.5%     |

A avaliação da severidade depende, também, do tempo ocorrido entre a exposição ao tóxico e o momento da avaliação. Assim, um paciente que pelas suas manifestações se enquadraria, de acordo com a tabela 26, no grau de severidade leve durante as primeiras horas, pode evoluir para a situação moderada ou severa.

2- Síndrome Intermediária: A síndrome intermediária é descrita

como um déficit acentuado da função neuromuscular, com paralisia proximal de nervos cranianos e musculatura respiratória entre o primeiro e o quarto dia da intoxicação (1,6,18,31,33,34). Aparece independentemente da crise colinérgica, mesmo que já tenha havido recuperação desta crise. A síndrome foi verificada em intoxicados por *fenthion*, *dimetoato*, *monocrotophos* e *metanidophos* (6,31,33), sendo necessário o uso de respiração mecânica.

3- Polineuropatia: O quadro de polineuropatia foi descrito como de neurotoxicidade retardada. Foi identificado, inicialmente, por ingestão de bebida, nos Estados Unidos, contendo gengibre contaminado por TOCP (*fosfato de triortocresila*) e, posteriormente, em Marrocos, por ingestão de *óleo vegetal* contendo o mesmo produto (23,34).

A neuropatia por *organofosforados* tem sido estudada principalmente em frangos, sendo que uma esterase ligada a membranas, a *esterase neurotóxica*, parece ser o alvo da ação dos *organofosforados* no desencadeamento da neuropatia retardada (1,2,6,33). Vários outros *inseticidas organofosforados* têm sido responsabilizados por esta neuropatia, entre eles, o *leptophos*, *methamidophos* (*tamaron*), o *trichlorphon* (*dipterex*) (33). Caracteriza-se por uma polineuropatia, que acomete inicialmente as extremidades dos membros inferiores, com parestesias diminuição da força muscular, que pode se tornar ascendente, dificultando ou impedindo a marcha, podendo tornar-se irreversível.

**Casuística:** De janeiro de 1971 a dezembro de 1992, foram internados na Enfermaria de Emergência 921 pacientes intoxicados. Destes, 407 por intoxicação por *pesticidas*, 355 por *medicamentos* e 159 por *outros produtos*. Entre os intoxicados por *pesticidas*, faleceram 56 pacientes (13.76%); dos intoxicados por *medicamentos*, 15 (4.23%); e, dos intoxicados por *outros produtos*, 7 (4.59%), como pode ser visto na tabela 27 e figura 21.

Tab. 27: Distribuição dos intoxicados internados, segundo grupo de produtos, evolução para óbito e % de óbito. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

|              | INTERNAÇÕES | ÓBITOS | % DE ÓBITOS |
|--------------|-------------|--------|-------------|
| PESTICIDAS   | 407         | 56     | 13.76       |
| MEDICAMENTOS | 355         | 15     | 4.23        |
| OUTROS       | 159         | 07     | 4.59        |
| TOTAL        | 921         | 78     | 8.47        |

Tab. 28: Distribuição dos pacientes internados intoxicados por *pesticidas*, segundo produto ou grupo de produtos e evolução para óbito. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

|                             | INTERNADOS | ÓBITOS |
|-----------------------------|------------|--------|
| ORGANICLORADO               | 63         | 03     |
| ORGANOFOSFORADO             | 214        | 34     |
| CARBAMATO                   | 49         | 01     |
| PIRETRÓIDE                  | 03         | ---    |
| PESTICIDA NÃO ESPECIFICADO  | 03         | 01     |
| INSETICIDA NÃO ESPECIFICADO | 06         | 01     |
| DAIATCIDA NÃO ESPECIFICADO  | 01         | ---    |
| FUNGICIDA                   | 02         | ---    |
| HERBICIDA                   | 27         | 11     |
| NONIL FENIL                 | 01         | 01     |
| CARBILINA                   | 03         | ---    |
| ARSÊNICO                    | 17         | 03     |
| TÁLIO                       | 01         | 01     |
| ESTRECNINA                  | 02         | ---    |
| DICUMARÍNICO                | 12         | ---    |
| NATICIDA NÃO ESPECIFICADO   | 03         | ---    |
| TOTAL                       | 407        | 56     |

NOTA: Para confecção das tabelas, usamos o nome mais específico disponível na pasta.

**Idade e óbito:** entre os 209 pacientes de idade conhecida internados por intoxicação por *organofosforados*, faleceram 20 dos 189 com 50 anos de idade ou menos (10.58%) e 11 dos 20 com idade superior a 50 anos (55%). A percentagem de óbito entre os de mais de 50 anos é 5.2 vezes maior que os que têm idade de 10 a 50 anos (tabela 29).

Tab. 29. Distribuição dos pacientes internados intoxicados por *organofosforados* de idade conhecida, segundo evolução para óbito e % de óbito. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| EVOLUÇÃO | INTERNADOS | ÓBITO | % DE ÓBITO |
|----------|------------|-------|------------|
| 10 - 50  | 189        | 20    | 10.58      |
| 51 -     | 20         | 11    | 55.00      |
| TOTAL    | 209        | 31    | 14.82      |

**Circunstâncias:** Como pode ser observado na tabela 30, dos 127 pacientes em que a intenção foi *suicídio*, 30 faleceram (23.62%). Entre os 65 em que a intenção não foi determinada, nenhum faleceu. Procurando entender o porquê desta discrepância, tão acentuada, entre a porcentagem de morte dos pacientes com intenção suicida e indeterminada, constatamos que a grande maioria dos pacientes desta série, em que a intenção não foi determinada, são de internações que ocorreram antes de 1983, pois neste período não registrávamos, sistematicamente, a intenção; porém, as circunstâncias costumavam ser registradas quando o paciente evoluía para óbito.

Tab. 30: Distribuição dos pacientes internados intoxicados por *organofosforados*, segundo evolução para óbito e circunstância. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

|               | NÚMERO | ÓBITOS | % DE ÓBITOS |
|---------------|--------|--------|-------------|
| SUICÍDIO      | 127    | 30     | 23.62       |
| Ocupacional   | 17     | 02     | 11.76       |
| ACIDENTE      | 04     | 02     | 50.00       |
| INDETERMINADA | 65     | —      | —           |
| TOTAL         | 214    | 34     | 15.89       |

**Cidade de origem e evolução:** Se compararmos a proporção de óbito entre os 104 pacientes procedentes de *outras cidades* (82 altas e 22 óbitos) com a mesma proporção entre os 110 pacientes procedentes de *Campinas e cidades desconhecidas* (98 altas e 12 óbitos).

Tab. 31: Distribuição dos pacientes internados intoxicados por *organofosforados*, segundo cidade de origem e evolução. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| EVOLUÇÃO       | ALTA | ÓBITO | % DE ÓBITO |
|----------------|------|-------|------------|
| OUTRAS CIDADES | 82   | 22    | 26.83      |
| CAMPINAS       | 17   | 02    | 11.74      |
| INDETERMINADA  | 81   | 10    | 12.53      |
| TOTAL          | 180  | 34    | 15.89      |

Entre os intoxicados cuja cidade de origem é conhecida os procedentes de *outras cidades* morreram mais do que os procedentes de *Campinas*. Este fato não foi específico dos intoxicados por *organofosforados*, ocorrendo também com o conjunto de intoxicados internados.

## A morte dos intoxicados por Organofosforados

Das 407 intoxicações por *pesticidas*, em 214 (52.58%) o produto envolvido foi um *organofosforado*, destes, 34 faleceram (15.89%).

Tab. 32: Distribuição dos casos de óbito por *organofosforados*, segundo, data, sexo, idade, produto, dias de internação, circunstância e causa do óbito. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| No. | DATA     | SEXO | IDADE | PRODUTO           | DIAS | CIRC. | CAUSA DO ÓBITO                      |
|-----|----------|------|-------|-------------------|------|-------|-------------------------------------|
| 1   | 10/03/74 | F    | 16    | CLOROFOSFORADO    | 01   | S     | PNEUMOP.P/ASP.,SARA                 |
| 2   | 12/04/74 | M    | 16    | RHODIATOX         | 01   | S     | --                                  |
| 3   | 20/03/75 | M    | 21    | ORGANOFOSFORADO   | 01   | S     | --                                  |
| 4   | 08/02/76 | F    | 16    | ORGANOFOSFORADO   | 14   | S     | ASP.,PNEUMONIA                      |
| 5   | 12/09/76 | F    | 40    | PARATHION         | 01   | S     | PCR AO CHEGAR                       |
| 6   | 18/06/77 | M    | 18    | RHODIATOX         | 01   | OC    | PNEUMOP.P/ASP.,SARA                 |
| 7   | 22/12/77 | M    | 79    | ORGANOFOSFORADO   | 01   | AC    | DOENÇA DE CHAGAS                    |
| 8   | 20/04/81 | F    | 21    | CLOROFOSFORADO    | 03   | S     | --                                  |
| 9   | 27/04/82 | F    | 30    | ORGANOFOSFORADO+? | 04   | S     | --                                  |
| 10  | 01/05/82 | F    | 16    | ORGANOFOSFORADO   | 03   | S     | --                                  |
| 11  | 19/05/82 | M    | 45    | DICLOFENTHION+BR. | 03   | S OC? | CHOQUE,INSUF. MULT. ORG. E SISTEMAS |
| 12  | 25/10/82 | M    | 23    | ORGANOFOSFORADO   | 03   | S     | --                                  |
| 13  | 27/12/84 | M    | 19    | BERNILENE+TRIATOX | 02   | OC    | PCR FORA,CHOQUE                     |
| 14  | 09/08/85 | M    | 53    | FOLIDOL           | 25   | S     | ASP.,PNEUMONIA, SEPSE               |
| 15  | 02/09/85 | F    | 68    | MALATHION         | 03   | S     | CHOQUE,INSUF. RESP. VENTILATÓRIA    |
| 16  | 02/01/86 | M    | 47    | MALATHION         | 01   | S     | PNEUMOP.P/ASP.,SARA                 |
| 17  | 25/07/86 | M    | 58    | NEGUVON           | --   | S     | --                                  |
| 18  | 19/04/87 | M    | --    | ORGANOFOSFORADO   | 01   | S     | --                                  |
| 19  | 01/08/87 | M    | 65    | ORGANOFOSFORADO   | 02   | S     | PCR DURANTE TRAQUEOTOMIA            |
| 20  | 05/08/87 | M    | 40    | NEGUVON+ALCTON    | 22   | S     | SEPSE                               |
| 21  | 05/10/87 | M    | 73    | ORGANOFOSFORADO   | 04   | S     | CHOQUE                              |
| 22  | 09/12/87 | M    | 52    | ORGANOFOSFORADO   | 02   | S     | PNEUMOP.P/ASP.,SARA                 |
| 23  | 14/12/87 | M    | 30    | FOLIDOL+FURADAN   | 02   | S     | PCR,CHEGOU EM                       |
| 24  | 10/09/88 | M    | --    | PARATHION         | 11   | S     | PNEUMONIA,SEPSE                     |
| 25  | 09/05/89 | F    | 30    | ORGANOFOSFORADO   | 16   | S     | PCR AO ESTUDAR-SE,PNEUMOTÓRAX       |
| 26  | 25/05/89 | F    | 82    | MALATHION         | 08   | AC    | ASP.,PNEUMONIA                      |
| 27  | 29/09/89 | F    | 23    | MALATHION         | 07   | S     | PCR FORA,SOF. CER. IRREVERSÍVEL     |
| 28  | 25/10/89 | F    | 13    | MALATHION         | 07   | S     | CHOQUE,ÁREA RESP. PEQUENA           |
| 29  | 31/03/90 | M    | 64    | PARATHION         | 03   | S     | CHOQUE,COMA, CONVULSÕES             |
| 30  | 02/05/90 | M    | --    | MALATOL           | 03   | S     | PCR FORA                            |
| 31  | 26/07/90 | M    | 51    | DIAZINON          | 06   | S     | CHOQUE,DPOC                         |
| 32  | 09/09/90 | M    | 46    | MALATHION         | 17   | S     | CHOQUE,SEPSE, TAQUICARDIA           |
| 33  | 13/06/91 | M    | 22    | PARATHION         | 13   | S     | COMA,CONVULSÕES                     |
| 34  | 17/03/92 | F    | 30    | TAMARON           | 01   | TS    | PCR,CHEGOU EM                       |

S=suicídio,AC=acidente,OC=ocupacional,DPOC=doença pulmonar obstrutiva crônica,PCR=parada cardiorrespiratória, ASP=aspiração,PNEUMOP=pneumopatia,SARA=síndrome de angústia respiratória do adulto, Br= Brometo de Metila

A análise individual dos casos que evoluíram para óbito mostra que em cinco pacientes ocorreu parada cardiorrespiratória (PCR) antes de chegar ou ao chegar ao hospital. Em um outro caso ocorreu PCR quando o paciente se extubou e em um outro ainda, a PCR ocorreu durante a traqueotomia. Em cinco pacientes ocorreu *choque*, tendo este contribuído decisivamente para a evolução fatal. É conveniente ressaltar que o estado de choque ocorreu em três casos em que o produto envolvido foi o *malathion*, um caso o *Diazinon*, e em outro o *Bernilene*.

*Pneumopatia por aspiração* foi responsável por sete dos casos de óbito e infecção generalizada e sepse por cinco.

Tab. 33: Distribuição dos casos de óbito por Organofosforado, segundo dias de internação e causa imediata do óbito. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| DIAS  | NÚMERO | PCR | SARA | CHOQUE | SEPSE | OUTRAS | NÃO EVIDENTES |
|-------|--------|-----|------|--------|-------|--------|---------------|
| 1-3   | 19     | 06  | 05   | 02     | -     | 01     | 06            |
| 4-9   | 07     | 01  | 01   | 02     | -     | 03     | 01            |
| 10-25 | 07     | -   | 01   | -      | 05    | 01     | 01            |
| TOTAL | 33     | 07  | 07   | 04     | 05    | 05     | 08            |

Como pode ser observado na tabela 33, em seis dos dezenove pacientes que faleceram nos três primeiros dias de internação, a parada cardiorrespiratória (PCR) ocorreu antes de sua chegada ao nosso hospital no momento da chegada. *Pneumopatia por aspiração*, com insuficiência respiratória grave, ocorreu em cinco casos; choque em três; em um, o óbito foi atribuído à ação colinérgica em paciente *chagásico*. Em seis dos dezenove casos, não foi possível encontrar a causa imediata do óbito, sendo que cinco pacientes faleceram no primeiro dia. Dos sete pacientes em que o óbito ocorreu do quarto ao nono dia, um apresentou PCR quando se extu-

bou, em outro houve desenvolvimento de *insuficiência respiratória* em consequência de aspiração maciça ocorrida no início; em dois outros, ocorreu choque; e, em outros três, outras causas. As causas imediatas do óbito, nos três pacientes que faleceram entre o quarto e o nono dia, foram as seguintes: *doença pulmonar obstrutiva crônica (DPDC)*; *senilidade e broncopneumonia*; e *infecção pulmonar, obesidade e área respiratória pequena*. Cinco dos pacientes que faleceram do décimo ao vigésimo quinto dia apresentaram quadro de sepse, um pneumonia por aspiração, outro PCR ao extubar-se; em dois casos não foi bem caracterizada a causa imediata do óbito.

De 1953 a 1969, no Japão (22), são relatados 19436 intoxicações por *organofosforados* com 9460 óbitos (48.19%); desta série, 10031 foram de intoxicações acidentais e 9405 a intenção foi suicida (22).

Entre os 859 casos de exposição ao *organofosforados*, atendidos pelo Centro Nacional de Controle de Intoxicações de Israel, de janeiro de 1981 a dezembro de 1986, as intoxicações foram consideradas severas em 53 e sete (13,20%) faleceram, sendo a *insuficiência respiratória* a causa imediata dos óbitos, que, em quatro deles, foi associada a arritmia cardíaca. O óbito ocorreu dentro das primeiras 72 horas em seis dos sete pacientes (9,10%). Na Sri Lanka, a percentagem de óbito entre os intoxicados por *organofosforados* que necessitaram de respiração mecânica foi de 47% (28).

De janeiro de 1976 a dezembro de 1986, foram internados no Departamento de Cuidados Intensivos do Centro Médico de Pós-graduação de Jinnat 1900 intoxicados; entre estes, 755 casos de intoxicação por *organofosforados*, dos quais faleceram 73 (9,67%) (16).

"A mais séria manifestação e causa usual de morte é a *insuficiência respiratória* que resulta da fraqueza da musculatura



respiratória, depressão do centro respiratório, agravados pela secreção brônquica excessiva e bronquiespasmico; a função cardiovascular é usualmente mantida até o estágio terminal" (22). "A causa usual da morte é a insuficiência respiratória. Pacientes sofrendo dos efeitos pulmonares da intoxicação estão sujeitos as múltiplas complicações da tubação traqueal e ventilação mecânica prolongadas, incluindo tubação seletiva, barotrauma, pneumotórax e infecções" (1,5).

"Geralmente a pressão arterial e a frequência cardíaca estão aumentados nos estágios iniciais nas intoxicações severas, mas costumam cair no segundo e terceiro dias" (22).

De junho de 1975 a dezembro de 1980, foram catalogados 79961 casos de intoxicações com 6083 óbitos, sendo que o agente envolvido em 76% dos intoxicados foi um *organofosforado* (6).

Na Sri Lanka, no ano de 1981, entre os 10 e os 40 anos de idade, suicídio foi a primeira causa de óbito, sendo que em 53% deles o agente envolvido foi um *pesticida* (03).

De 1000 internações por intoxicações por *pesticida*, em 73% a intenção foi *suicídio*, 17% foram *ocupacionais* e 8% *acidentais* (3).

"A mortalidade dos intoxicados por *organofosforados* atendidos em hospitais tem variado de 10 a 86%, sendo que nos últimos 10 anos tem oscilado entre 10 e 20%" (5). "A causa usual da morte é a insuficiência respiratória, associada ou não a colapso vascular e ou pneumonia" (5). Numa casuística de 107 pacientes internados, faleceram 20,6%, tendo todos apresentado insuficiência respiratória (5).

#### 4.3. ORGANOFOSFORADO: DOSE LETAL 50% E ÓBITOS

Os *pesticidas organofosforados*, é uma família de produtos químicos que apresenta uma série de características de interesse clínico. Largamente utilizados como inseticidas, são todos inibidores das colinesterases, em especial, da acetilcolinesterase, de potência variável. Penetram pela pele intacta, não se acumulando nos tecidos do corpo, como acontece com os *organoclorados*, não persistindo por muito tempo no meio ambiente.

De acordo com o risco de intoxicação, baseado na toxicidade aguda por via dérmica e oral em animais, os *pesticidas organofosforados* podem ser agrupados do seguinte modo (20,183,243): I- PRODUTOS EXTREMAMENTE TÓXICOS; II- PRODUTOS ALTAMENTE TÓXICOS; III- PRODUTOS MEDIANAMENTE TÓXICOS; IV- PRODUTOS POUCO TÓXICOS.

A seguir, alguns dos mais usados são listados nestes grupos de acordo com a ordem decrescente de toxicidade (20):

I- PRODUTOS EXTREMAMENTE TÓXICOS:- *TEPP, phorate, disulfoton, paraoxon, thionazin, parathion, demeton, mevinphos, EPN, metacide, methyl parathion, azinphos-methyl, monocrotophos, dicro-tophos.*

II- PRODUTOS ALTAMENTE TÓXICOS:- *phosphamidon, carbophenothion, coumaphos, dichlorvos, diazinon, ethion, delnav.*

III- PRODUTOS MEDIANAMENTE TÓXICOS:- *methyl demeton, dimethoate, naled, dicapthon, trichlorfon.*

IV- PRODUTOS POUCO TÓXICOS:- *chlorthion, ruelene, malathion, ronnel.*

Tab. 34: Distribuição dos intoxicados por *organofosforados*, segundo produto, DL50, número de casos, óbitos e % de óbitos. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| PRODUTO         | DL50 | No. | ÓBITOS | % DE ÓBITOS |
|-----------------|------|-----|--------|-------------|
| DIAZINON        | 76   | 04  | 01     | 25.00       |
| DICLORVOS       | 56   | 10  | 01     | 10.00       |
| DIMETOATO       | 215  | 03  | —      | —           |
| MALATHION       | 400  | 14  | 07     | 50.00       |
| METAMIDOPHOS    | 29.9 | 05  | 01     | 20.00       |
| MEVINPHOS       | 3.7  | 01  | —      | —           |
| MONOCROTOPHOS   | 21   | 02  | —      | —           |
| PARATHION       | 14   | 32  | 08     | 25.00       |
| PHDRATO         | 1.1  | 02  | —      | —           |
| RONNEL          | 1250 | 01  | —      | —           |
| TRICHLORFON     | 450  | 10  | 02     | 20.00       |
| CLOROFOSFORADO  |      | 07  | 02     | 28.57       |
| ORGANOFOSFORADO |      | 121 | 12     | 9.92        |
| TOTAL           |      | 212 | 33     | 15.57       |

A tabela 34 relaciona os *organofosforados* envolvidos com a respectiva DL50, o número de casos internados, os óbitos e a porcentagem de óbitos ocorrido com cada produto.

A tabela 35 mostra a relação entre o número de pacientes intoxicados por *organofosforados* pertencentes a cada um dos grupos anteriores com o número e a porcentagem de óbito em 84 pacientes em que o produto é conhecido.

Tab. 35: Distribuição dos intoxicados por *organofosforados* segundo o grupo de produto envolvido, o número e a porcentagem de óbitos. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

|                                  | INTOXICADOS | ÓBITOS | % DE ÓBITOS |
|----------------------------------|-------------|--------|-------------|
| 1- PRODUTOS EXTREMAMENTE TÓXICOS | 40          | 08     | 21.95       |
| 2- PRODUTOS ALTAMENTE TÓXICOS    | 15          | 03     | 20.00       |
| 3- PRODUTOS MEDIANAMENTE TÓXICOS | 13          | 02     | 15.38       |
| 4- PRODUTOS POUCO TÓXICOS        | 16          | 07     | 43.75       |
| TOTAL                            | 84          | 20     | 23.81       |

Como podemos observar nas tabelas 34 e 35, não houve associação positiva entre a porcentagem de óbito por determinado grupo de produtos e a toxidade deste grupo.

Quanto à toxidade dos *organofosforados* encontramos afirmações como as seguintes: "a toxidade do *organofosforado* varia desde a do *malathion*, que é muito baixa até a do *parathion* ou o *fosdrin*, que são altamente tóxicos" (41) ou: "na maioria das vezes, as intoxicações graves por *organofosforados* foram causadas pelo *parathion* e *metilparathion*, sendo que alguns países abandonaram o seu uso" (22). "Dos vários *inseticidas anticolinesterásicos* em uso corrente, *parathion* é o mais tóxico". "O *malathion* é metabolizado para produtos inativos, mais rapidamente, nos grandes animais que nos insetos, conseqüentemente é menos tóxico para o homem, outros mamíferos e aves nas concentrações *inseticidas*" (16).

Torna-se necessário procurar entender melhor o que ocorreu com nossos pacientes.

Assim, quando comparamos os intoxicados por produtos do grupo 4, produtos pouco tóxicos, representados, nesta casuística, por 16 pacientes intoxicados por *malathion* e um por *ronnel*, dos quais sete faleceram, com os 68 pacientes dos grupos de produtos mais tóxicos, em

que treze faleceram, verificamos que, proporcionalmente, morreram mais pacientes ( $p=0,027083$ ) nas intoxicações por *malathion* e *ronnel* (43.75%) que pelos *organofosforados* mais tóxicos (19.91%).

Em estudos recentes sobre a incidência de insuficiência respiratória de pacientes intoxicados por *organofosforados* não foi encontrado nenhum composto específico que determinasse maior incidência que os outros (6).

Temos procurado entender por que ocorreu a dissociação entre a DL50% e o óbito entre os pacientes intoxicados por *organofosforados* por nós internados e tratados.

Em primeiro lugar, é preciso ressaltar que cerca de 80% dos internados são casos de *tentativa de suicídio* em que são ingeridas várias doses letais para o homem.

Alguns autores entendem que o número de casos de intoxicações atribuídas ao *malathion* seria devido a derivados do petróleo contidos na formulação (41,42).

Outra razão para explicar o fato em análise é a dificuldade de avaliar com precisão a toxicidade de alguns *inseticidas organofosforados*, em função da presença, nos mesmos, de impurezas resultantes do processo de fabricação ou oriundas de armazenamento inadequado. Assim, o Diazinon técnico apresenta-se contaminado pelo *sulfotepp*, que pode ser oxidado para *tetraetil pirofosfato* (TEPP), um composto extremamente tóxico, (34).

O comportamento biológico e a toxicidade da combinação de *organofosforados* e impurezas para o homem pode ser diferente da de um único produto puro.

O *malathion*, por exemplo, pode isomerizar-se com a unidade e o calor durante o armazenamento, tornando-se mais tóxico. Assim, o

*malathion*, quimicamente puro, é muito menos tóxico que o *malathion* técnico, que contém uma série de impurezas, além disso, com o armazenamento pode haver formação espontânea de vários outros compostos, entre eles o *malaaxon*, o *isomalaaxon* e os *trimetilfosforoditioato*. Finalmente, o veículo empregado nos diversos tipos de formulações também pode provocar intoxicações.

Formulações comerciais de inseticidas podem conter mais de um composto organofosforado.

Entendemos que este aspecto dos intoxicados por organofosforados deva ser melhor estudado.

### Referências Bibliográficas

- 1-AARON, C.K.; GOLDFRANK, L.R.; BRESNITZ, E.A.; KIRSTEIN, R.H.; HOWLAND, M.A. -Insecticides: Organophosphates and Carbamates. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 4a. edição, International edition, Prentice-Hall International Inc., p.679-89, 1990.
- 2-ALMEIDA, W.F. -Intoxicações pelos modernos inseticidas. Rev. Paul. Med., 55:380-94, 1959.
- 3-BERGER, L.R. -Suicides and pesticides in Sri Lanka. A.J.P.H., 78(7):826-28, 1988.
- 4-BRITO Fo., D. -Pesticidas. In: BRITO Fo., D., Toxicologia Humana e Geral, 2a. edição, Rio de Janeiro/São Paulo, Editora Atheneu, p.260-323, 1988.
- 5-CHANG-YAO TSAO, T.; JUANG, Y.C.; LAN, R.S.; SHIEH, W.B.; LEE, C.H. -Respiratory failure of acute organo-phosphate and carbamate poisoning. Chest, 98(3):631-36, 1990.
- 6-DAVIES, J.E. -Changing profile of pesticide poisoning. N. Engl. J. Med., 316(13):807-08, 1987.
- 7-DE-WILDE, V.; VOGELAERS, D.; COLARDYN, F. -Prompt recovery from severe cholinesterase-inhibitor poisoning-remarks on classification and therapy of organophosphate poisoning. Klin-Wochenschr, 68(ISS 12):615-18, 1990.

- 8-DIXON,E.M.;WASH,W.-Dilatation of the pupils in parathion poisoning. J.A.M.A., 163(6):444-45, 1957.
- 9-FINKELSTEIN,Y.; KUSHNIR,A.; RAIKHLIN,E.B.; TAITELMAN,U.-Antidotal therapy of severe acute organophosphate poisoning: a multihospital study. Neurotoxicol-Teratol, 11(ISS 6):593-96, 1989.
- 10-FINKELSTEIN,Y.;TAITELMAN,U.;BIEGON,A.-SNS involvement in acute organophosphate poisoning:specific pattern of toxicity, clinical correlates and antidotal treatment. Ital. J. Neurol. Sci, 9(ISS 5):437-46, 1988.
- 11-FISH,S.A.-Organophosphorus cholinesterase inhibitors and fetal development. Am. J. Obst. & Gynec., 96(8):1148-54, 1966.
- 12-GOODMAN,L.S.;GILMAN,A.G.;-The Pharmacological Basic of Therapeutics. 5a. eds, New York, Mac millan publishing, p.445-66, 1975.
- 13-HAYES JR, W.J.-Pesticides studied in man, Williams and Wilkins, Baltimore, p.133-35, 1982.
- 14-Health hazards of pesticides (editorials). J.A.M.A., 181(4):332-33, 1962.
- 15-HRUBAN,Z.;SCHULMAN,S.;WARNER,N.E.;DUBOIS,K.P.;BUNNAG,S.;BUNNAG,S.C. - Hypoglycemia resulting from insecticide poisoning. J.A.M.A., 184(7):590-93, 1963.
- 16-JAMIL,H.-Organophosphorus insecticide poisoning. J.P.M.A.,39(ISS2): 27-31, 1989.
- 17-KARALLIEDDE,L.;SENANAYAKE,N.-Acute organophosphorus insecticide poisoning in Sri Lanka. Forensic Science International, 36:97-100, 1988.
- 18-KARALLIEDDE,L.; SENANAYAKE,N.- Organophosphorus insecticide poisoning. Br. J. Anaesth, 63:736-50, 1989.
- 19-McGUIGAN,M.A.; LOVEJOY,Jr,F.H.Poisoning. In: MAY,H.L.,Emergency Medicine, 2a. edição, New York,John Wiley & Sons, Inc., p.805-22, 1984.
- 20-MILBY,T.H.-Prevention and management of organophosphate poisoning. J.A.M.A., 216(13):2131-33, 1971.
- 21-NAMBA,T.;HIRAKI,K.;JAPAN,O.-Pam (pyridine-2-aldoxime methiodine) therapy for alkylphosphate poisoning. J.A.M.A., 166(15):1834-39, 1958.
- 22-NAMBA.T.; NOLTE,C.T.; JACKREL,J.; GROB,D. - Poisoning due to organophosphate insecticides. Acute and Chronic Manifestations. Am. J. Medicine, 50:475-92, 1971.
- 23-NAMBA.T.;EDSON.E.F.-Nerve gases (editorials). J.A.M.A., 178(7):755-56, 1961.

- 24-PEIRIS, J.B.; FERNANDO, R.; DE-ABREW, K.-Respiratory failure from severe organophosphate toxicity due to absorption through the skin. *Forensic. Sci. Int.*, 36(ISS 3-4):251-53, 1988.
- 25-PERRON, R.; JOHNSON, B.B.-Insecticide poisoning. *N. Engl. J. Med.*, 281(5):274-75, 1969.
- 26-PLANET, N.-Envenenamentos produzidos pelos inseticidas fosforados em operários rurais empregados no combate às pragas do algodão (nota prévia). *Rev. Paul. Med.*, 37:59-60, 1950.
- 27-QUINBY, G.E.; WASH, W.-Further therapeutic experience with pralidoximes in organic phosphorus poisoning. *J.A.M.A.*, 187(3):202-06, 1964.
- 28-RAJAPAKSE, V.P.; WIJESEKERA, S.-Outcome of mechanical ventilation in Sri Lanka. *Ann-R-Coll-Surg-Engl*, 71(ISS 6):344-46, 1989.
- 29-ROCHA, E.E.M.; OLIVEIRA, F.; MORINIGO, F.; NONIGMAN, I.- Intoxicações por inseticidas. *J. Bras. Med.*, 23(2):157-72, 1972.
- 30-ROSEN, F.S.-Toxic hazards Parathion.- *N. Engl. J. Med.*, 262(24):1243-44, 1960.
- 31-ROUTIER, R.J.; LIPMAN, J.; BROWN, K.-Difficulty in: weaning from respiratory support in a patient with the intermediate syndrome of organophosphate poisoning. *Crit. Care. Med.*, 17 (ISS 10):1075-76, 1989.
- 32-SANTOS, S.O.; MIDIO, A.F.-Riscos no tratamento de intoxicações por inseticidas organofosforados e carbamatos pela Pralidoxima. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional.*, 50(13):47-54, 1985.
- 33-SENANAYAKE, N.; JOHNSON, M.K.-Acute polyneuropathy after poisoning by a new organophosphate insecticide. *N. Engl. J. Med.* 306(3):155-57, 1982.
- 34-SOUZA, J.S.I.-Inseticidas-são os insetos os mais temíveis e implacáveis concorrentes do homem no usufruto e domínio da terra. In: LARINI, L., *Toxicologia I*. 1a. edição. São Paulo, Manole, p.152-208, 1987.
- 35-STEINHART, C.M.; PEARSON, S.A.L.-Poisoning. *Crit-Care-Clin*, 4(ISS4): 845-72, 1988.
- 36-TRAPÉ, A.Z.; GARCIA, E.G.; BORGES, L.A.; PRADO, M.T.B.A.; FAVERO, M.; ALMEIDA, W. F.-Projeto de vigilância epidemiológica em ecotoxicologia de pesticidas. Abordagem preliminar. *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, 12:12-20, 1984.
- 37-VANDEKAR, M.-Cholinesterase Determination and Organophosphorus poisoning. *Pesticide Development and Safe Use, Division of Vector Biology and Control, World Health Organization, Geneva, Switzerland, Mimeo*, 1979.



- 38-VIEIRA, R. J.; IGUTI, A. M.; ZAMBRONE, F. A. D.; BARROS, M. B. A.; RODINI, W. T. P.; FONSECA, M. R. C. C. - Atendimento das intoxicações voluntárias do C.C.I./UNICAMP em 1988: Análise e considerações. Rev. da Soc. Bras. de Toxicologia, II (suplemento especial-VI congresso brasileiro de Toxicologia livro de resumos) resumo 5.44., 1989.
- 39-VIEIRA, R. J.; ZAMBRONE, F. A. D.; IGUTI, A. M.; VIEIRA, W. R.; BENTO, R. T.; BUCARETCHI, F. - óbitos por intoxicações de 1971 a 1988 na Enfermaria de Emergência do HC da Unicamp. Rev. da Soc. Bras. de Toxicologia, II (suplemento especial-VI congresso brasileiro de Toxicologia livro de resumos) resumo 5.47, 1989.
- 40-WADIA, R. S.; SADAGOPAN, C.; AMIN, R. B.; SARDESAI, H. V. - Neurological manifestations of organophosphorous insecticide poisoning. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 37:481-87, 1974.
- 41-ZAVON, M. R. - Poisoning from pesticides: diagnosis and treatment. Pediatrics, 54:332-36, 1974.
- 42-ZWIENER, R. J.; GINSBURG, C. M. - Organophosphate and carbamate poisoning in infants and children. Pediatrics, 81(1):121-126, 1988.

#### 4.4. INTOXICAÇÃO POR ORGANOFOSFORADOS E DOENÇA DE CHAGAS-UM CASO

A.C.- masculino, 79 anos, preto, casado, internado na Enfermaria de Urologia em dezembro de 1978.

Apresentou parada cardiorrespiratória na noite do dia 22/12/78, sendo submetido a reanimação cardiorrespiratória e transferido para a Enfermaria de Emergência.

Tratava-se de um paciente com cardiopatia chagásica, insuficiência cardíaca compensada, apresentando também a forma digestiva da Doença de Chagas (disfagia de vários anos e megaesôfago grau II, segundo avaliação radiológica feita dois anos antes). O paciente estava no terceiro dia de pós-operatório de uma prostatectomia.

Naquela noite, começou a apresentar aumento da salivação, tremores, fasciculações musculares, sudorese, dificuldade respiratória, diminuição da frequência cardíaca e evolução para parada cardiorrespiratória.

Examinando-o, na Enfermaria de Emergência, verificamos que embora sua história clínica não fizesse mesmo o contato com tóxicos, apresentava sinais claros de intoxicação por inibidores da acetilcolinesterase: sialorréia, sudorese, bradicardia, miose, hipersecreção pulmonar e fasciculações musculares. Foi solicitado a atividade da acetilcolinesterase, cujo resultado foi de 25%.

Com este diagnóstico, iniciamos o tratamento com atropina, sendo o paciente mantido com respiração controlada e acompanhado os parâmetros habituais para ministração de atropina aos pacientes intoxicados por inibidores da acetilcolinesterase, isto é: diâmetro pupilar, frequência cardíaca, sudorese, secreção salivar e pulmonar.

Embora tivesse sido obtido o controle da sudorese, das secreções, da bradicardia e tivesse havido normalização do diâmetro pupilar, o paciente veio a falecer 12 horas após a internação em nossa Enfermaria.

O Eletrocardiograma pré-operatório mostra ritmo sinusal, bloqueio incompleto do ramo direito e hemibloqueio anterior esquerdo; as reações de Guerreiro Machado e imunofluorescência para Chagas foram positivas.

Procurando entender como teria havido intoxicação por inibidor da acetilcolinesterase dentro do nosso hospital, descobrimos que o hospital e as enfermarias haviam sido pulverizados com inseticidas, naquele dia. Entre os produtos utilizados, estava um *organofosforado* (*clorofosforado*) associado a *piretróide*. Segundo a recomendação, os pacientes deveriam ser retirados e deixados fora da Enfermaria por quatro horas. Este paciente voltou duas horas e meia depois. Uma intoxicação grave, a ponto de levar o paciente a uma parada cardíaca somente por ser colocado na enfermaria um pouco antes da recomendação era surpreendente.

Em síntese, trata-se de um caso de paciente chagásico, com a forma cardíaca e digestiva da Moléstia de Chagas, que se intoxicou com facilidade e gravidade somente por ter sido colocado em um ambiente, que embora bem ventilado, havia sido pulverizado duas horas e meia antes.

A Doença de Chagas, descoberta no Brasil no começo do século (48), constitui uma endemia ainda não totalmente controlada, não só em nosso País, como em outros países latino-americanos (46,50,53,66). Apesar dos estudos e esforços de vários pesquisadores (50,51,53,54), no combate aos triatomídeos e na profilaxia desta endemia, estima-se

que existem entre 4 e 5 milhões de pessoas infectadas pelo Trypanossoma cruzi, no Brasil.

Ocorre, na Doença de Chagas desnervação parassimpática dos plexos submucosos e mioentéricos de Auerbach e Meissner, assim como destruição generalizada de neurônios parassimpáticos (43,49,60,61,62, 63), desnervação parassimpática cardíaca e pulmonar (59,61,62).

As estruturas desnervadas tornaram-se hipersensíveis e hiperreativas aos agentes parassimpaticomiméticos (47), como foi amplamente demonstrado, em nível do esôfago (56,57,58,69), estômago, intestino (55,70,71), glândulas sudoríparas (58,68) e vias aéreas (52,57,64,65,67).

Os *pesticidas organofosforados*, assim como os *carbamatos* inibem esterases, entre elas, a acetilcolinesterase, resultando em aumento da atividade da *acetilcolina*, que por sua vez, é responsável pela maioria das manifestações das intoxicações por estes *pesticidas* e como as estruturas desnervadas (glândulas exócrinas, musculatura lisa do aparelho digestivo e respiratório) tornam-se hiperreativas e hipersensíveis à *acetilcolina*, é esperado que os intoxicados apresentem muito mais gravidade quando de uma intoxicação por um inibidor da acetilcolinesterase.

O comprometimento cardíaco na moléstia de Chagas, com desnervação parassimpática do *nodo sinusal* e comprometimento do sistema de condução (44,45,60,61,62), pode explicar o maior risco de vida ocasionado pelo aumento da atividade da acetilcolina e mesmo respostas desfavoráveis a *atropina*.

A avaliação da ocorrência da intoxicação neste paciente nos autoriza a levantar a questão específica da intoxicação por inibidores da acetilcolinesterase em chagásicos que apresentem desnervação.

Existem no Brasil de quatro a cinco milhões de chagásicos (50,66), sendo que muitos deles apresentam desnervação.

Como os pesticidas estão sendo usados em larga escala na agricultura e na pecuária, em regiões em que a doença de Chagas é endêmica, entendemos que o questionamento levantado a propósito da morte deste paciente deva ser investigado em outros níveis, para que uma população específica (a de chagásicos) de vários países da América Latina não se exponha mais a risco.

### Referências Bibliográficas

- 43-ALCANTARA, F.G.; COSTA, R.B.; MELLO DE OLIVEIRA, J.A. - Desnervação dos plexos intramurais do trato digestivo em "Rattus norvegicus albinus" chagásicos crônicos. Rev. Bras. Med. 21:560-62, 1964.
- 44-AMORIM, D.S.; GODOY, R.A.; MANÇO, R.C.; TANAKA, A.; GALLO Jr., L. - Effects of acute elevation in blood pressure and of atropine on heart rate in Chagas' disease. Circulation, 38:289-94, 1968.
- 45-BRASIL, A. - Autonomic sino-atrial block: New disturbance of the heart mechanism. Arq. Brasil. Cardiol., 8:159, 1955.
- 46-CANÇADO, J.R. - Forma aguda da doença de Chagas no Brasil. Rev. Ass. Med. Brasil., 26(8):285-88, 1980.
- 47-CANNON, W.B.; ROSENBLUETH, A. - The supersensitivity of denervated structures: a law of denervation. Macmillan Co., New York, p.185, 1949.
- 48-CHAGAS, C. - Nova entidade mórbida do homem. Resumo geral de estudos etiológicos e clínicos. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 3:219, 1911.
- 49-DeFARIA, C.R.; REZENDE, J.M.; RASSI, A. - Desnervação periférica nas diferentes formas clínicas da doença de Chagas. Arquivo Neuropsiquiat. (São Paulo), 46(3):225-237, 1988.
- 50-DIAS, J.C.P. - Aspectos gerais da profilaxia da doença de Chagas no Brasil. Rev. Paul. Med., 102(6):279-81, 1984.
- 51-DIAS, E. - Profilaxia da doença de Chagas. O Hospital, 51:285-98, 1957.
- 52-ESTEVEZ, J.A.; ISOARDI, O.; KUSCHNIR, E.; INIGUEZ MONTENEGRO, C.; PODIO, R.B. - Estudio de la función pulmonar en la cardiopatía chagásica crônica. I-en reposo y después de la administración de drogas simpático y parasimpaticomiméticas. Archivos Brasileiros de Cardiologia, 20:79-88, 1967.

- 53-FREITAS, J.L.P.-Moléstia de Chagas, como problema de Saúde Pública no Brasil. Rev. Ass. Med. Brasil., 11:513, 1965.
- 54-FREITAS, J.L.P.-Profilaxia da moléstia de Chagas. In: Cançado, J.R. (organ.)-Doença de Chagas. Imprensa Of.MG, 541-59, 1968.
- 55-GODOY, R.-Aspectos clínicos da moléstia de chagas. Medicina CARL (São Paulo), 2:99, 1962.
- 56-GODOY, R.; VIEIRA, C.-Effect of cholinergic drug on the esophagus of patients with Chagas' disease. Acta psysiol. lat. amer., 11:107, 1961.
- 57-GODOY, R.-Hipersensibilidade da musculatura brônquica à metacolina na forma crônica da moléstia de Chagas. Rev. goiana Med., 10:91, 1964.
- 58-JARDIM, E.-Sudorese em pacientes com moléstia de Chagas crônica. Arq. Neuro-Psiquiatria, 25:214-20, 1967.
- 59-KOEBERLE, F.-Bronquiectasia chagásica. Anais do Congresso Internacional sobre a doença de Chagas. Rio de Janeiro. 2:683, 1961.
- 60-KOEBERLE, F.-Neurogene bronchiktasien. Vert. Dtsch. Ges. Path., 44:139, 1960.
- 61-KOEBERLE, F.-Patogenia da moléstia de Chagas. Rev. Goiana Med., 3:155, 1957.
- 62-KOEBERLE, F.-Patologia y anatomia patológica de la Enfermedad de Chagas. Bol. Ofic. Sanit. panamer., 51:643, 1961.
- 63-KOEBERLE, F.; NADOR, E.-Etiologia e patogenia do megaesôfago no Brasil. Rev. Paulista de Med., 47:661, 1955.
- 64-MANÇO, J.C.; TERRA Fo., J.-Comprometimento das vias aéreas na forma crônica da doença de Chagas. Jornal de Pneumologia, 10(4):243-47, 1984.
- 65-MANÇO, J.M.; GODOY, R.A.; GALLO Jr., L.; AMORIM, D.S. -Resposta ventilatória à metacolina na forma crônica da doença de Chagas. Resultados preliminares de estudo espirográfico. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 4:175-78, 1967.
- 66-PRATA, A.-Possibilidade de controle da doença de Chagas. J.B.M., 50(3):84-5, 1986.
- 67-TERRA Fo., J.; GALLO Jr., L.; MACIEL, B.C.; MARIN NETO, J.A.; MANÇO, J.C.-Estudo funcional das vias aéreas na forma crônica da doença de Chagas. Jornal de Pneumologia, 12(2):91-100, 1986.
- 68-VIEIRA, C.B.-Hipersudação provocada pela pilocarpina na moléstia de Chagas crônica. Hospital (Rio), 44:57-67, 1963.

69-VIEIRA,C.B.;GODOY,R.A.-Resposta motora do esôfago não ectásico a agentes colinérgicos na moléstia de Chagas. Rev. Goiana Med. 9:21-28, 1963.

70-VIEIRA,C.B.;GODOY,R.A.-Hiper-reatividade da musculatura gástrica à metacolina na moléstia de Chagas crônica. O Hospital (Rio), 65:363, 1964.

71-VIEIRA,C.B.;GODOY,R.A.;CARRIL,C.F.-Hiper-reatividade motora a agentes colinérgicos no megacolon chagásico. XIII Congresso Brasileiro de Gastroenterologia-Recife,1961.

#### 4.5.INTOXICAÇÃO POR PARAQUAT - TRATAMENTO

**Introdução:** Sintetizado em 1932, com o nome de *Metil Violeta*, e usado por vários anos como indicador para as reações de óxido-redução, o *paraquat* é o nome comercial do *dicloro 1,1'- dimetil - 4,4'- dipiridilium*, um potente *herbicida* para gramíneas desenvolvido pela Imperial Chemical Industries Ltd. (ICI), sua fórmula estrutural é a seguinte (75,85) (figura 38):

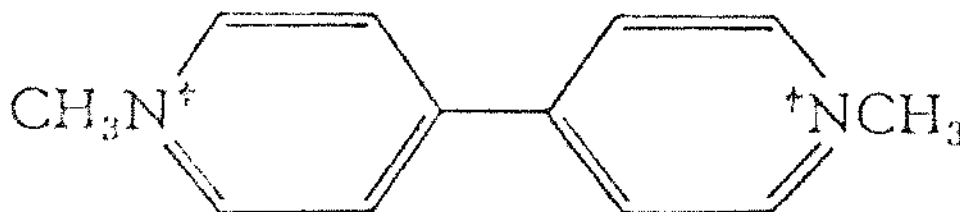


Fig.38:Fórmula estrutural do DICLORO 1,1'-DIMETIL-4,4'-DIPYRIDILUM, O PARAQUAT.

Altamente hidrossolúvel, inativado em contato com o solo argiloso, o *paraquat* apresenta DL50 de 120 mg/kg em ratos, sendo a dose letal 50% estimada para o homem adulto entre 3 e 5g e a dose letal mínima de 10 ml da solução a 20% (2g), por via oral. Esta droga ganhou, nas últimas décadas, invejável reputação como veneno humano (98).

Sua absorção por via digestiva é rápida e incompleta, sendo absorvida entre 5 e 10% da quantidade ingerida (75,85); em ratos, 99% do *paraquat* administrado por via orogástrica é eliminado em 03 dias, 06% pela urina, 30% pelas fezes em forma degradada e o restante (63%)



inalterado pelas fezes (75).

O pico sanguíneo em seres humanos ocorre em até 02 horas após a ingestão de uma dose única; a partir daí, sua concentração plasmática cai rapidamente, sendo a droga captada pelos tecidos e excretada pelos rins (75,82,98,99,104,113,115).

O efeito fitotóxico tem sido atribuído a peroxidação de lipídes da membrana celular após transformação da molécula de oxigênio em radicais superóxido e peróxido de hidrogênio (72,85,105,109,114,117). O mecanismo da toxicidade em seres humanos é provavelmente similar, com depressão da enzima superóxido desmutase, que converte, naturalmente, o superóxido a oxigênio (77,85,95,105), figura 39.

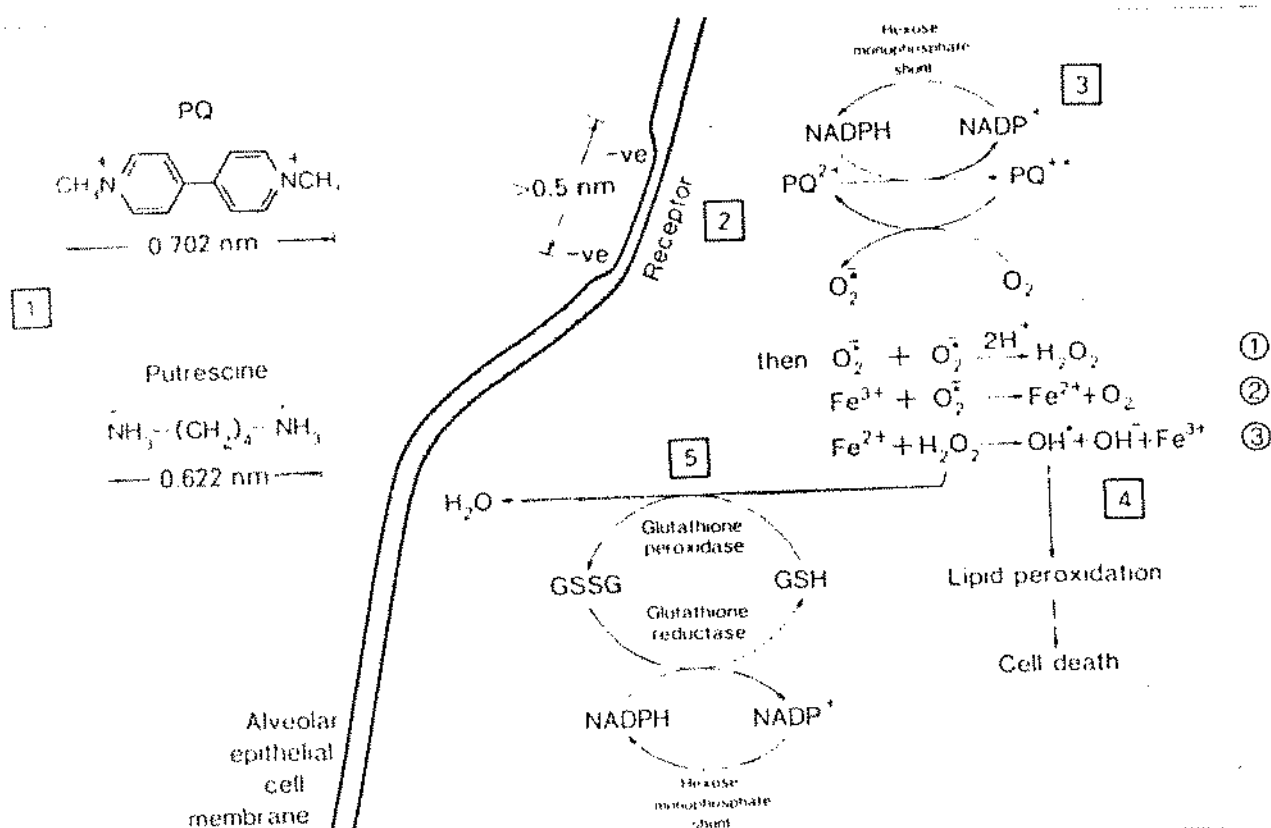


Fig.39:Mecanismo de toxicidade do paraquat.(reproduzido de Smith.L.L.-Human Toxicol, 6:31-36, 1987).

Foi postulado que o *paraquat* estimula a produção de superóxidos pelos neutrófilos e também através do ácido aracdônico após a lesão da membrana celular (72).

O pulmão é o principal órgão alvo para a toxicidade do *paraquat*. Os pneumócitos I e II, que formam o epitélio alveolar, acumulam seletivamente, *paraquat*; esta captação, que é tempo e energia dependente, parece resultar da semelhança entre a molécula do *paraquat* e *diaminas* e *poliaminas* endógenas, como a *putrecina* e a *espermidina*, respectivamente (77,95,105) (figura 39).

Quando ingerido, o *paraquat* provoca queimaduras nos lábios, língua, faringe, esôfago e estômago; as queimaduras, inicialmente, se manifestam ao exame por hiperemia, dor a deglutição, disfagia, vômito, sensação de queimação retroesternal e epigástrica, dores abdominais. As lesões de lábio, boca, faringe e estômago tornam-se mais acentuadas, por vezes, com placas amarelo-esbranquiçada ao exame (73,84,90,94,102). Há comprometimento hepático, com hepatite tóxica, que ao exame microscópico apresenta-se com colestase, lesões centrolobulares, necrose hepatocíticas focais (36), que são responsáveis por icterícia, com predomínio de bilirrubina direta e aumento da fosfatase alcalina; a icterícia, porém, regride após alguns dias de duração, não sendo insuficiência hepática a responsável pelo óbito (78,95,106,107,118).

Há comprometimento renal, com aumento de uréia e creatinina, tornando-se necessário, não raro, submeter o paciente a diálise, (95,99,104,113,118); a insuficiência renal não costuma, porém, ser a causa da morte. Algumas preparações do *herbicida* podem provocar metahemoglobinemia (91,96,112,119). O comprometimento pulmonar, que começa a se manifestar, usualmente, de 2 a 10 dias após a ingestão é

progressivo e responsável pela maioria dos casos fatais (73,93,95, 97,101,103,111,117,118).

A ingestão de grande quantidade de paraquat pode ocasionar a morte, dentro das primeiras 24, 48 ou 72 horas, algumas vezes entre 6 e 12 horas, por falência de múltiplos órgãos nos intoxicados que apresentam choque e edema agudo de pulmão (89,110).

**Prognóstico e evolução:** A determinação da concentração plasmática inicial de paraquat em 71 pacientes, a determinação da concentração plasmática seriada durante as 35 primeiras horas após a ingestão e o tempo entre a ingestão e a coleta das amostras relacionadas com a evolução levou Proudfoot, em 1979 (98), a estabelecer curvas que expressão a relação entre a concentração plasmática, o tempo de ingestão e a ocorrência do óbito.

Os dados de Proudfoot, foram por nós colocados em gráfico (figura 41), enquanto a figura 40 (82), estabelece a relação entre a concentração plasmática, na ordenada, em ug/ml, o tempo após a ingestão, na abcissa, e a probabilidade de sobrevivência.

As intoxicações pelo paraquat tem se tornado frequentes, com uma mortalidade muito alta, principalmente nos casos de tentativa de suicídio ou nos casos em que o produto ingerido está em concentrações altas (20%), como é o caso do Gramoxone (72,73,89,90,95,101).

A influência nos níveis plasmáticos, que podem ser determinados por vários métodos (82,86,109) relacionados ao tempo após a ingestão e a evolução, é hoje bem estabelecida. Níveis muito altos ocasionam a morte, por falência de múltiplos órgãos; com níveis baixos, o paciente sobrevive; com níveis intermediários a morte é frequente (82,89,98,104,110).

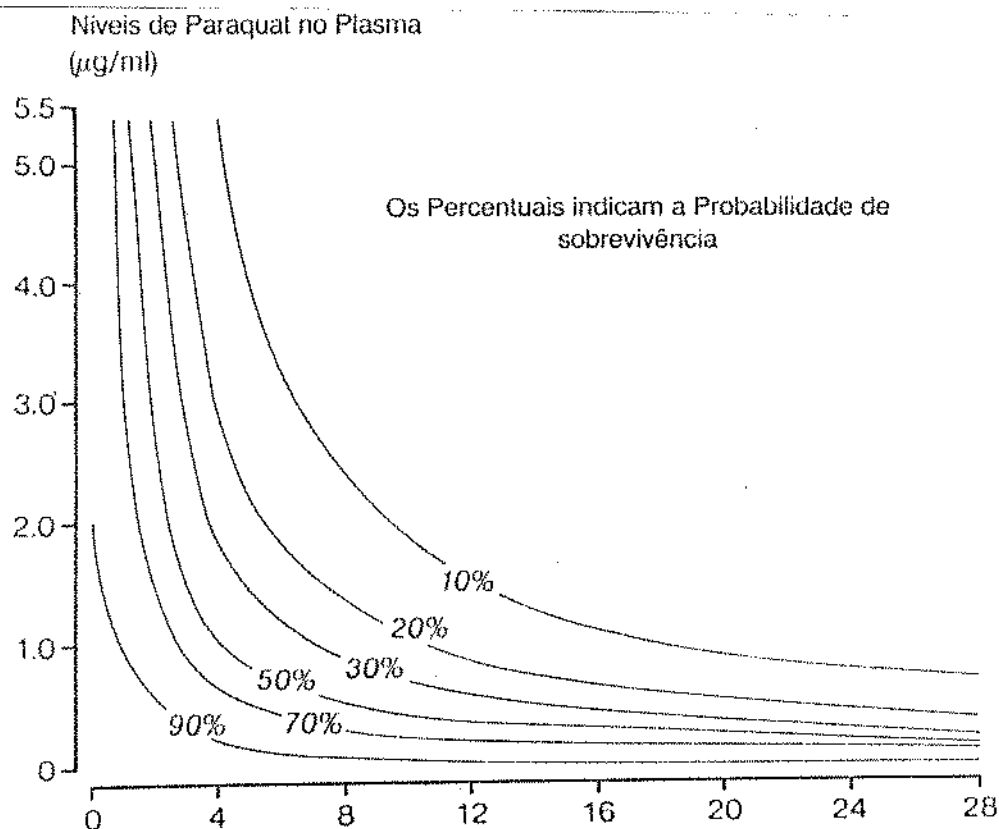


Fig.40:Curvas mostrando a relação entre as concentrações plasmáticas de paraquat em ug/ml, o tempo após a ingestão e a probabilidade de sobrevivência. Hart,T.B.;Nevitt,A.;Whitehead,A., Lancet, 2:122-23, 1984.

**Considerações sobre o tratamento:** As intoxicações por paraquat permanece um assunto emotivo, principalmente pela falta de um tratamento cuja efetividade seja provada (97). Várias terapêuticas têm sido tentadas (72,76,80,97,100,109,114). No tratamento da intoxicação pelo paraquat, quando ingerido, são utilizadas as medidas que visam a diminuir a absorção: lavagem gástrica, carvão ativado, terra de Fuller, laxantes salinos ou osmóticos. No entanto, deve-se levar em consideração que absorção do paraquat, embora incompleta, é rápida e portanto, que a efetividade destas medidas é limitada e depende da precocidade.

O paraquat é excretado pelo rim e a insuficiência renal leva à manutenção dos níveis teciduais e maior captação pelo pulmão (75,113). Como a via urinária é responsável, em grande parte, pela eliminação do paraquat absorvido na fase inicial da intoxicação, é necessário manter

um aporte hidroeletrólítico suficiente para manutenção de uma boa diurese, cerca de 2 litros por dia ou mais (104,113).

Como a ingestão de quantidades maiores que 20ml da solução a 20% (mais de 4g) ocasiona a morte da grande maioria dos pacientes não tratados (73,79,89,101,104,114), várias medidas terapêuticas têm sido tentadas no sentido de aumentar a eliminação deste tóxico ou influir na fisiopatologia da intoxicação.

**Hemoperfusão, Hemodiálise e Diálise Peritoneal:** A hemoperfusão com filtros de carvão ativado tem sido largamente utilizada na tentativa de melhorar o prognóstico (80,87,93,116).

Existem trabalhos experimentais que mostram que a hemoperfusão, quando efetuadas no período de 3 a 12 horas, após a administração de um DL50 por quilograma em cães, diminui significativamente a mortalidade (79,116).

A hemoperfusão precoce em cães pode retirar até 25% do *paraquat* (79); porém, analisando 42 casos, 35 da literatura e 7 próprios, o grupo de autores (80) conclui que uma ou repetidas hemoperfusões não alteram a evolução em relação ao prognóstico previsto através dos níveis plasmáticos. Este método não tem se mostrado eficaz para diminuir a mortalidade no homem, talvez porque a ingestão é, frequentemente, de múltiplos da DL50 e a hemoperfusão iniciada mais tarde (95,110). O cálculo da quantidade de *paraquat* removido pela hemoperfusão em casos clínicos de intoxicação tem mostrado ser esse método ineficaz na prevenção do óbito (89). Vários autores questionam ou não acreditam na eficácia da hemoperfusão no tratamento da intoxicação pelo *paraquat* (80,89,95,110,116). Nenhum método proposto para aumentar a eliminação do *paraquat* como a diálise peritoneal, a

hemodiálise e a hemoperfusão tem se mostrado realmente eficaz (95).

A diálise peritoneal não contribui para aumentar significativamente a eliminação do paraquat. Sua indicação permanece como uma das alternativas terapêuticas possíveis no tratamento da insuficiência renal que pode ocorrer nesta intoxicação (72,95,113).

Ciclofosfamida e corticoesteróides: Os corticoesteróides diminuem a formação de íons superóxidos na cascata do ácido aracdônico, provavelmente inibindo a quebra de fosfolípedes da membrana celular por fosforipase (72). Em uma série de 72 pacientes, dos quais submetidos a dosagens sanguíneas do paraquat, o autor conclui ser efetiva a associação de *ciclofosfamida* com *corticoesteróides*.

A *ciclofosfamida* foi por nós usada em doses diárias do seguinte modo: 1000 mg no primeiro dia (em torno de 15 mg/kg), 600 mg no segundo dia (em torno de 10 mg/kg), 450 mg no terceiro dia (em torno de 7.5 mg/kg), a seguir 5 mg/kg por dia até a dose total de 4g ou o aparecimento de leucopenia (leucócitos  $\leq$  ou  $<$  3.500/mm<sup>3</sup>). Os *corticoesteróides*, foram usados do seguinte modo: Uma dose inicial de Sollumedrol de 25 mg/kg endovenosamente, seguido por doses diárias de *dexametazona* 100 mg/dia durante quatro dias e depois *dexametazona* 8 mg três vezes ao dia, durante dez dias. Utilizamos em nossos pacientes doses maiores de *ciclofosfamida* e *corticoesteróide* que as referidas na literatura (72,92,93,108).

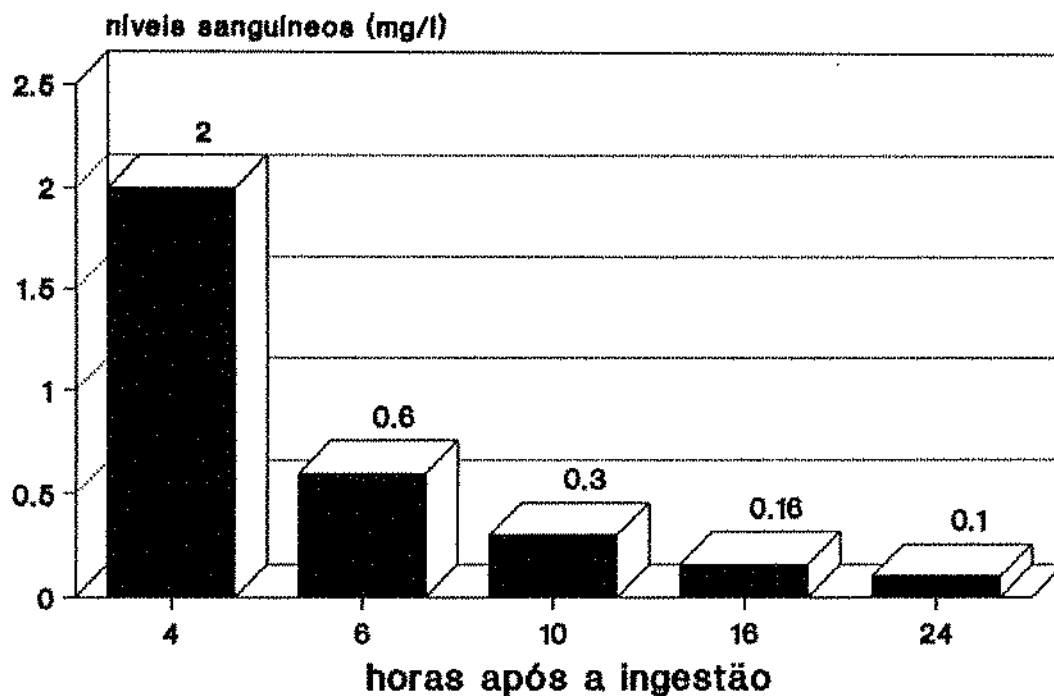


Fig.41:Níveis sanguíneos de paraquat, horas após a ingestão e chance de sobrevivência. Proudfoot, Lancet, 18:330-33, 1979

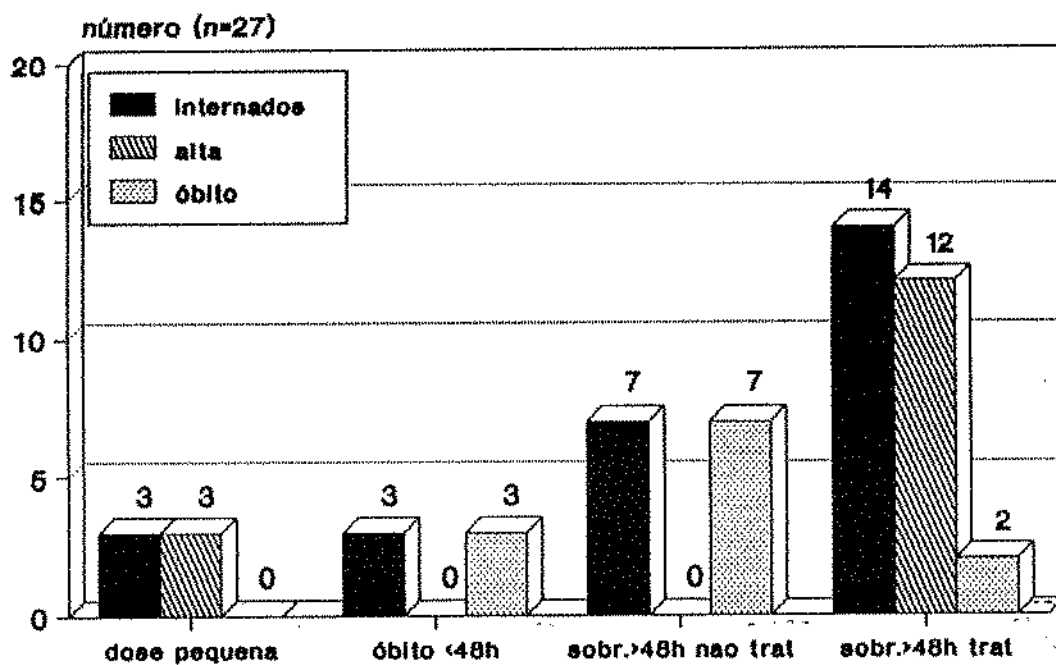


Fig.42:Distribuição dos intoxicados por paraquat, segundo tratamento e evolução. Enf. de emerg. Jan. 1971-dez. 1993.

Entendendo que o *paraquat* estimularia a formação de superóxidos pelos neutrófilos, após lesão da membrana através da cascata do ácido araquidônico e que haveria participação dos neutrófilos e macrófagos na formação de radicais livres, foi tentado o tratamento com *ciclofosfamida* e *corticoesteróides* no sentido de diminuir o afluxo e a participação destas células na fisiopatologia da intoxicação (72). Os *corticoesteróides* diminuem a formação de íons superóxidos na cascata do ácido araquidônico, provavelmente inibindo a quebra de fosfolípedes da membrana celular por fosforipase (72). Em uma série de 72 pacientes, dos quais 25 submetidos a dosagens sanguíneas do *paraquat*, o autor conclui ser efetiva a associação de *ciclofosfamida* com *corticoesteróides*. A *ciclofosfamida* foi usada na dosagem de 5mg/kg/dia durante duas semanas até o máximo de 4g. O *corticoesteróide* usado foi a *dexametazona* 8mg três vezes ao dia durante duas semanas. A efetividade da terapêutica com *ciclofosfamida* e *dexametazona* tem sido questionada ou contestada (92,93,103).



**Casuística:** Foram internados de janeiro de 1980 a novembro de 1993, na Enfermaria de Emergência, 27 pacientes (tabela 36).

Tab. 36: Distribuição dos intoxicados por paraquat, segundo data, idade, tempo entre a exposição e o atendimento, quantidade ingerida, tratamento e evolução. Enf. de Emergência jan. 1980 - dez. 1993.

| No | DATA     | IDADE | TEMPO | QUANTIDADE(ml) | TRATAMENTO | EVOLUÇÃO |
|----|----------|-------|-------|----------------|------------|----------|
| 1  | 26/02/80 | 43    | 4d    | 12             | NÃO        | ALTA     |
| 2  | 26/02/80 | 45    | 4d    | 12             | NÃO        | ALTA     |
| 3  | 30/03/84 | 17    | 1d    | 14             | NÃO        | ALTA     |
| 4  | 26/06/84 | 28    | 12d   | 40             | NÃO        | ÓBITO    |
| 5  | 21/08/84 | 30    |       | 60             | NÃO        | ÓBITO    |
| 6  | 10/12/84 | 26    | 9d    | ---            | NÃO        | ÓBITO    |
| 7  | 18/08/85 | 18    | 1d    | 20             | NÃO        | ÓBITO    |
| 8  | 20/11/85 | 35    | 9d    | 65             | NÃO        | ÓBITO    |
| 9  | 10/08/86 | 56    | 6d    | 200            | NÃO        | ÓBITO    |
| 10 | 20/02/87 | 32    | 8h    | 300            | NÃO        | ÓBITO    |
| 11 | 10/12/88 | 32    |       | 30             | SIM        | ALTA     |
| 12 | 30/12/88 | 15    |       | 50             | SIM        | ALTA     |
| 13 | 25/11/89 | 24    | 3:20  | 60             | SIM        | ALTA     |
| 14 | 29/12/89 | 25    | 14d   | 40             | NÃO        | ÓBITO    |
| 15 | 27/05/91 | 18    | 3h    | 75             | SIM        | ALTA     |
| 16 | 28/05/91 | 20    | 30m   | 65             | SIM        | ALTA     |
| 17 | 28/05/92 | 21    | -11   | 35             | SIM        | ALTA     |
| 18 | 22/08/92 | 16    | -3h   | 50             | SIM        | ALTA     |
| 19 | 30/12/92 | 44    | 56h   | 45             | SIM        | ALTA     |
| 20 | 23/04/93 | 45    | 10d   | 100            | NÃO        | ÓBITO    |
| 21 | 25/05/93 | 20    | 3h    | 75             | SIM        | ALTA     |
| 22 | 29/05/93 | 21    | 3d    | 80             | SIM        | ÓBITO    |
| 23 | 07/06/93 | 26    | 9h    | 55             | SIM        | ALTA     |
| 24 | 24/06/93 | 48    | 4h    | 200            | NÃO        | ÓBITO    |
| 25 | 13/09/93 | 25    | 10h   | 90             | SIM        | ALTA     |
| 26 | 01/11/93 | 19    | 4h    | 250            | SIM        | ÓBITO    |
| 27 | 03/12/93 | 24    | 37h   | 45             | SIM        | ALTA     |

Nos três primeiros pacientes, de número 1,2 e 3 as intoxicações foram ocupacionais, com o produto diluído, em pequena quantidade, e o teste do *ditionito* urinário negativo. Entendemos que estes três casos, que não apresentaram nenhuma outra manifestação clínica além de discreta ou moderada sensação de queimação na boca e faringe e glossite leve, não devem ser considerados para avaliação da eficácia terapêutica, como tem sido feito em outros trabalhos (89,99,101). Três casos, os de número 10,24 e 26 ingeriram grande quantidade e morreram em menos de 72 horas por falência de múltiplos órgãos. Dos vinte

restantes, sete não foram tratados e faleceram; os outros treze foram tratados, sendo que onze sobreviveram e dois faleceram.

O paciente de número 24 da tabela 36 foi tratado e faleceu; ingeriu, segundo a história, aproximadamente 80ml da solução a 20%, tendo chegado ao nosso serviço três dias após a ingestão, com a história de haver vomitado e aspirado durante a lavagem gástrica, sendo que logo após a aspiração, tornou-se dispneico e desenvolveu insuficiência respiratória. O Raio-X de entrada mostra no velamento difuso, acentuado e homogêneo, em ambos os campos pulmonares. A pneumopatia, de entrada, foi entendida como sendo um quadro de Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (SARA), consequente da aspiração maciça e tratada como tal; foi necessário, nos primeiros dois dias, para manutenção do pO<sub>2</sub> arterial entre 50 e 60 mmHg, manter o paciente em respiração controlada, com respirador a volume, com FiO<sub>2</sub> de 0.9 a 1.0, além de PEEP (pressão expiratória final) entre 8 e 12 mmHg. O quadro de insuficiência respiratória, assim como o aspecto radiológico pulmonar apresentaram melhora acentuada; no quarto dia, o paciente mantinha-se com FiO<sub>2</sub> de 0.3. A partir do quarto dia, a insuficiência respiratória e o aspecto radiológico pulmonar pioraram lenta e progressivamente e o óbito ocorreu no décimo primeiro dia. Em nossa interpretação, a pneumopatia por aspiração que ocorreu no início e fez com que o paciente fosse submetido a oxigenioterapia em altas concentrações por longo tempo, contribuiu decisivamente para o comprometimento pulmonar provocado pelo paraquat, que ocorreu na segunda fase.

A ciclofosfamida foi por nós usada em doses diárias do seguinte modo: 1000 mg no primeiro dia (em torno de 15 mg/kg), 600 mg no segundo dia (em torno de 10 mg/kg), 450 mg no terceiro dia (em torno

de 7.5 mg/kg), a seguir 5 mg/kg por dia até a dose total de 4g ou o aparecimento de leucopenia (leucócitos = ou < 3.500/mm<sup>3</sup>). Os corticoesteróides, foram usados do seguinte modo: Uma dose inicial de *sollumedrol* de 25mg/kg endovenosamente, seguido por doses diárias de *dexametazona* 100 mg/dia durante quatro dias e depois *dexametazona* 8 mg três vezes ao dia, durante dez dias. Utilizamos em nossos pacientes doses maiores de *ciclofosfamida* e *corticoesteróide* que as referidas na literatura (72,92,108).

## Referências Bibliográficas

- 72-ADDD,E.;POON-KING,T.-Leucocyte suppression in treatment of 72 patients with paraquat poisoning. *Lancet*, 1:1117-20, 1986.
- 73-BULLIVANT,C.M.-Accidental poisoning by paraquat:report of two cases in man. *Br. J. Med.*, 23:1272-73, 1966.
- 74-CHESTER,G.;WOOLLEN,B.H.-Studies of the occupational exposure of Malaysian plantation workers to paraquat. *Br. J. Ind. Med.*, 38:23-33, 1981.
- 75-DANIEL,J.W.;GAGE,J.C.-Absorption and excretion of diquat and paraquat in rats. *Br. J. Ind. Med.*, 23:133-36, 1966.
- 76-FLOERSHEIM,G.L.-Influence of ethanol on toxicity of paraquat and amanita phalloides. *Lancet*, 337:39, 1992.
- 77-GORDONSMITH,R.H.;BROOKE-TAYLOR,S.;SMITH,L.L.;COHEN,G.M.-Structural requirements of compounds to inhibit pulmonary diamine accumulation. *Biochem Pharmacol*, 32:3701-09, 1983.
- 78-GOSSELIN,R.E.;SMITH,R.P.;HODGE,H.C.;BRADDOCK,J.E.-Paraquat. In: *Clinical Toxicology of Commercial Products*. 5a. Edição. New York, Williams & Wilkins, p. III-328-36, 1984.
- 79-HAMAGUCHI,T.;GOTO,K.;FUGIWARA,M.;OKADA,H.;ARAKAWA,S.;MASTUMOTO,D.;HAMPSON,E.C.;EFFENEY,D.J.;POND,S.M.- Efficacy of single or repeated hemoperfusion in a canine model of paraquat poisoning. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 254(ISS 2):732-40, 1990.
- 80-HAMPSON,E.C.;POND,S.M.-Failure of haemoperfusion and haemodialysis to prevent death in paraquat poisoning. A retrospective review of 42 patients. *Med. Toxicol. Adverse. Drug. Exp*, 3(ISS 3):64-71, 1988.
- 81-HART,B.-Non-fatal lung disease due to inhalation of nebulised paraquat. *Br. J. Med.*, :63-4, 1980.
- 82-HART,T.B.;NEVITT,A.;WHITEHEAD,A.-A new statistical approach to the prognostic significance of plasma paraquat concentrations. *Lancet* 2:122-23, 1984.
- 83-HOWARD,J.K.;SABAPATHY,N.N.;WHITEHEAD,P.A.-A study of the health of Malaysian plantation workers with particular reference to paraquat spraymen. *Br. J. Ind. Med.*, 38:110-16, 1981.
- 84-KAMIDONO,S.-4 cases of paraquat poisoning. *Hinyokika-kiyo*, 35(ISS 2):367-69, 1989.
- 85-LARINI,L.-Herbicidas. In: *LARINI,L.,Toxicologia I* 1a. edição. São Paulo, Manole p. 209-322, 1987.
- 86-LEVITT,T.-Radioimmunoassay for paraquat. *Lancet*, 2:358, 1977.

- 87-MAINI,R.;WINCHESTER,J.F.-Removal of paraquat from blood by haemoperfusion over sorbent material's. Br. J. Med., 111:281-82, 1975.
- 88-MARTIN,W.J.-Pulmonary toxicity induced by chemical agents. Eur. Respir. J., 3(ISS 3):375-76, 1990.
- 89-MASCIE-TAYLOR,B.H.; TROMPSON,J.; DAVISON,A.M.- Haemoperfusion ineffective for paraquat removal in life-threatening poisoning. Lancet, 2:1376-77, 1983.
- 90-NABUT,N.; SCHEEL,W.G.; PETITO,V.; TURINI,C.A.-Intoxicação por paraquat: Apresentação de 15 casos. Rev. da Soc. Bras. de Toxicologia,II (suplemento especial-VI congresso brasileiro de Toxicologia livro de resumos)- resumo 5.31., 1989.
- 91-NG,L.L.; NAIK,R.B.; POLAK,A.-Paraquat ingestion with methaemoglobinaemia treated with methylene blue. Br. J. Med., 284:1445-46, 1982.
- 92-NOGHE,S.; MUNNE,P.; CAMPANA,E.; BERTRAN,A.; REIG,R.; RODAMILANS,M.- Failure of a cyclophosphamide-dexamethasone combination in paraquat poisoning. Med. Clin. Barc., 93(ISS 2):61-3, 1989.
- 93-NOGUE-XARAU,S.;MARRUECOS-SANT,L.-Hemoperfusion in paraquat poisoning (letter). Rev. Clin. Esp., 183(ISS 9):504, 1988.
- 94-OKONEK,S.;BALDAMUS,C.A.;HOFMANN,A.-Survival despite potentially fatal plasma paraquat concentrations. Lancet, 2:589, 1980.
- 95-POND,S.M.-Paraquat and Diquat. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 4a. edição, International edition, Prentice-Hall International Inc., p. 713-19, 1990.
- 96-PROUDFOOT,A.T.-Methaemoglobinaemia due to monolinuron- not paraquat. Br. J. Med., 285-812, 1982.
- 97-PROUDFOOT,A.T.; PRESCOTT,L.F.; SIMPSON,D.; BUCKLEY,B.M.; VALE,J.A.- Radiotherapy for paraquat lung toxicity. Br. J. Med., 289:112, 1984.
- 98-PROUDFOOT,A.T.; STEWART,M.S.; LEVITT,T.; WIDDOP,B.- Paraquat poisoning: significance of plasma-paraquat concentrations. Lancet, 2:330-32, 1979.
- 99-PROUDFOOT,A.T.;PRESCOTT,L.F.;JARVIE,D.R.-Haemodialysis for paraquat poisoning. Human Toxicol, 6:69-74, 1987.
- 100-RAGOUCY-SENBLE,C.;PILEIRE,B.;DAIJARDIN,J.B.-Survival from severe paraquat intoxication in heavy drinkers. Lancet, 338:1461, 1991.
- 101-ROCHE,P.L.-Intoxication aigue par le paraquat expérience des centres anti-poisons français. Bulletin Medicine Legale, Toxicologie, 21(01):117-20, 1978.
- 102-ROSE,J.D.R.-Paraquat poisoning. Lancet, 2:924, 1980.

- 103-SAVY,F.P.; DUVAL,G.; HER,B.; CANU,P.; FINTELZ,P.- Failure of chemotherapy and radiotherapy in pulmonary fibrosis caused by paraquat. Ann. Fr. Anesth. Reanim, 7(ISS 2):159-61, 1988.
- 104-SAWADA,Y.; YAMAMOTO,I.; HIROKANE,T.; NAGAI,Y.; SATOH,Y.; UYAMA,M.-Severity index of paraquat poisoning. Lancet, 1:1333, 1988.
- 105-SMITH,L.L.Z.-Mechanism of paraquat toxicity in the lung and its relevance to treatment. Human Toxicol, 6:31-36, 1987.
- 106-TAKEGOSHI,K.;NAKANUMA,Y.;OHTA,M.;THOYAMA,T.;OKUDA,K.;KONO,N.-Light and Electron Microscopic Study of the Liver in paraquat Poisoning. Liver, 8(6):330-36, 1988.
- 107-TALBOT,A.R.;BARNES,M.R.-Radiotherapy for the Treatment of Pulmonary Complications of paraquat Poisoning. Human Toxicology, 7(4):325-32, 1988.
- 108-The Lancet,-Cyclophosphamide for paraquat poisoning. (Editorial), Lancet, 2:375-76, 1986
- 109-TOMITA,M.;SUZUKI,K.;SHIMOSATO,K.;KOHAMA,A.;IJIRI,I.- An enzyme-linked immunosorbent assay for plasma- paraquat levels of poisoned patients. Forensic-Sci- Int, 37(ISS 1):11-18, 1988.
- 110-VAN DE VYVER,F.L.;VAN DE SANDE,J.;VERPOOTEN,G.A.; DEBROE,M.E.;VAN DEN HEEDDE,M.;HEYNDRIKX,A.-Haemoperfusion ineffective for paraquat removal in life-threatening poisoning. Lancet, 1:173, 1983.
- 111-WAIGHT,J.J.J.- Fatal percutaneous paraquat poisoning. J.A.M.A., 242:472, 1979.
- 112-WATSON,I.D.;STEWART,M.J.;MALTIER,R.-New blue paraquat. Br. J. Med., 205:1358-59, 1982.
- 113-WEBB,D.D.;DAVIES,C.G.-Paraquat poisoning and kidney function tests. Lancet, 1:1424, 1981.
- 114-WEBB,D.D.;WILLIAMS,M.V.;DAVIES,B.H.;JAMES,K.W.- Resolution after radiotherapy of severe pulmonary damage due to paraquat poisoning. Br. J. Med., 208:1259-60, 1984.
- 115-WILLIAMS,P.S.;HENDY,M.S.;ACKRILL,P.-Early management of paraquat poisoning. Lancet, 1:627, 1984.
- 116-WINCHESTER,J.F.;GELFAND,M.C.;SCHREINER,G.E.- Haemoperfusion for paraquat poisoning. Lancet, 1:277, 1983.
- 117-WYATT,I.; DOSS,A.W.; ZAVALA,D.C.; SMITH,L.L.- Intrabronchial instillation of paraquat in rats:lung morphology and retention study. Br. J. Ind. Med., 30:42-48, 1981.

- 118-YAMASHITA,J.-Clinical studies on paraquat poisoning; prognosis and severity index of paraquat poisoning using the urine levels.Nippon-Hinyokika-Gakkai-Zasshi, 80(ISS 6):875-83, 1989.
- 119-YARDLEY-JONES,A.-Paraquat ingestion with methaemoglobinaemia treated with methylene blue. Br. J. Med., 285:735, 1982

#### 4.6. PARAQUAT - INTOXICAÇÃO ATRAVÉS DA PELE - UM CASO

J.R.V.- masculino, 25 anos, branco, casado, natural de Pedreira, procedente de Registro-SP.

O paciente entrada na Enfermaria de Emergência às 12:00 horas do dia 19/12/84, com história de haver se acidentado há 09 dias, quando pulverizava, com *Gramoxone*, uma plantação de maracujá.

Utilizava, nesta pulverização, uma bomba costal cujo bico entupiu; na tentativa de desentupi-lo, continuou bombando; com isto, a mangueira estourou e lhe deu um banho do produto, principalmente no rosto, pescoço, tórax e partes proximais dos membros superiores. Referia não haver engulido a solução durante o acidente. Referia também não ter se lavado, adequadamente, logo após o acidente, enxugando-se como pôde e continuando com seu trabalho, pois queria terminá-lo.

No dia seguinte, a pele da região acometida, estava vermelha, quente e queimava, sendo internado no hospital de Registro-SP. Durante a internação manteve-se com manchas vermelhas no rosto, pescoço, peito, braço e antebraço, com formação de bolhas e dor em queimação; sete dias após a exposição ao veneno, apresentou epistaxe.

O paciente é tabagista de um maço por dia há 17 anos e etilista de 01 a 02 doses de aguardente por dia há uns 04 anos, afirmou que havia começado a trabalhar na pulverização uma semana antes do acidente.

O paciente é loiro e refere que estava um pouco queimado pelo sol, na ocasião.

Durante os primeiros dias de internação notou que a urina estava escura, cor de coca-cola.



Permaneceu internado por 07 dias, sendo então transferido para nosso hospital.

Nos últimos 03 dias em que se encontrava internado em Registro, começou a apresentar cansaço fácil e falta de ar, e notou que a cor dos olhos e da pele estava amarelada.

Ao exame físico apresentava-se eutrófico, ativo, icterico (++), cianótico (+), com lesões eritemato-crostosas na face, pavilhões auditivos, pescoço, região superior do tórax, braços, antebraços, mãos e axilas, (figura 43). Frequência cardíaca 120 bpm, frequência respiratória 52 rpm, pressão arterial 150/100 mmHg, temperatura 37.3oC.

Hemograma:

Leucócitos 6.700/mm3

Bastonetes 11,0%

Segmentados 62,0%

Linfócitos 22%

Monócitos 5%

Hemácias 4.300.000/mm3

Hematócritos 41%

Hemoglobina 14%

Bilirrubina direta -6,3 mg%

Bilirrubina indireta 0,9 mg%

TGO 111,0 URF/ml

TGP 58,0 URF/ml

Fosfatase Alcalina 1230 ud.

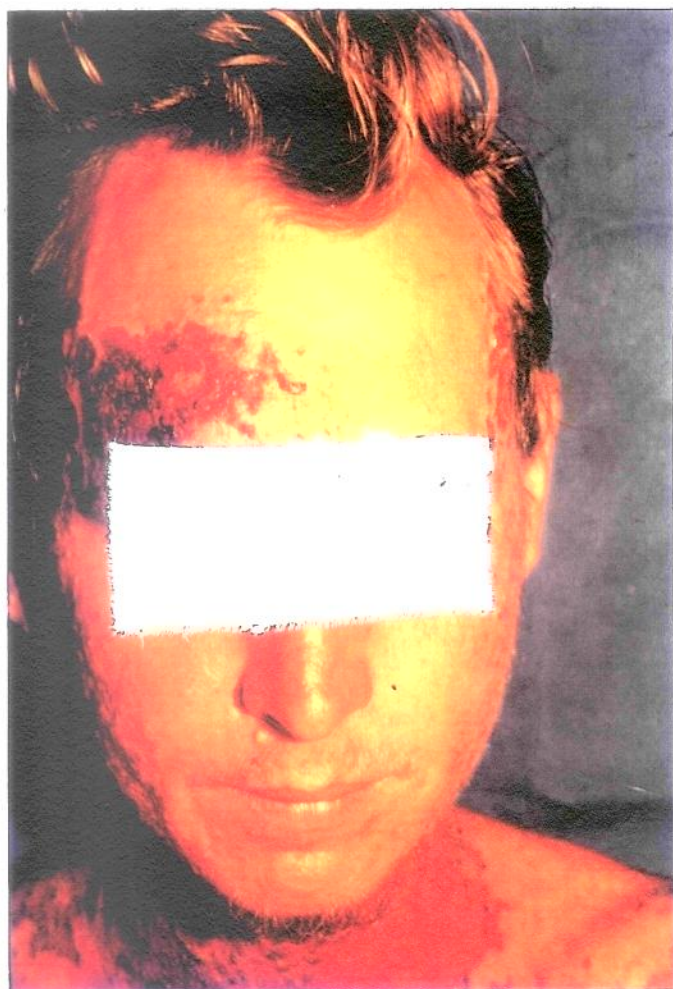


Fig.43: Paciente J.R.V.- Enf. de Emergência dez. 1984.

Tab.37:Distribuição dos exames laboratoriais do paciente J.R.V.,segundo data.Enf.de Emergência dez.84.

| DIA              | 19   | 20    | 21<br>9:00 | 21<br>22:00 | NORMAL          |
|------------------|------|-------|------------|-------------|-----------------|
| pH               |      | 7.41  | 7.46       | 7.47        | 7.35 - 7.45     |
| pO <sub>2</sub>  | 40.1 | 35.0  | 49         | 42          | 83 - 108 mmHg   |
| pCO <sub>2</sub> | 24.1 | 22.0  | 25.0       | 30.0        | 35 - 45 mmHg    |
| TCO <sub>2</sub> |      | 13.5  | 17.5       | 22.0        | 18 - 23 mmol/l  |
| HCO <sub>3</sub> |      | 13.0  | 17.0       | 21.5        | 19 - 24 mmol/l  |
| BE               |      | -10.5 | -5.0       | -1.0        | -2 - +3 mmol/l  |
| UREIA            |      | 203   | 161        | 100         | 15 - 45 mg%     |
| CREATININA       | 5.3  | 3.8   | 2.2        |             | 0.7 - 1.9 mg%   |
| SÓDIO            | 135  | 146   | 144        |             | 135 - 148 mEq/l |
| POTÁSSIO         | 3.6  | 3.8   | 4.1        |             | 3.5 - 5.3 mEq/l |

Tratado sintomaticamente sem a ministração de oxigênio permaneceu consciente, com boa diurese, vindo a falecer de insuficiência respiratória aos 40 minutos da manhã de 21/12/84.

A anotação do plantão daquela madrugada, feita aos 40 minutos, é a seguinte: "o paciente apresentou-se intensamente dispneico, febril (39°C) e ansioso. Optamos por diminuir a temperatura, o que nos deu um resultado satisfatório, com diminuição passageira da dispnéia; a seguir, observamos aumento de ansiedade de dispnéia e desespero crescente. Foi feito 2ml de *dolantina* diluída (1 ampola em 10 ml de soro fisiológico) com pouca sedação. O paciente desenvolveu cianose periférica intensa, e continuou dispneico. Foi feito o restante da *dolantina* por via endovenosa, o que o sedou por ocasião da aplicação (23:30h). A partir daí, não mais contactuou, permanecendo sedado. Às 0:40 horas, fez parada cardiorrespiratória.

No exame radiológico de entrada, mostra imagens reticomicronodulares difusas por todos os campos pulmonares com a evolução as imagens nodulares tornaram-se maiores apresentando regiões com confluência e velamento difuso.

**Comentários:** A pele humana oferece razoável proteção aos trabalhadores que utilizam o *paraquat* como herbicida, sendo relativamente segura a exposição ocupacional a este produto (81,83,101). Entretanto, contatos repetidos ou contínuos com a pele podem levar a absorção transdérmica para a corrente sanguínea se a integridade da camada córnea tenha sido quebrada (95,111,117).

As exposições podem levar a lesões do aparelho respiratório da mucosa nasal, lesões oculares e cutâneas, sendo que vários casos de óbito são relatados, na literatura, por exposição cutânea (95,

102,111).

No presente caso, com a ruptura da mangueira do pulverizador costal, o paciente teve o rosto e a parte superior do corpo atingidos pela solução de pulverização, mas não se lavou (como seria obrigatório), pois desejava terminar seu trabalho; simplesmente se enxugou e continuou trabalhando. A ocorrência de epistaxe durante a evolução indica que houve comprometimento da mucosa nasal; Como pode ser visto na figura 43, as lesões de pele foram intensas. É possível que, por ser o paciente de pele clara e estar trabalhando ao sol há poucos dias, a exposição aos raios solares tenha tornado sua pele mais vulnerável e isto tenha aumentado a absorção. Não foi tentado nenhum tratamento específico, pois recebemos o paciente no nono dia de evolução com lesões pulmonares avançadas e insuficiência respiratória.

A insuficiência renal, como pode ser visto pelos valores da uréia e creatinina, regrediu durante os dias que permaneceu em nosso hospital, como costuma ocorrer, na maioria dos pacientes, enquanto a insuficiência respiratória, progrediu ocasionando o óbito.

Julgamos conveniente apresentar este caso, pois as intoxicações de paraquat através da pele, com óbito, são ocorrências raras.

#### 4.7. INTOXICAÇÃO POR LÍTIO - UM CASO

D.A.C.S., feminino, 44 anos, branca, casada, professora, procedente de Taubaté-SP.

A paciente deu entrada no Pronto-Socorro às 20:00 horas do dia 13/03/90, com história de estar em tratamento psiquiátrico há 06 meses, usando *Carbolítio* 1800 mg/dia e *Lindionil*, por apresentar comportamento e humor hipomaniacos. Apresentou mudança de comportamento há aproximadamente 15 dias, tornando-se calada, sem expressão facial; por vezes permanecia longo tempo assistindo a televisão com os olhos "vidrados" no aparelho.

Há 04 dias começou a apresentar leve tremores dos membros acompanhados de agitação psicomotora, sendo que, às vezes, rezava e falava coisas incompreensíveis, "atropelando" uma reza com outra.

Com este quadro foi levada a um neurologista, a seu psiquiatra e, a pedido deles, realizou exames laboratoriais cujos resultados são os seguintes:

Glicemia=126 mg% (70 - 110 mg%)  
Uréia=20 mg% (15 - 45 mg%)  
Creatinina= 1,0 mg% (0,5 - 1,8 mg%)  
Lítio= 7,0 ( 0 mEq/l)

Com história de que estava em anúria há 24 horas, foi sondada, havendo eliminação de 500 ml de urina com densidade 1010, pH 8,0, proteínas ++, leucócitos 10.000/ml (até 4.000/ml), hemácias 20.000/ml (de 4.000/ml), raras células epiteliais e regular número de bactérias.

Ao exame, apresentava certa agitação, desorientação, discurso desconexo e discretos tremores de extremidades. Foi hidratada com *soro glicosado* 5% 1000 ml, *cloreto de potássio* 19,1% 10 ml, *cloreto de sódio* 10% 20 ml, por via endovenosa de 8/8h e 1500 ml de água por sonda nasogástrica em 24 horas.

A dosagem do lítio sanguíneo na manhã do dia 14 foi de 3 mEq/l,

Sódio= 145 (135 - 148 mEq/l)

Potássio = 4,2 (3,5 - 5,3 mEq/l)

Gasometria Arterial:

pH=7.378 (7,35 - 7,45)

pO2=94.0 (83 - 108 mmHg)

pCO2=17.2 (35 - 45 mmHg)

HCO3=10.5 (19 - 24 mMol/l)

TCO2=10.7 (18 - 23 mMol/l)

BE=-11.8 (-2 - +3 mMol/l)

Dosagem de lítio na urina=50 mEq/l ( 0 mEq/l)

Hemograma:

Hb=12.9 g%

Ht=40%

Hemácias=4.000.000/mm3

Leucócitos=24.200/mm3

Bastonetes= 23%

Segmentados= 64%

Linfócitos= 11%

Monócitos= 2%

Eosinófilos= 0%

Basófilos= 0%

Plasmócitos= 0%.

A gasometria do dia 15/03 foi de:

pH= 7.134 (7,35 - 7,45)

pO2= 71,9 (83 - 108 mmHg)

pCO2= 25,5 (35 - 45 mmHg)

HCO<sub>3</sub>= 9,3 (19 - 24 mMol/l)

TCO<sub>2</sub>= 10,4 (18 - 23 mMol/l)

BE= -17,2 (-2 - +3 mMol/l)

Feito o diagnóstico de intoxicação por *lítio*, foi monitorado o estado de agitação, desorientação, estado de consciência, assim como os tremores, as fasciculações musculares e os movimentos corioatetóides. Estas manifestações (1- agitação e desorientação 2- estado de consciência 3- tremores de lábios, membros e fasciculações musculares 4- movimentos corioatetóides) foram semiquantificadas, diariamente, em cruzes (de + a ++++), na tentativa de quantificar as manifestações clínicas durante o período de internação. Foram somadas, diariamente, as cruzes, atribuindo-se a cada cruz o valor de uma unidade. Os valores diários das somas das cruzes são apresentados na tabela 38 e na figura 44, como distribuição das manifestações clínicas, assim como as dosagens diárias de *lítio* sanguíneo em mEq/l.

Tab. 38: Distribuição da litemia e das manifestações clínicas, semiquantificadas, segundo os dias do mês em que a paciente intoxicada por *lítio* esteve internada. Enf. de Emergência, 1990.

| DIA                            | 12 | 13  | 14  | 15  | 16  | 17  | 18  | 19  |
|--------------------------------|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| LITEMIA                        | -  | 9,0 | 3,0 | 1,0 | 0,4 | 0,4 | 0,2 | 0,2 |
| MANIFESTAÇÕES                  |    |     |     |     |     |     |     |     |
| AGITAÇÃO/DESORIENTAÇÃO         | 01 | 02  | 04  | 04  | 02  | 01  | -   | -   |
| ESTADO DE CONSCIÊNCIA          | 02 | 03  | 03  | 04  | 2,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| TREMORES E FASCICULAÇÕES MUSC. | 01 | 03  | 04  | 04  | 02  | 01  | 0,5 | 0,5 |
| MOVIMENTOS CORIOATETÓIDES      | -  | 02  | 04  | 04  | 02  | 01  | -   | -   |
| TOTAL                          | 04 | 10  | 15  | 16  | 8,5 | 3,5 | 1,0 | 1,0 |

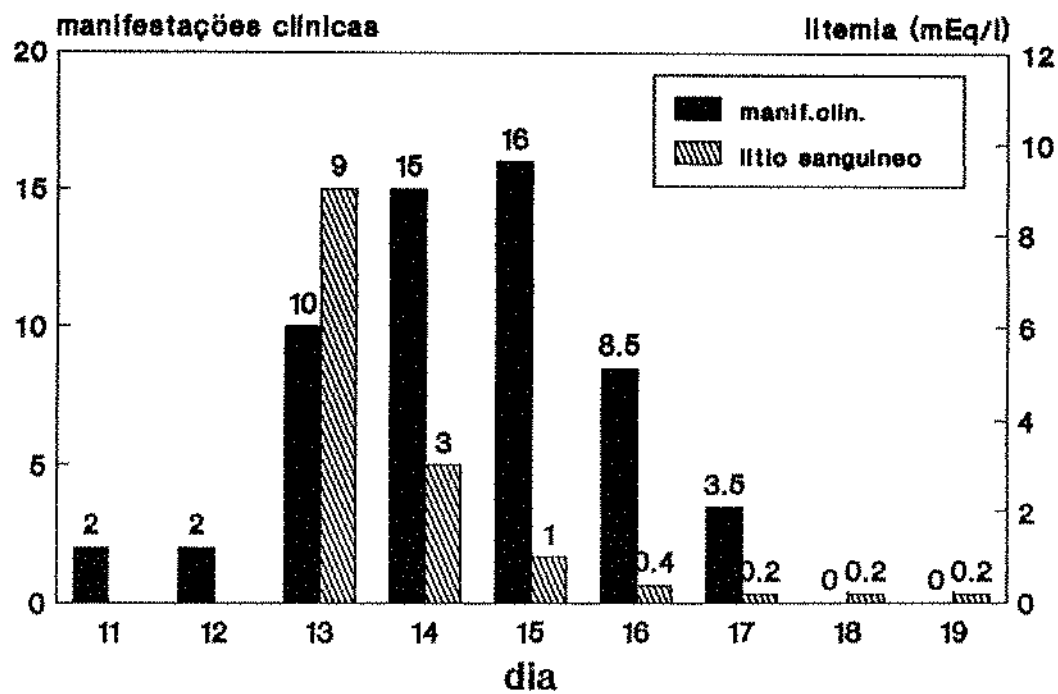


Fig.44:Distribuição da litemia e das manifestações clínicas, no paciente D.A.C.8., segundo dias de evolução. *Enf. de emerg.* 1990.



A pressão arterial manteve-se entre 120/80 e 150/90 mmHg; a frequência cardíaca variou entre 100 e 124 batimentos por minuto; e a temperatura entre 36.5 e 37.5°C. A diurese foi mantida entre 1800 e 3800ml/dia, a glicemia entre 110 e 155 mg/100 ml, a natremia entre 139 e 146 mEq/l, a potassemia entre 3.5 e 5.0 mEq/l, a uréia entre 20 e 30 mg%, a densidade urinária entre 1008 e 1017, o cálcio entre 8.5 e 9.5 mEq/l.

Desenvolveu acidose metabólica nos dias 14, 15 e 16, sendo tratada com *bicarbonato de sódio* 8.4%.

No dia 15, quando a acidose foi mais acentuada apresentou pH=7,123, HCO<sub>3</sub>=9,3 e BE=-17,2.

A partir do dia 16 de março, quando as manifestações foram mais intensas, mostrou regreção do quadro clínico e recebeu alta da Enfermaria de Emergência no dia 20, sendo transferida para a Enfermaria de Psiquiatria.

**Comentários:** O *carbonato de lítio* é uma droga valiosa no tratamento da doença maniaco-depressiva. Na década de 40, foi usado como substituto do sal de cozinha, sendo responsável por várias mortes por intoxicação (122,127,138,139,140).

Absorvido pelo trato intestinal, o *lítio* apresenta um pico sanguíneo entre duas e quatro horas após a ingestão de uma dose única, sendo que de um a dois terços são eliminados entre seis e doze horas (122,130,139,140). Assim, podem ser eliminados de 33,3% da dose ingerida em 12 horas (2,77%/h) a 66,6% em 6 horas (11,11 %/h), o que corresponde a uma variação de 4 vezes na velocidade de eliminação urinária.

O uso do *lítio* pode ocasionar alterações na função renal.

(dificuldade de concentração da urina), do metabolismo dos carboidratos, do metabolismo dos minerais, do funcionamento da tireóide, supra-renal, gônadas, alterações hematológicas, oftalmológicas e cutâneas. Porém, as manifestações mais frequentes das intoxicações agudas são neurológicas, renais (diabetes insipito nefrogênica) e gastrintestinais (120,122,123,125, 126, 130, 131, 133, 135,136,138).

Os níveis sanguíneos acima de 2 mEq/l são considerados tóxicos (121,125,137,138,139), sendo que, quando acima de 4, são frequentemente fatais (140).

As manifestações neurológicas da intoxicação pelo *Lítio* tendem a se desenvolver gradualmente e podem tardar vários dias até se tornarem máximas. Por outro lado, persistem após os níveis sanguíneos de *lítio* haverem caído (122,138,139).

A lentidão no aparecimento das manifestações, e sua persistência por vários dias após a queda da litemia são explicadas pela baixa velocidade do *lítio* em vencer a barreira hemato-encefálica.

No caso que relatamos, como pode ser observado na figura 44, ocorreu, não só uma nítida defasagem, de no mínimo dois dias, entre o suposto pico da litemia e o das manifestações clínicas, como também entre a queda da litemia e a das manifestações.

Entre as medidas terapêuticas para a intoxicação por *lítio* estão a administração de líquidos e eletrólitos por via endovenosa para manutenção da função renal e da eliminação urinária do tóxico.

Nos casos em que existe insuficiência renal ou que os níveis sanguíneos de *lítio* estão muito altos, há indicação de hemodiálise, hemoperfusão ou hemofiltração (127,130,134,135,137,139,140).

No presente caso, embora o nível de *lítio* fosse extremamente alto (9 mEq/l) no dia em que a paciente chegou ao hospital (dia 13), na

manhã do dia 14, quando foi internada em nossa enfermaria, já apresentava 3 mEq/l, e, no dia seguinte, 1 mEq/l. A evolução foi boa, com recuperação sem que a paciente tivesse sido submetida a tratamento dialítico. Há afirmação de que "quando a concentração plasmática de *Lítio* torna-se baixa por meio de hemodiálise, a recuperação é ainda mais lenta" (122). Não nos parece aceitável que a hemodiálise venha retardar a recuperação das manifestações neurológicas da intoxicação pelo *Lítio*, mas sim que possa abreviá-las. A defasagem de 2 dias entre a queda da litemia e a diminuição da intensidade das manifestações clínicas que ocorreu em nossa paciente, e que pode ser vista na figura 44, foi observada, de modo não quantificado, com duração de 1 a 5 dias por vários autores (137,138,139,140). Além disto, o nível de litemia de 9 mEq/l é excepcionalmente alto.

### Referências Bibliográficas

- 120-ADITYANJEE-The syndrome of irreversible lithium-effectuated neurotoxicity (SILENT). *Pharmacopsychiatry*, 22(ISS 2):81-83, 1987.
- 121-AYUSO, G.A.; LEON, R.M.A.; MESTRE, S.J.; DIAZBOLADERAS, R.M.; SIRVENT, C. J.M.; NOLLA, P.M.S.O.- (acute lithium poisoning). Treatment with continuous arteriovenous hemofiltration. *Apropos of a case. Rev. Clin. Esp.*, 185(ISS 4):195-97, 1989.
- 122-BALDESSARINI, R.J.-Drugs and treatment of psychiatric disorders. In: Goodman, L.S. and Gilman, A.G.-The Pharmacological Basic of Therapeutics, seventh edition, Macmillan Publishing Company, a Division of Macmillan, Inc., New York, p.387-445, 1985.
- 123-CHIU, H.-Tardive dyskinesia and lithium. *Br. J. Psychiatry*, 156:128-134, 1990.
- 124-CRETELLA, Y.A.C.-Variação Interindividual de níveis séricos de Lítio em pacientes com P.M.D. *Rev. da Soc. Bras. de Toxicologia*, II (suplemento especial-VI congresso brasileiro de Toxicologia-livro de resumos)-resumo 1.38, 1989.
- 125-DINAN, T.G.; KOHEN, D.-Tardive dyskinesia in bipolar affective disorder: relationship to lithium therapy. *Br. J. Psychiatry*, 155:55-57, 1989.

- 126-EL-MALLAKH, R.S.-Lithium. *Conn. Med.*, 54(ISS 3):115-26, 1990.
- 127-BADALLAH, M.F.; FEINSTEIN, E.I.; MASSRY, S.G.- Lithium intoxication: clinical course and therapeutic considerations. *Miner. Electrolyte. Metab.*, 14(ISS 2-3):146-49, 1988.
- 128-GELENBERG, A.J.; KANE, J.M.; KELLER, M.B.; LAVORI, P.; ROSENBAUM, F. F.; COLE, K.; LAVELLE, J.- Comparison of standard and low serum levels of lithium for maintenance treatment of bipolar disorder. *N. Engl. J. Med.*, 321(22):1489-93, 1989.
- 129-GUERIN, J.M.; BARBOTIN-L.P.; LUSTMAN, C.-Acute voluntary life-threatening carbonate lithium poisoning (letter). *Arch. Intern. Med.* 150(ISS4):920, 1990.
- 130-HANSEN, H.E.; AMDISEN, A.-Lithium intoxication. *Q. J. Med.* 186:123-144, 1978.
- 131-HETMAR, D.; POLVSEN, U.J.; LADEFOGED, J.; BOLWIG, T.G.- Lithium: long-term effects on the kidney. A prospective follow-up study ten years after kidney biopsy. *Br. J. Psychiatry*, 158:53-58, 1991.
- 132-KOCZERGINSKI, D.; KENNEDY, S.H.; SWINSON, R.P.-Clonazepam and lithium-a toxic combination in the treatment of mania? *Int. Clin. Psychopharmacol*, 4(ISS 3):195-99, 1989.
- 133-MATSI, P.P.; FISHER, R.A.; TASMAN, J.C.-Acute lithium toxicity-chorea, hypercalcemia and hyperamylasemia. *Aust. N. Z. J. Med.*, 19(ISS 6):718-20, 1989.
- 134-PAHOLPAK, S.-Severe lithium toxicity treated by hemodialysis: a case report. *J. Med. Assoc. Thai*, 72(ISS 2):112-16, 1989.
- 135-ROSE, S.R.; KLEIN, S.W.; ODERDA, G.M.; GORMAN, R.L.; YOUNG, W.W.-Lithium intoxication with acute renal failure and death. *Drug. Intell. Clin. Pharm.*, 22(ISS 9):691-94, 1988.
- 136-SCHOU, M.; HANSEN, H.E.; THOMSEN, K.; VESTERGAARD, P.- Lithium treatment in Aarhus. 2. Risk of renal failure and of intoxication. *Pharmacopsychiatry*, 22(ISS 3):101-3, 1989.
- 137-SHOU, M.; AMDISEN, A.; TRAP-JENSEN, J.-Lithium poisoning. *Am. J. Psychiatry*, 125:520-27, 1968.
- 138-SIMARD, M.; GUMBINER, B.; LEE, A.; LEWIS, H.; NORMAN, D.-Lithium carbonate intoxication. A case report and review of the literature. *Arch. Intern. Med.*, 149(ISS 1):36-46, 1989.
- 139-SOUZA, F.G.M.; MANDER, A.J.; GOODWIN, G.M.-The efficacy of lithium in prophylaxis of unipolar depression evidence from its discontinuation. *Br. J. Psychiatry*, 157:718-22, 1990.
- 140-TROMSEN, K.; SCHOU, M.-Treatment of lithium poisoning, in: Johnson, F.N. (ed): *Lithium Research and Therapy*. Orlando, Fla, Academic Press Inc, p.227-36, 1979.

#### 4.8. INTOXICAÇÃO POR FOSFINA - UM CASO

O.C.M., masculino, 26 anos, branco, agricultor, procedente de Monte Mor-SP, Deu entrada às 13:30 horas do dia 28/12/89, com história de ingestão de dois comprimidos de *Gastoxin* (fosfeto de alumínio), não sabendo referir há quanto tempo.

Apresentava-se com midríase bilateral, xerostomia, cianose intensa, dor abdominal, fígado aumentado, boca seca, pressão arterial de 0x0, pressão venosa central de 30 cm de H<sub>2</sub>O (normal 6-10). Eliminava pela respiração odor forte, característico: um misto de alho e peixe em decomposição. O eletrocardiograma mostrou fibrilação atrial.

##### Gasometria Arterial:

pH=6,9 (7,35 - 7,45)

pO<sub>2</sub>=82 mmHg (83 - 108 mmHg)

pCO<sub>2</sub>=20 mmHg (35 - 45 mmHg)

BE=-26 mmHg (-2 - +3 mMol/l)

Dosagem Alcoólica de 0,4 mg/ml.

Foi medicado com *bicarbonato de sódio* a 8,4%, drogas vasoativas e de efeito inotrópico positivo, sem resposta. Apresentou bradicardia, que o eletrocardiograma mostrou tratar-se de fibrilação atrial com frequência ventricular baixa, sendo então colocado marca-passo.

A dosagem de metahemoglobina foi de 5,0%. As dosagens sanguíneas de sódio, potássio, uréia, creatinina, assim como o hemograma estavam dentro dos limites de normalidade.

Não houve nenhuma resposta às medidas terapêuticas adotadas, apresentando parada cardíaca às 22:00 horas do mesmo dia, revertida

com as manobras habituais. Uma segunda parada cardíaca às 23:00 horas evoluiu para óbito. O exame necroscópico foi feito pelo Serviço de Anatomia Patológica do Hospital das Clínicas.

**Comentários:** O *fosfeto de alumínio*, usado como agente fumigante, é muito comum em nosso meio na fumigação do milho, para tratar e evitar a proliferação do caruncho. Em presença de umidade, libera *fosfina*. Quando ingerido, o comprimido de *Gastoxin*, que é grande, libera grande quantidade de *fosfina* que é absorvida e atua, em todo o organismo, sendo eliminada através da respiração, o que ocasiona a exalação, por via respiratória, de um odor forte e característico (141,142,143,145).

A *fosfina* (PH<sub>3</sub>), um gás extremamente venenoso, com efeito tóxico cumulativo, forma-se pela ação da água sobre os Fosfetos Metálicos, e tem sabor de peixe em decomposição. A *fosfina* é tóxica por inalação, porém é absorvida através da pele e provoca alterações de carboidratos, proteínas e lípedes (144,145,147,148). Ocasiona diarreia, náuseas, vômitos, dor abdominal, sensação de queimação pelo corpo e edema agudo de pulmão. O edema agudo de pulmão pode ocorrer tanto quando inalada como quando liberada após ingestão de Fosfetos (144). A midríase é um sinal característico (146).

No presente caso, ocorreu choque cardiogênico irreversível com acidose metabólica acentuada. Não ocorreu, porém, edema agudo de pulmão que é tido, na literatura, como mecanismo de morte dos intoxicados por *fosfina* (144,147,148).

## Referências Bibliográficas

- 141--ANONYMOUS.-Phosphine and Selected Metal Phosphides. Environmental Health Criteria 73, IPCS International Programme on Chemical Safety, World Health Organisation, Geneva: 100, 1988.
- 142--BANJAJ,R.;WASIR,H.S.-Epidemic aluminium phosphide poisoning in northern india. Lancet, 2:820-21, 1988.
- 143--DREISBACH,R.H.-Fósforo, fosfina, fosfetos. In: Manual de Envenenamentos: diagnostico e tratamento, traduzido e adaptado para condições brasileiras por Samuel Schvartsman.São Paulo, Atheneu, Ed. da Universidade de São Paulo, p. 236-41, 1975.
- 144--GOSSELIN,R.E.;SMITH,R.P.;HODGE,H.C.;BRADDOCK,J.E.- Phosphine in: Clinical Toxicology of Commercial Products. 5a. Edição. New York, Williams & Wilkins, p. 692-94, 1984.
- 145--HAYES,W.J.-Pesticides studies in man, Willian and Wilkins, Baltimore, 133-35, 1982.
- 146--JONES,A.T.;JONES,R.C.;LONLEY,E.O.-Environmental land clinical aspect of bulk weat fumigation wich aliminum phosphine. Am. Ind. Hyg. Ass. J., 25:276-379, 1964.
- 147--MISRA,U.K.;TRIPATHI,A.K.;PANDEY,R.;BHARGWA,B.- Acute phosphine poisoning following ingestion of aluminium phosphide. Hum. Toxicol, 7(ISS 4):343-45, 1988.
- 148--PEREIRA,A.P.;ALMEIDA,W.F.-Inquérito toxicológico referente à aplicação de brometo de metila, fosfina e malation em grãos armazenados. Rev. Bras. de Pesquisas méd. e biol., 4(1-2):59-66, 1971.

#### 4.9. INTOXICAÇÃO POR CAJU - UM CASO

M.U.F., feminina, 46 anos, branca, casada, doméstica, procedente de São Judas Tadeu-SP, foi internada na Enfermaria de Emergência no dia 5 de dezembro de 1989, referindo haver ingerido, nove dias antes, aproximadamente 100 ml de chá de casca de caju com a intenção de se automedicar de uma diabetes diagnosticada um mês antes. Apresentou, nos três primeiros dias após a ingestão, um quadro de anorexia, mal-estar, sensação de febre, náuseas e vômitos.

No quarto dia, notou o aparecimento de inchaço, inicialmente no rosto e posteriormente em todo o corpo, acompanhado de manchas avermelhadas, prurido intenso e sensação de febre.

Ao internar-se, apresentava edema de face e membros (+ a ++), lesões eritematosas de contorno irregular ou circulares com diâmetro de 0,5 a 2,0 cm, por vezes confluentes, distribuídas por toda pele, porém com certa predominância no tórax e regiões proximais dos membros, (figura 45). A pressão arterial era de 120 X 80 mmHg, a frequência cardíaca de 70 batimentos por minuto, frequência respiratória de 12 batimentos por minuto e temperatura axilar de 36,7°C.

##### Hemograma do dia 06/12:

Hemácias= 3.800.000/mm<sup>3</sup>

Hematócrito= 31%

Hemoglobina= 9.7g%

Leucócitos= 3.750/mm<sup>3</sup>

Bastonetes= 5%

Segmentados= 54%

Linfócitos= 33%

Monócitos= 3%



Eusínófilos= 5%

Urina I

Densidade= 1025

Corpos cetônicos +++

Proteinúria +, pH= 6.5

Leucócitos= 166.000/ml

Hemácias= 24.000 ml

Glicemia= 220 mg%

Tratada com *antihistamínicos, corticoesteróides e insulina NPH*, a paciente permaneceu internada por 14 dias, sendo que durante este período queixou-se de prurido e de que estava "vendo tudo azulado" (sic).

As lesões, após alguns dias de internação, tornaram-se menos eritematosas e mais descamativas. Recebeu alta em boas condições no dia 19/12/89, sendo reavaliada duas semanas depois, quando a pele se apresentava com aspecto praticamente normal.

**Comentários:** O caju, *Anacardium occidentale*, da família da Anacardiaceas, é uma árvore frutífera tropical e subtropical que se desenvolve em solos férteis e úmidos, e cuja madeira pode ser usada na construção de embarcações, botes, na produção de carvão, produz uma goma, semelhante a goma arábica (149). Os efeitos tóxico são devido ao *cardol*, uma substância oleosa, encontrada na casca, na semente e no liber, que provoca irritação (150,152,153), e a *fenóis monohidratados*, que atuam como *haptenos* na formação de *complexos alergizantes* (150,151,153). O contato com a pele provoca lesões, de natureza irritativa, com formação de eritema e bolhas, com posterior descamação (152).

O óleo da castanha de caju, usado como lubrificante, *inseticida* e na produção de plástico, queima-se facilmente e sua fumaça provoca lesões de pele e dos olhos (149,150,151,153). Encontramos referência ao uso de chá de casca de caju na Europa com o objetivo de tratar diabetes (154).

O aspecto morfológico de várias das lesões de pele de nossa paciente, sugere vasculite. Não encontramos, na literatura, referências a alteração da visão de cores, em geral, de visão azulada em especial, uma queixa espontânea, que se manteve, por vários dias durante a internação da paciente.

#### Referências Bibliográficas

- 149-BENTON, H.H.-Caeshew. Encyclopaedia Britannica, inc (the new Encyclopaedia Britannica, 2:609, 1979.
- 150-DREISBACH, R.A.- óleo de Castanha de Caju. Manual de Envenenamentos Diagnóstico tratamento. Atheneu Editora, São Paulo, p.403, 1975.
- 151-REGINELLA, R.F.; FAIRFIELD, J.C.; MARKS, J.G. JR.-Hyposensitization to poison ivy after working in a cashew nut shell oil processing factory. Contact-Dermatitis, 20(1984):274-9, 1989.
- 152-SCHVARTSMAN, S.-Espécies vegetais de interesse toxicológico. in: SCHVARTSMAN, S., Plantas venenosas e animais peçonhentos. São Paulo, Sarvier, p.81, 1992.
- 153-SRINIVAS-C.R.; PASRICHA, J.S.-Dermatological problems of workers employed in cashew nut factories (letter). Contact-Dermatitis, 22(1990):192, 1990.
- 154-SWANSTON, F.S.K.; DAY, C.; FLATT, P.R.; GOULD, B.J.; BAILEY, C.J.-Glycaemic effects of traditional European plant treatments for diabetes. Studies in normal and streptozotocin diabetic mice. Diabetes. Res, 10(1982):69-73, 1989.

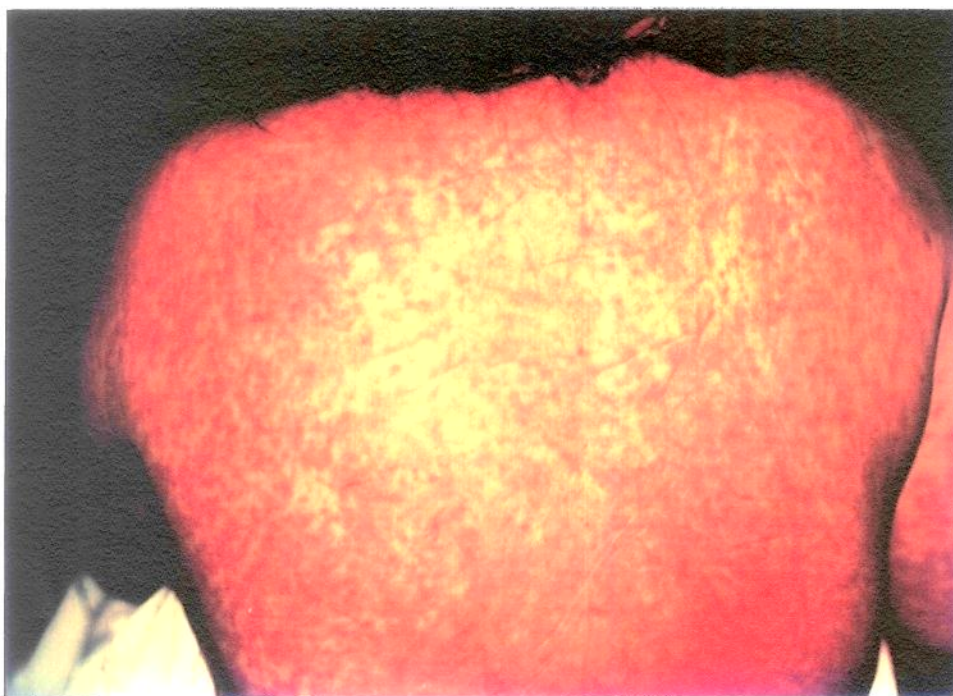


Fig.45:Paciente M.U.F. Enf.de emergência, dez 1989

#### 4.10. INTOXICAÇÃO POR MERCÚRIO - TRATAMENTO CIRÚRGICO - UM CASO

P.R.A.J., masculino, 36 anos, preto, solteiro, autônomo, procedente de Atibaia-SP, foi internado na Enfermaria de Moléstias Transmissíveis no dia 13/07/90 com história de injeção de aproximadamente 5,0 ml de *mercúrio* no dorso da mão esquerda e na parte anterior do terço distal do antebraço esquerdo, três dias antes. Referia que, imediatamente após a injeção, o local tornou-se edemaciado, endurecido e posteriormente avermelhado. Na manhã do terceiro dia, sentiu febre e calafrios. Trazia Raio-X do membro que mostrava imagens densamente radiopacas em dorso da mão, punho, parte ventral e dorsal do terço distal do antebraço esquerdo. Referia, também, dor latejante na região, que piorava com o abaixamento do membro. Ao exame, apresentava edema, hiperemia e calor, principalmente no dorso de mão, punho e terço distal da face anterior e posterior do antebraço esquerdo, que em um local, ao exame, dava a impressão de que estava formando um abscesso. Confirmado, o abscesso foi drenado em 16/07/90, sendo observado, no material drenado, além de pus, gotículas de *mercúrio*.

##### Exames em 13/07/90:

Bilirrubina direta= 0,19 mg% (0,1 - 0,4 mg%)

Bilirrubina indireta= 0,79 mg% (0,2 - 0,8 mg%)

Bilirrubina total= 0,98 mg% (0,3 - 1,3 mg%)

Uréia= 29 mg% (15 - 45 mg%)

Creatinina= 0,4 mg% (0,5 - 1,8 mg%)

Glicose= 96 mg% (65 - 110 mg%)

Sódio= 137 mEq/l (135 - 148 mEq/l)

Potássio= 4,6 mEq/l (3,5 - 5,3 mEq/l)

Mercúrio urinário= 252,5 ug/l (até 30 ug/l)

TGO= 20 URF/ml (até 40 URF/ml)

TGP= 19 URF/ml (até 45 URF/ml)

Hb= 15,5g%

Ht=50%

Leucócitos= 10.600/mm<sup>3</sup>

Bastonetes= 6%

Segmentados= 68%

Monócitos= 3%

Linfócitos= -23%

Eusínófilos= 0%

Basófilos= 0%

Série branca= finas granulações tóxicas em raros neutrófilos

Série vermelha= sem alterações

Série plaquetária= aparentemente normal

Tratado com *clindamicina*, o paciente recebeu alta em 17/07/90, sendo acompanhado nos ambulatórios de Medicina Ocupacional e Dermatologia com tratamento sintomático, passando a apresentar prurido e lesões descamativas generalizadas, com fissuras e exulcerações em alguns locais, hiperqueratose palmoplantar e febrícula; foi internado na Enfermaria de Dermatologia em 06/10/90, onde permaneceu por 06 dias, sendo tratado sintomaticamente. Nesta ocasião, apresentava febrículas, com a temperatura atingindo até 38oC; foi notado o aparecimento de lesões papulosas irregulares, ou ovais, com diâmetro entre 1 e 10 mm, de coloração vermelho, levemente violáceas, esparsas em todo corpo. Internado na Enfermaria de Emergência de 20/11 a

12/12/90, apresentando lesões papulosas, irregulares ou ovais, de um a 08mm de diâmetro, descamativas e pruriginosas em todo o corpo (figura 46 e 47), febre(38,0C), edema (++) doloroso, em pálpebras, membros superiores, membros inferiores e escroto, alopecia parcial, comissurite labial (figura 46), lesões de cor marrom dispersas na língua e gengivas. Temperatura de 38,60C, peso de 92 kg, fígado palpável a 3cm do rebordo costal direito, na linha hemiclavicular, foi tratado com *dimercaprol* (BAL) 200 mg intramuscular diariamente. Durante esta internação foi notado o aumento da perda de pelos do couro cabeludo.

Exames em 06/12/90:

Bilirrubina direta= 0,4 mg% (0,1 - 0,4 mg%)

Bilirrubina indireta= 0,1 mg% (0,2 - 0,8 mg%)

Bilirrubina total= 0,5 mg% (0,3 - 1,3 mg%)

Uréia= 13 mg% (15 - 45 mg%)

Creatinina= 0,97 mg%(0,5 - 1,8 mg%)

TGO= 12 URF/ml (até 40 URF/ml)

TGP= 09 URF/ml (até 45 URF/ml)

Fosfatase Alcalina= 90 u/100 ml

O paciente recebeu alta em 12/12/90 com quadro clínico inalterado, sendo reinternado em 21/01/91 com a intenção de ser submetido, novamente, a quelação.

Por ocasião desta internação apresentava-se com descamação, prurido e eritema generalizados; queixava-se de estar extremamente irritado e nervoso; a alopecia era quase total. Não apresentou, durante as internações, alterações do exame neurológico que pudessem

mostrar comprometimento do sistema nervoso. Mostrou-se, durante alguns períodos, irritadiço e com labilidade emocional, chegando a chorar, em duas oportunidades, o que não era de seu feitio.

O Raio-X da região do antebraço e punho esquerdos mostrou imagens radiopacas de densidade metálica em grande número (figuras 52 e 53), sugerindo que provavelmente, vários mililitros de *mercúrio metálico* estavam ainda presentes na pele e tecido celular subcutâneo, tanto da face anterior como da face posterior da metade distal do antebraço e punho esquerdos.

Tab. 39: Distribuição dos níveis de *mercúrio* na urina e de creatinina no sangue do paciente P.R.A.T., segundo data. Enf. de Emergência jul. 90 - jan. 91.

|                  | 13/07/90 | 14/07 | 23/11 | 06/12 | 10/12 | 15/12 | 24/01/91 | 29/01/91 |
|------------------|----------|-------|-------|-------|-------|-------|----------|----------|
| CREATININA(mg/l) | -        | -     | 0,4   | 0,0   | 1,0   | 1,7   | 1,4      | 1,6      |
| MERCÚRIO(ug/l)   | 252,5    | 291,9 | 237   | 638,5 | 529,5 | 491,5 | 79,65    | 84,0     |

Como em nossos cálculos a quantidade de *mercúrio* presente estaria entre 1 e 4 ml, o que corresponde aproximadamente a entre 13,5 e 54 gramas e a quantidade diária que estava sendo eliminada pela urina, com o uso de quelantes, em torno de 750 microgramas por dia, entendemos que a quelação era totalmente ineficaz no presente caso.

Foi entendido que a exereze cirúrgica da pele e subcutâneo da região acometida seria o único método terapêutico eficaz.

A exereze cirúrgica foi realizada, sendo, acompanhada através de exame radiológico, para determinação da extensão necessária, para que se retirasse a maior quantidade possível do *mercúrio*; foram visualizadas numerosas gotículas de *mercúrio* no tecido retirado, além de fibrose intensa.

Foram ressecados a pele, o subcutâneo e partes de aponeurose, até

o nível dos tendões do terço distal do antebraço esquerdo. As figuras 48 e 50 mostram o aspecto da ferida cirúrgica após a exeresse, podendo ser vistos os tendões e músculos da região. Durante o ato cirúrgico, até que todo tecido comprometido fosse retirado, foi mantido garroteamento com bloqueio da circulação arterial para impedir que grande quantidade de *mercúrio* pudesse cair na circulação sistêmica. Efetuou-se um enxerto de pele, em cada uma das partes cruentas, no sétimo dia de pós-operatório. O aspecto no décimo dia do enxerto é mostrado nas figuras 49 e 51.

A figura 54 mostra o aspecto radiológico após a cirurgia, podendo ser observada uma região com menor radiopacidade, que corresponde aos locais de onde foram retirados os retalhos de pele e subcutâneo. Na figura 55, vê-se a imagem radiológica dos retalhos que foram retirados através do ato cirúrgico. Cerca de seis meses após esta data, apresentava-se em boas condições, sem queixas, com mobilidade normal do antebraço, punho e mão.

**Comentários:** As manifestações da intoxicação pelo *mercúrio* são múltiplas e variáveis, dependendo da via de absorção, do tipo de composto, das transformações do *mercúrio* no organismo, da duração e da idade. Os sais orgânicos e inorgânicos do *mercúrio* são absorvidos por via digestiva, enquanto o *mercúrio metálico* ingerido não apresenta risco maior, pois somente quantidades muito pequenas são absorvidas (156,157,167).

Exposto aos fluídos orgânicos, o *mercúrio metálico* é oxidado para compostos mercúricos e mercuriosos que circulam e se distribuem pelos tecidos e interferem com grupos S-H de vários enzimas, alterando a função de vários processos enzimáticos (155,156,167).



O *mercúrio* ionizado não atravessa facilmente a barreira hemato-encefálica, concentrando-se nos rins, fígado e baço. O epitélio tubular renal é mais vulnerável aos sais mercúricos que podem ocasionar necrose tubular (166,169,171).

Injeções subcutâneas de *mercúrio metálico* provocam abscessos que podem evoluir para drenagem espontânea e ou formação de granuloma, sendo os depósitos lentamente absorvidos sistemicamente (162,163,768, 170,171).

Os níveis de eliminação urinária de *mercúrio* não indicam, acuradamente, acumulação no sistema nervoso central (SNC) ou manifestações clínicas (155,156).

Os trabalhadores em indústrias, expostos a altos níveis de contaminação ambiental (100mg/m<sup>3</sup>), apresentam manifestações de comprometimento do SNC, com níveis de eliminação urinária mais baixos que os pacientes inoculados subcutaneamente (164).

A quelação tem se mostrado eficaz em casos ocupacionais em que o *mercúrio* foi inalado (169).

Embora relatos sobre mercurialismo como doença ocupacional ou por contaminação sejam encontrados com certa frequência na literatura, as intoxicações por inoculação de *mercúrio metálico* são ocorrências raras (159,160,165,166,170). Em sua maioria, os casos relatados são consequentes de lesões de tecidos moles por termômetros que se rompem; outros são por tentativa de suicídio, com injeção endovenosa e ou subcutânea (156,158,159,161,162,169,170,171).

Injeções subcutâneas ocasionam a formação de granulomas de corpo estranho e, por vezes, de abscessos (162,166,170). São referidos dois casos de morte por injeção endovenosa de *mercúrio metálico*; em um deles, após inoculação de 1 a 2 ml, ocorreu insuficiência renal e

insuficiência respiratória; porém, outro paciente, que se inoculou, endovenosamente com 20 ml do metal e que apresentou dor torácica, fraqueza, febre, taquicardia e dispnéia, sobreviveu (159,165).

Após a retirada cirúrgica do granuloma de uma paciente que se auto-inoculou na mão, o *mercúrio* urinário passou de 460 mg/l para 7000 mg/l, sendo interpretado o aumento da eliminação urinária como consequência a mobilização do metal durante o ato cirúrgico (166).

Em nosso paciente não ocorreu aumento do *mercúrio* urinário, certamente porque a manipulação cirúrgica foi efetuada após garroteamento do membro.

Outro aspecto que convém ressaltar no presente caso é a eficiência do controle radiológico intraoperatório para determinar o tecido que deve ser retirado.

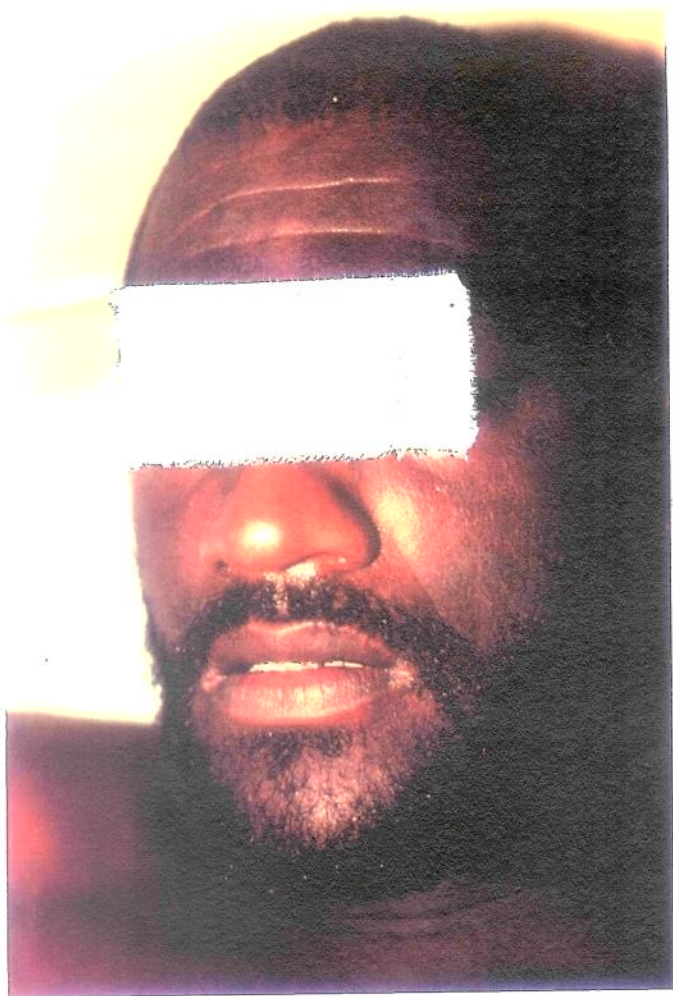


Fig.46:Paciente P.R.A.J. Enf.  
de Emerg. dez. 1990.

Fig.47:Paciente P.R.A.J. Enf.  
de Emerg. dez. 1990.





Fig.48:Paciente P.R.A.J.  
Aspecto dorsal da mão,  
punho e antebraço após  
a retirada do retalho.  
Enf. de Emerg. jan. 91.



Fig.49:Paciente P.R.A.J. Aspecto  
dorsal da mão, punho e  
antebraço 10 dias após  
o enxerto. Enf. de Emerg.  
fev. 1991.





Fig.50: Paciente P.R.A.J.  
Aspecto da região  
ventral do antebraço  
após retirada do  
retalho. Enf. de Emerg.  
jan. 1991.



Fig.51: Paciente P.R.A.J.  
Aspecto da região  
ventral do antebraço 10  
dias após o enxerto. Enf.  
de Emerg. fev. 1991.

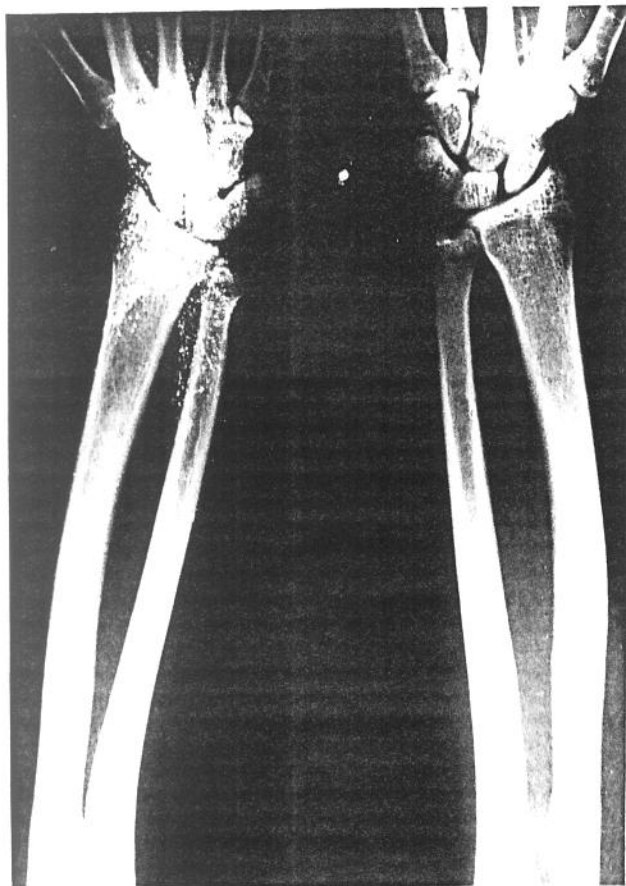


Fig.52:Paciente P.R.A.J. Raio-X  
de punho e antebraço.Enf.  
de Emerg. dez. 1990.

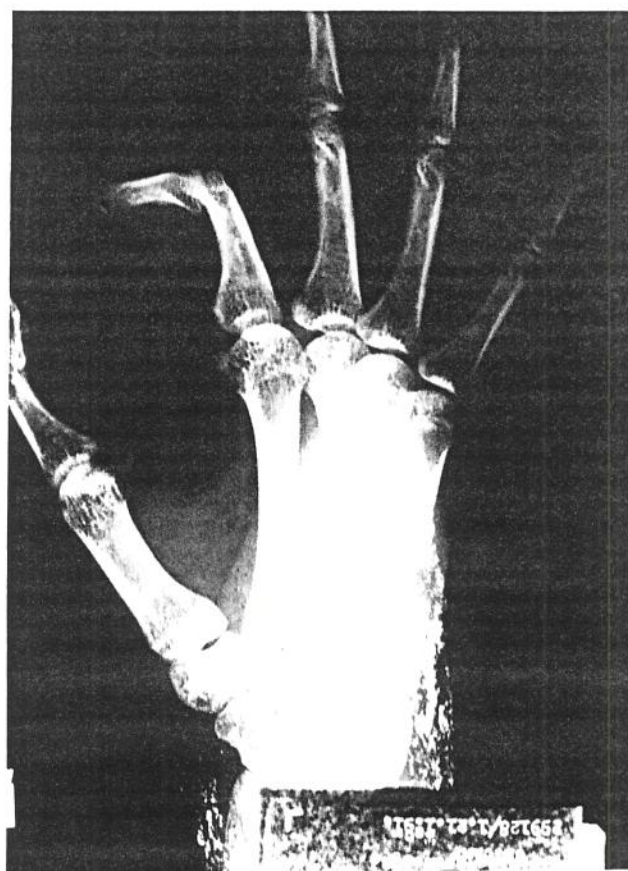


Fig.53:Paciente P.R.A.J. Raio-X  
de mão e punho. Enf. de  
Emerg. dez. 1990.



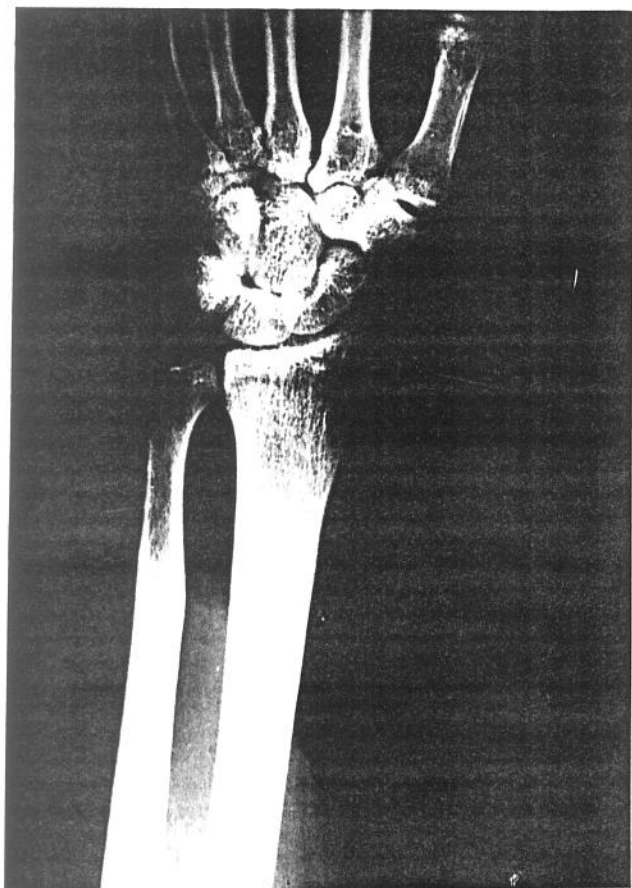


Fig.54:Paciente P.R.A.J.- Pu-  
nho e antebraço após  
exerese cirúrgico.  
Enf.de Emerg.jan. 1991.



Fig.55:Paciente P.R.A.J.-Raio-X  
dos retalhos retirados  
cirurgicamente,mostrando  
as imagens do mercúrio.  
Enf.de Emerg. jan. 1991.

## Referências Bibliográficas

- 155-AMBRE,J.-Consequences of intravenous mercury injections. N. Engl. J. Med., 296(10):575, 1977.
- 156-AMBRE,J.J.;WELSH,M.J.;SVARE,C.W.-Intravenous elemental mercury injection: blood levels and excretion of mercury. Annals of internal Medicine, 87:451-53, 1977.
- 157-ANON.-Mercury and Mercury Compounds Toxicology. March 1978-july 1989 (Citations from the Life Sciences Collection Database). Govet Reports Announcements & index (GRA&I), Issus 07, 1990.
- 158-BUXTON,J.T.;HEWITT,C.;GADSDEN,R.H.;BRADHAM,G.B.-Metallic mercury embolism. JAMA, 193(7):103-05, 1965.
- 159-CELLI,B.;KHAN,M.ANEES.-Mercury embolization of the lung. N. Engl. J. Med., 295:883, 1976.
- 160-DZAU,V.J.;SZABO,S.;CHANG,Y.C.-Aspiration of metallic mercury. A 22-year follow-up. JAMA, 238(14):1531-32, 1977.
- 161-HANNIGAN,B.B.-Self-administration of metallic mercury by intravenous injection. Br. Med. J., 2:933, 1978
- 162-HILL,D.M.-Self-administration of mercury by subcutaneous injection. Br. Med. J., 1:341-43, 1967.
- 163-HORN,T.D.;BURNETT,J.W.-Cutaneous Manifestations of Mercury Exposure. Cutis, 41(1):31-32, 1988.
- 164-JOHNSON,H.R.M;KOUMIDES,O.-Unusual case of Mercury poisoning. Br. Med. J., 1:340-41, 1967.
- 165-KERN,F.B.;CONDO,F.;MICHEL,S.L.;Mercury granuloma with systemic absorption. JAMA, 222:88-89, 1972.
- 166-KROHN,I.T.;SOLDF,A.;MOBINI,J.;WAGNER,D.K.-Subcutaneous injection of metallic mercury. JAMA, 243(06):548-49, 1980
- 167-LEVIN,M.;JACOBS,J.;POLOS,P.G.-Acute mercury poisoning and mercurial pneumonitis from gold ore purification. Chest, 94(ISS 3):554-56, 1988.
- 168-LIN,T.C.;GUE,Z.W.;HWANG,M.S.-Acute pneumonitis caused by inhalation of mercury vapor-report of a case. Chung. Hua. I Hsueh. Tsa. Chih., 43,(ISS 2):141-46, 1989.
- 169-MURRAY,K.M.;HEDGEPEETH,J.C.-Intravenous self-administration of elemental mercury: efficacy of dimercaprol therapy. Drug. Intell. Clin. Pharm., 22,(ISS 12):972-75, 1988.
- 170-RACHMAN,R.-Soft tissue injury by mercury from a broken thermometer. Am. J. Clin. Pathol., 61:296-300, 1974.
- 171-VAS,W.;TUTTLE,R.J.;ZYLAK,C.J.-Intravenous self-administration of metallic mercury. Radiology, 137:313-15, 1980.



#### 4.11. O ÓBITO DOS INTOXICADOS

Procuramos identificar eventos clínicos que pudessem ter sido causa imediata ou contribuído significativamente para o óbito dos intoxicados, no sentido de entender melhor a morte dos pacientes e a maneira de evitá-la. Para isto, analisamos cada caso utilizando o material disponível no arquivo médico do hospital e arquivos pessoais, sendo que em doze dos 78 pacientes que faleceram não encontramos elementos suficientes para identificar com segurança a causa imediata ou os comprometimentos que levaram ao óbito.

A tabela 40 mostra a distribuição dos intoxicados que faleceram, segundo data, sexo, idade, dias de internação, circunstância, produtos envolvidos e a causa imediata ou condições clínicas que determinaram a evolução fatal.

Tab. 40: Distribuição dos intoxicados que evoluíram para óbito segundo, data, sexo, idade, produto envolvido, dias de internação, circunstância e causa imediata do óbito. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| Nº | DATA     | SEXO | IDADE | PRODUTO             | DIAS | CIRC. | CAUSA DO ÓBITO                             |
|----|----------|------|-------|---------------------|------|-------|--------------------------------------------|
| 01 | 05/04/72 | M    | 32    | SODA CÁUSTICA       | 02   | S     | MEDIASTINITE, CHOQUE                       |
| 02 | 03/06/73 | M    | 64    | ALDRIN              | 04   | S     | PNEUMOP. P/ASP., SARA                      |
| 03 | 05/12/73 | F    | 29    | DIABINESE           | 02   | S     | SUF. CER. IRREV., HIPÓGLICEMIA             |
| 04 | 10/03/74 | F    | 16    | CLOROFOSFORADO      | 01   | S     | PNEUMOP. P/ASP., SARA                      |
| 05 | 10/04/74 | M    | 32    | ARSÊNICO            | 01   | S     | CHOQUE                                     |
| 06 | 12/04/74 | M    | 16    | RHODIATOX           | 01   | S     | --                                         |
| 07 | 20/03/75 | M    | 21    | ORGANOFOSFORADO     | 01   | S     | --                                         |
| 08 | 08/02/76 | F    | 16    | ORGANOFOSFORADO     | 14   | S     | ASP., PNEUMONIA                            |
| 09 | 11/04/76 | F    | 19    | DIABINESE           | 03   | S     | SUF. CER. IRREV., HIPÓGLICEMIA             |
| 10 | 07/07/76 | M    | 54    | ÁCIDO MURIÁTICO     | 01   | S     | INS. MULT. ORG. E SISTEMAS, PERF. GÁSTRICA |
| 11 | 10/07/76 | M    | 66    | FENODARBITAL+MEDIC. | 01   | AC    | PNEUMOP. P/ASP., SARA                      |
| 12 | 19/07/76 | M    | 32    | CLORETO DE POTÁSS   | 01   | AC    | PC, SUF. CER. IRREVERSÍVEL                 |
| 13 | 30/08/76 | M    | 20    | ETANOL+METANOL?     | 02   | AP    | CHOQUE, ACIDOSE, CONVULSÕES, COMA          |
| 14 | 12/09/76 | F    | 40    | PARATHION           | 01   | S     | PCR AO CHEGAR                              |
| 15 | 04/11/76 | F    | 27    | MANDIOCA BRAVA      | 04   | AC    | SUF. CER. IRREV., ACIDOSE                  |
| 16 | 25/02/77 | M    | 36    | SULFATO DE TÁLIO    | 07   | HOM   | CAQUEXIA, NEUROPATIA, PNEUMONIA            |
| 17 | 18/06/77 | M    | 18    | PARATHION           | 01   | OC    | PNEUMOP. P/ASP., SARA                      |
| 18 | 22/12/77 | M    | 79    | ORGANOFOSFORADO     | 01   | AC    | DOENÇA DE CHAGAS                           |
| 19 | 02/01/78 | F    | 19    | ÁCIDO MURIÁTICO     | 13   | S     | PERITONITE QUÍMICA, SEPSIS                 |
| 20 | 10/01/80 | F    | 21    | CIBALENA?           | 02   | S     | --                                         |
| 21 | 13/01/80 | F    | 15    | MEDIC. VÁRIOS       | 01   | S     | --                                         |
| 22 | 02/07/80 | M    | 20    | GÁS LACRIMOGÊNIO    | 04   | HOM   | PNEUMOP. QUÍM., SARA                       |
| 23 | 31/10/80 | F    | 21    | MEDIC. VÁRIOS       | 02   | S     | --                                         |

|    |          |   |     |                      |     |       |                                            |
|----|----------|---|-----|----------------------|-----|-------|--------------------------------------------|
| 24 | 22/12/80 | M | 60  | MEDIC. VÁRIOS        | 01  | S     | -                                          |
| 25 | 28/04/81 | F | 21  | CLOROFOSFORADO       | 03  | S     | -                                          |
| 26 | 11/05/81 | F | 20  | DIABINESE            | 06  | S     | SOF. CER. IRRREV., HIPOTLICEMIA            |
| 27 | 23/04/82 | M | 20  | ALDRIN+ÁLCOOL        | 03  | AP    | SOF. CER. IRRVERSÍVEL                      |
| 28 | 27/04/82 | F | 30  | ORGANOFOSFORADO+?    | 04  | S     | -                                          |
| 29 | 01/05/82 | F | 16  | ORGANOFOSFORADO      | 03  | S     | -                                          |
| 30 | 09/05/82 | M | 65  | DICLOROFENTION+BR+?  | 03  | OC S? | CHOQUE, INS. MULT. ORG. E SISTEMAS         |
| 31 | 25/10/82 | M | 23  | ORGANOFOSFORADO      | 03  | S     | -                                          |
| 32 | 12/01/83 | F | 60  | 2,4-D                | 06  | S     | SNC, SIND. HIPEROSMOLAR, PNEUMONIA         |
| 33 | 23/03/83 | M | 29  | ORGANOCLORADO        | 01  | AC    | SOF. CER. IRRVERSÍVEL                      |
| 34 | 01/12/83 | F | 23  | ARSÊNICO             | 01  | S     | CHOQUE, COMA                               |
| 35 | 02/12/83 | M | 45  | NONIL FENOL          | 03  | AC    | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESPIRATÓRIA        |
| 36 | 26/06/84 | F | 28  | PARAQUAT             | 01  | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESPIRATÓRIA        |
| 37 | 21/08/84 | M | 34  | PARAQUAT             | 03  | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESPIRATÓRIA        |
| 38 | 17/10/84 | M | 20  | FENOBARBITAL         | 03  | S     | PNEUMOP. P/ASP., SARA                      |
| 39 | 19/12/84 | M | 25  | PARAQUAT             | 05  | OC    | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESPIRATÓRIA        |
| 40 | 27/12/84 | M | 19  | HEXAMILENE+TRIATOX   | 02  | OC    | PCR FORA, CHOQUE                           |
| 41 | 09/08/85 | M | 53  | FOLIDOL              | 25  | S     | ASP., PNEUMONIA, SEPSIS                    |
| 42 | 10/08/85 | F | 18  | PARAQUAT             | 05  | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESPIRATÓRIA        |
| 43 | 02/09/85 | F | 68  | MALATHION            | 03  | S     | CHOQUE, INSUF. RESP. VENTILATÓRIA          |
| 44 | 20/11/85 | M | 35  | PARAQUAT             | 02  | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESPIRATÓRIA        |
| 45 | 02/01/86 | M | 47  | MALATHION            | 01  | S     | PNEUMOP. P/ASP., SARA                      |
| 46 | 25/07/86 | M | 58  | NEGLUVON             | --- | S     | -                                          |
| 47 | 10/08/86 | M | 56  | PARAQUAT             | 08  | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESPIRATÓRIA        |
| 48 | 20/02/87 | M | 32  | PARAQUAT             | 01  | S     | INS. MULT. ORG. E SISTEMAS                 |
| 49 | 19/04/87 | M | --- | ORGANOFOSFORADO      | 07  | S     | -                                          |
| 50 | 01/08/87 | M | 65  | ORGANOFOSFORADO      | 02  | S     | PCR DURANTE TRAQUEOSTOMIA                  |
| 51 | 05/08/87 | M | 40  | NEGLUVON+ALCION      | 22  | S     | SEPSIS                                     |
| 52 | 05/10/87 | M | 73  | ORGANOFOSFORADO      | 04  | S     | CHOQUE                                     |
| 53 | 24/10/87 | F | 26  | GARDENAL             | 10  | S     | PNEUMONIA, SEPSIS                          |
| 54 | 09/12/87 | M | 52  | ORGANOFOSFORADO      | 02  | S     | PNEUMOP. P/ASP., SARA                      |
| 55 | 14/12/87 | M | 38  | FOLIDOL+FINADAN      | 02  | S     | PCR, CHEGOU EM                             |
| 56 | 29/02/88 | M | 45  | DIURON+?             | 03  | S     | CHOQUE, INS. MULT. ORG. E SISTEMA          |
| 57 | 24/06/88 | M | 76  | SODA CÁUSTICA+ÁLCOOL | 00  | S     | PNEUMOP. QUIM., PNEUMONIA                  |
| 58 | 10/09/88 | M | --- | PARATHION            | 11  | S     | PNEUMONIA, SEPSIS                          |
| 59 | 09/05/89 | F | 30  | ORGANOFOSFORADO      | 16  | S     | PCR AO EXTUBAR-SE, PNEUMOTÓRAX             |
| 60 | 25/05/89 | F | 82  | MALATHION            | 08  | AC    | ASP., PNEUMONIA                            |
| 61 | 29/09/89 | F | 23  | MALATHION            | 07  | S     | PCR FORA, SOF. CER. IRRVERSÍVEL            |
| 62 | 25/10/89 | F | 13  | MALATHION            | 07  | S     | CHOQUE, ÁREA RESP. PEQUENA                 |
| 63 | 06/11/89 | M | 54  | DAYGON               | 07  | S     | PNEUMOP. P/ASP., PNEUMONIA, SARA           |
| 64 | 20/12/89 | M | 26  | FOSFINA              | 01  | S     | CHOQUE CARDIOGÊNICO                        |
| 65 | 30/12/89 | M | 25  | PARAQUAT             | 01  | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESPIRATÓRIA        |
| 66 | 31/03/90 | M | 64  | PARATHION            | 03  | S     | CHOQUE, COMA, CONVULSÕES                   |
| 67 | 07/04/90 | F | 26  | FENOBARBITAL         | 01  | TS    | PCR AO CHEGAR                              |
| 68 | 02/05/90 | M | --- | MALATOL              | 03  | S     | PCR FORA                                   |
| 69 | 26/07/90 | M | 51  | DIAZINON             | 06  | S     | CHOQUE, DPOC                               |
| 70 | 09/09/90 | M | 46  | MALATHION            | 17  | S     | CHOQUE, SEPSIS, TAQUICARDIA                |
| 71 | 24/10/90 | F | 54  | DAPSONA              | 00  | S     | HEMOL., METHEMOG., INS. RENAL, HEMOR. DIG. |
| 72 | 13/06/91 | M | 22  | PARATHION            | 13  | S     | COMA, CONVULSÕES                           |
| 73 | 15/06/91 | F | 33  | ARSÊNICO             | 03  | S     | CHOQUE                                     |
| 74 | 17/01/92 | F | 81  | NEZINE               | 22  | -     | PNEUMONIA, SEPSIS                          |
| 75 | 16/02/92 | M | 65  | ROUND UP             | 01  | TS    | PCR, CHEGOU EM                             |
| 76 | 17/03/92 | F | 30  | TAMARON              | 01  | TS    | PCR, CHEGOU EM                             |
| 77 | 13/04/92 | F | 44  | FENOBARBITAL         | 16  | TS    | ASP., PNEUMONIA, SEPSIS                    |
| 78 | 15/04/92 | F | 19  | PESTICIDA+FENOB.     | 12  | TS    | ASP., PNEUMONIA                            |

S=suicídio, AC=acidente, AP=aposta, HM=homocídio, OC=ocupacional, DPOC=doença pulmonar obstrutiva crônica, PCR=paradacardiorrespiratória, ASI=as-piração, PNEUMOP=pneumopatia, SARA=síndrome de angústia respiratória do adulto.

Apresentaremos a seguir as causas imediatas e os eventos clínicos que contribuíram para o óbito (tabelas 41 a 48).

**Parada Cardiorrespiratória (PCR):** Denominamos, no presente trabalho, parada cardiorrespiratória (PCR) os casos em que a ocorrência tenha se dado fora de nosso hospital, ou no Pronto-Socorro ou na Enfermaria de Emergência como um acidente que poderia ser evitado ou tratado com chance de sucesso. Assim, não denominamos PCR, quando a ocorrência se dá como forma final de uma evolução já esperada. Dos 66 óbitos estudados, em dez pacientes (15.15%), a ocorrência de PCR, em nossa interpretação, contribuiu, decisivamente, para o óbito.

Tab. 41: Distribuição dos intoxicados em que a parada cardiorrespiratória contribuiu para o óbito, segundo produtos envolvidos e dias de internação. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1972.

|                       | CASO No. | PRODUTO           | DIAS DE INTERNAÇÃO |     |       |
|-----------------------|----------|-------------------|--------------------|-----|-------|
|                       |          |                   | 1-3                | 4-9 | 10-25 |
| ONDE E COMO OCORREU   |          |                   |                    |     |       |
| FORA                  | 40       | DETHYLENE+TRIATOX | +                  |     |       |
|                       | 61       | MALATHION         |                    | +   |       |
|                       | 68       | MALATOL           | +                  |     |       |
| CHEGOU EM             | 55       | FOLIDOL+FURADAN   | +                  |     |       |
|                       | 75       | ROUND UP          | +                  |     |       |
|                       | 76       | TAMARON           | +                  |     |       |
| AO CHEGAR             | 14       | PARATHION         | +                  |     |       |
|                       | 77       | GARDENAL          | +                  |     |       |
| AO EXTUAR-SE          | 59       | ORGANOFOSFORADO   |                    |     | +     |
| DURANTE TRAQUEOSTOMIA | 50       | ORGANOFOSFORADO   |                    | +   |       |
| TOTAL                 | 10       |                   | 07                 | 02  | 01    |

**Parada Cardíaca (PC):** Denominamos, aqui, *parada cardíaca* (PC) a ocorrência em que o distúrbio foi a causa imediata clara e única da evolução fatal. Segundo este critério, somente um caso, em que houve injeção acidental, endovenosa, de 10 ml de *cloreto de potássio* a 19,1% (25 mEq) foi catalogado como PC.

O paciente foi reanimado, porém apresentou, nos exames subsequentes, sinais clínicos de morte encefálica.

**Choque Cardiogênico:** Ocorreu no paciente intoxicado por *Gastoxin* (*fosfeto de alumínio*) que ingeriu 02 comprimidos do produto. Vale ressaltar que não apresentou edema agudo de pulmão, e sim *choque cardiogênico*. Apresentou também bradicardia, devido a um bloqueio átrio ventricular total, que foi tratado com a instalação de um marcapasso cardíaco externo. Com a colocação do marcapasso a frequência cardíaca foi mantida, porém continuou em *choque cardiogênico* e evoluiu para óbito.

**Choque "Tóxico":** O choque foi a causa imediata do óbito de três pacientes intoxicados por *arsênico* caso (5,34,73). Nestes casos, por efeito direto do *arsênico* sobre o organismo. Quatro pacientes intoxicados por *organofosforada* (casos 62,66,69 e 70) apresentaram *choque*, e este estado contribuiu para o óbito. A maioria dos pacientes intoxicados por *pesticidas* inibidores da acetilcolinesterase, que apresentam estado de *choque*, responderam prontamente a reposição de volume e as drogas (*dopamina, noradrenalina*); porém, o *choque* persistente e que não responde prontamente a terapêutica contribui para a evolução fatal. No caso de intoxicação por *soda cáustica* (caso 1) houve perfuração de esôfago com mediastinite e choque; no caso

10, em que o paciente ingeriu *ácido clorídrico* houve perfuração gástrica, peritonite química, choque e morte no primeiro dia; no caso 19, no qual o paciente também ingeriu grande quantidade de *ácido clorídrico* e sofreu perfuração gástrica, o óbito ocorreu por sepse no 19º dia de internação. No paciente do caso 30, cujo estado de *choque* evoluiu para *falência de múltiplos órgãos*, intoxicado por *diclorfenthion* e *brometo de metila*, há suspeita, infelizmente não confirmada ou afastada, de algum outro produto tóxico envolvido. O estado de *choque* é uma ocorrência frequente entre os intoxicados graves (193,220,234).

Tab. 42: Distribuição dos intoxicados em que o choque contribuiu para o óbito, segundo produtos envolvidos e dias de internação. Inf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1992.

| CHOQUE CASO No. | PRODUTO                       | DIAS DE INTERNAÇÃO |     |       |
|-----------------|-------------------------------|--------------------|-----|-------|
|                 |                               | 1-3                | 4-9 | 10-25 |
| 01              | SODA CÁUSTICA                 | +                  |     |       |
| 05              | ARSÊNICO                      | +                  |     |       |
| 10              | ÁCIDO MURIÁTICO               | +                  |     |       |
| 13              | ETANOL+METANOL                | +                  |     |       |
| 19              | ÁCIDO MURIÁTICO               |                    |     | +     |
| 30              | DICLORFENTHION+BR.DE METILA+? | +                  |     |       |
| 34              | ARSÊNICO                      | +                  |     |       |
| 56              | DIURON+?                      | +                  |     |       |
| 62              | MALATHION                     |                    | +   |       |
| 66              | PARATHION                     | +                  |     |       |
| 69              | DIAZINON                      |                    | +   |       |
| 70              | MALATHION                     |                    |     | +     |
| 73              | ARSÊNICO                      | +                  |     |       |
| TOTAL           | 13                            | 09                 | 02  | 02    |

**Insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas:** *Insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas* ocorreu em um paciente que ingeriu quase um copo de *ácido clorídrico*, sofrendo perfuração gástrica, peritonite química e choque, e sendo tratado clínica e cirurgicamente. Outro paciente que ingeriu quantidade semelhante de *ácido clorídrico* (caso

19), e que também apresentou *perfuração gástrica*, *peritonite química* e *choque*, foi operado, respondeu melhor ao tratamento inicial e pode ser mantido até o 13.º dia, quando faleceu, em sepse. O paciente de número 48 ingeriu grande quantidade de *paraquat* e faleceu em poucas horas com *insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas*. No caso destes dois pacientes (caso 10 e 48) que ingeriram grande quantidade de *ácido clorídrico* e de *paraquat*, respectivamente, a evolução com *insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas* é esperada e não deixa dúvidas.

O caso 30, que chegou ao serviço com dor abdominal, estado de choque, desenvolveu icterícia e, nos últimos dias, insuficiência renal e respiratória. Segundo as informações que foram conseguidas, ingeriu *diclorofenthion* e *bromex (brometo de metila)*; não nos foi possível encontrar outros tóxicos envolvidos, mas a suspeita de envolvimento de outros produtos foi levantada e mantida durante a internação. Seu estado de choque foi tratado de modo convencional, com resposta não totalmente satisfatória, acabando por evoluir para *falência de múltiplos órgãos*. Mesmo com o exame necroscópico não foi possível estabelecer outros diagnósticos.

O caso 56, que chegou ao hospital um dia após a ingestão de *diuron*, *álcool* e *carbamato*, apresentava atividade de colinesterase de 12,5% no primeiro dia e 50% já no segundo dia; estava cianótico e foi constatado metahemoglobinemia (13% de metahemoglobina); porém, a evolução foi pior do que a esperada, com choque e desenvolvimento de *falência de múltiplos órgãos*. Também neste caso foi levantada a possibilidade de intoxicação por outros produtos, porém a hipótese não pode ser confirmada.

Tab. 43: Distribuição dos intoxicados em que a *insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas* foi a causa imediata ou contribuiu para o óbito, segundo produtos envolvidos e dias de internação. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1972.

|                            | CASO No. | PRODUTO                            | DIAS DE INTERNAÇÃO |     |       |
|----------------------------|----------|------------------------------------|--------------------|-----|-------|
|                            |          |                                    | 1-3                | 4-9 | 10-25 |
| INS. MULT. ORG. E SISTEMAS | 10       | ÁCIDO MURIÁTICO                    | +                  |     |       |
|                            | 30       | DICLORFENTHION+BROMETO DE METILA+? | +                  |     |       |
|                            | 48       | PARAQUAT                           | +                  |     |       |
|                            | 56       | DIURON+CARBAMATO+?                 | +                  |     |       |
| TOTAL                      | 04       |                                    |                    | 04  |       |

**Comprometimento do sistema nervoso:** Depressão da consciência e coma são manifestações frequentes na fase final da evolução da maioria dos intoxicados que morrem. No presente trabalho destacamos o comprometimento do sistema nervoso central quando este ocorreu durante a evolução do quadro tóxico e não na fase agônica.

Sofrimento cerebral irreversível (SCI) foi responsável pelo óbito de três pacientes intoxicados por *Diabinese*, (casos 03,09 e 26), em que a hipoglicemia foi a causa. Foram internados sete pacientes intoxicados por *Diabinese*, dos quais três faleceram. As intoxicações graves por *Diabinese* não são raras (207,232). Na paciente de número 15, que apresentava intoxicação por *cianeto* devido a ingestão de *mandioca brava crua*, o comprometimento da respiração celular foi o responsável. Esta paciente chegou ao serviço com pH de 6,69, déficit de base de -36 e pO<sub>2</sub> arterial de 140 mmHg (com catéter nasal de oxigênio). Embora as correções metabólicas tenham sido efetuadas e o tratamento convencional da intoxicação por *cianeto* instituído, já apresentava, de entrada, sinais de sofrimento cerebral irreversível, evoluindo para óbito. Os pacientes de número 27 e 33, intoxicados por *inseticida organoclorado + álcool* e *inseticida organoclorado*, respec-

tivamente, chegaram em estado de *mal convulsivo*, já apresentando sinais evidentes de *decerebração e sofrimento do sistema nervoso central*. Embora as convulsões tenham sido controladas e a assistência ventilatória prestada, ocorreu o óbito em ambos os casos.

Coma, convulsões, choque e acidose acentuada ocorreram no paciente número 13, intoxicado por *etanol* (aproximadamente 1300 ml de *álcool*) e provavelmente *metanol*. O paciente, jovem e forte, apostou com um colega quem bebia mais e, após terminarem com a aguardente disponível, passaram a ingerir copos cheio de *álcool*; o colega, também trazido pela polícia, chegou morto ao Pronto-Socorro e não consta no presente trabalho. Infelizmente, naquela oportunidade, ainda não dispúnhamos do Laboratório de Toxicologia do CCI e não pudemos confirmar, laboratorialmente, o diagnóstico da intoxicação por *metanol*.

Os pacientes (caso 66 e 72), intoxicados por *parathion*, tóxico que compromete, principalmente o sistema nervoso, apresentaram coma profundo e convulsões frequentes. Estado de agitação e coma são frequentes nos intoxicados por *organofosforados*, (175,185,206,215, 242,243), porém, em nossa experiência, as convulsões não são frequentes, embora não sejam raridades.

O paciente intoxicado cronicamente por *sulfato de tálio*, (caso 16), segundo tudo indica com intenção homicida, apresentou caquexia e polineuropatia (que não tiveram a etiologia esclarecida no momento oportuno); internou-se, já em mal estado geral, apresentando infecção pulmonar, e evoluiu para óbito.

A paciente do caso 32, que se internou com um quadro de letargia, desidratação e hiperglicemia, em estado hiperosmolar, sem referir história de diabetes, apresentava tremores, fasciculações musculares e



certa rigidez muscular. Foi tratada, inicialmente, como diabetes descompensada e síndrome hiperosmolar e, embora as correções metabólicas tenham sido feitas adequadamente, normalizando a glicemia e a osmolalidade, as manifestações neurológicas foram se acentuando, vindo a paciente a falecer. A história da ingestão, de grande quantidade, de *tordon* somente foi conseguida na fase final da evolução.

Tab. 44: Distribuição dos intoxicados em que o comprometimento do sistema nervoso contribuiu para o óbito, segundo produtos envolvidos e dias de internação. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1972.

|                                  | CASO No. | PRODUTO             | DIAS DE INTERNAÇÃO |     |       |
|----------------------------------|----------|---------------------|--------------------|-----|-------|
|                                  |          |                     | 1-3                | 4-9 | 10-25 |
| SOFRIMENTO CEREBRAL IRREVERSÍVEL | 03       | DIABINESE           | +                  |     |       |
|                                  | 07       | DIABINESE           | +                  |     |       |
|                                  | 12       | CLORETO DE POTÁSSIO | +                  |     |       |
|                                  | 15       | MANDIOCA BRAVA      |                    | +   |       |
|                                  | 26       | DIABINESE           |                    | +   |       |
|                                  | 27       | ALDRIN+ÁLCOL        | +                  |     |       |
|                                  | 33       | ORGANOCLONADO       | +                  |     |       |
| COMA E/OU CONVULSÕES             | 13       | ETANOL+METANOL?     | +                  |     |       |
|                                  | 66       | PARATHION           | +                  |     |       |
|                                  | 72       | PARATHION           |                    | +   |       |
| NEUROPATIA                       | 16       | SULFATO DE YÁLIO    |                    |     | +     |
| OUTRAS MANIFESTAÇÕES DO SNC      | 32       | 2,4-D               |                    | +   |       |
| TOTAL                            | 12       |                     | 07                 | 04  | 01    |

**Sepse:** Foi caracterizado sepse em oito pacientes: casos 51 e 70, intoxicação por *organofosforados*; caso 53 (ingestão de *Gardenal*) e caso 19 (ingestão de *ácido clorídrico*), com *perfuração gástrica* e *peritonite química*. Os pacientes intoxicados por *parathion*, caso 58, *Folidol*, caso 41, *fenobarbital*, caso 77 e *Neozine* caso 74, apresentaram *pneumonia* e também evoluíram para *sepse*. O estado infec-

cioso foi a causa imediata destes destes oito pacientes; todos tiveram longo período de internação (entre de e vinte dias).

Tab. 45: Distribuição dos intoxicados em que a sepse contribuiu para o óbito, segundo produtos envolvidos e dias de internação. Enf. de Emergência jan. 1971- dez. 1992.

|       | CASO No. | PRODUTO         | DIAS DE INTERNAÇÃO |     |       |
|-------|----------|-----------------|--------------------|-----|-------|
|       |          |                 | 1-3                | 4-9 | 10-25 |
| SEPSE | 19       | ÁCIDO MURIÁTICO |                    |     | +     |
|       | 41       | FOLIDOL         |                    |     | +     |
|       | 51       | NEGUVON+ALCION  |                    |     | +     |
|       | 53       | GARDENAL        |                    |     | +     |
|       | 58       | PARATHION       |                    |     | +     |
|       | 70       | MALATHION       |                    |     | +     |
|       | 74       | NEOZINE         |                    |     | +     |
|       | 77       | FENOBARBITAL    |                    |     | +     |
| TOTAL | 00       |                 |                    |     | 00    |

**Comprometimento Pulmonar:** O comprometimento pulmonar ocorreu em 31 dos 66 pacientes estudados em 15 casos (2,4,8,11,16,17,38,41, 45,54,60,61,63,77,78) houve aspiração de vômito (devido à lavagem gástrica, ou outro motivo), com evolução para *síndrome de angústia respiratória do adulto* (SARA), com ou sem desenvolvimento de pneumonia bacteriana. Em cinco pacientes (casos 16,53,57,58,74) ocorreu pneumonia sem que fosse caracterizada aspiração. Em outros dez pacientes (casos 22,35,36,37,39,42,44,48,57,65), houve pneumopatia química por ação do tóxico, sendo em sete por *paraquat* e um por *nonil fenol* usado como *espraiante adesivo*. Nestes oito casos anteriores, em sete o tóxico foi absorvido por via digestiva e em um por via dérmica. Nos outros dois, em um as lesões pulmonares ocorreram por inalação de *gás lacrimogênio* e aspiração de *soda cáustica* em outro. O comprometimento pulmonar é frequente nas intoxicações, principalmente nos casos que evoluem para óbito (24,192,219,221,228,234).

Tab. 46: Distribuição dos intoxicados em que o comprometimento respiratório pulmonar contribuiu para o óbito, segundo produtos envolvidos e dias de internação. Enf. de Emergência jan. 1971 - dez. 1972.

|                                                | CASO No. | PRODUTO                | DIAS DE INTERNAÇÃO |     |       |
|------------------------------------------------|----------|------------------------|--------------------|-----|-------|
|                                                |          |                        | 1-3                | 4-9 | 10-25 |
| PNEUMOPATIA P/ASPIRAÇÃO+SARA                   | 02       | ALDRIN                 |                    | +   |       |
|                                                | 04       | CLOROFOSFORADO         | +                  |     |       |
|                                                | 11       | FENOBARBITAL+MEDIC.    | +                  |     |       |
|                                                | 17       | PARATHION              | +                  |     |       |
|                                                | 38       | FENOBARBITAL           | +                  |     |       |
|                                                | 45       | MALATHION              | +                  |     |       |
|                                                | 54       | ORGANOFOSFORADO        | +                  |     |       |
| PNEUMOPATIA P/ASPIRAÇÃO+PNEUMONIA              | 08       | ORGANOFOSFORADO        |                    |     | +     |
|                                                | 41       | FOLITOL                |                    |     | +     |
|                                                | 16       | SULFATO DE TÁLIO       |                    |     | +     |
|                                                | 54       | ORGANOFOSFORADO        | +                  |     |       |
|                                                | 60       | MALATHION              |                    | +   |       |
|                                                | 77       | FENOBARBITAL           |                    |     | +     |
|                                                | 78       | PESTICIDA+FENOBARBITAL |                    |     | +     |
| PNEUMOPATIA P/ASPIRAÇÃO+PNEUMONIA+SARA         | 61       | MALATHION              |                    | +   |       |
|                                                | 63       | DAYGON                 |                    | +   |       |
| PNEUMONIA                                      | 16       | SULFATO DE TÁLIO       |                    | +   |       |
|                                                | 53       | GARDENAL               |                    |     | +     |
|                                                | 57       | SODA CÁUSTICA+ÁLCOL    |                    | +   |       |
|                                                | 58       | PARATHION              |                    |     | +     |
|                                                | 74       | NEDZINE                |                    |     | +     |
| PNEUMONITE QUÍMICA, INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA | 22       | GÁS LACRIMOGÊNIO       |                    | +   |       |
|                                                | 35       | NONIL FENOL            | +                  |     |       |
|                                                | 36       | PARAQUAT               | +                  |     |       |
|                                                | 37       | PARAQUAT               | +                  |     |       |
|                                                | 39       | PARAQUAT               |                    | +   |       |
|                                                | 42       | PARAQUAT               |                    | +   |       |
|                                                | 44       | PARAQUAT               | +                  |     |       |
|                                                | 48       | PARAQUAT               |                    | +   |       |
|                                                | 57       | SODA CÁUSTICA+ÁLCOL    | +                  |     |       |
|                                                | 65       | PARAQUAT               | +                  |     |       |
| TOTAL                                          | 31       |                        | 13                 | 10  | 08    |

**Várias:** Em dois pacientes, a morte foi consequência de perfuração gástrica provocada pela ingestão de *ácido clorídrico* (caso 10 e 19) e em um devido a perfuração esofágica com mediastinite química, por ingestão de *soda cáustica* (caso 1).

Caquexia ocorreu no caso 16 (intoxicação crônica pelo *sulfato de tálio*). No caso 18, a intoxicação por *organofosforada* em um chagásico desnervado foi a causa do óbito. A paciente que ingeriu 42 comprimidos de *dapsona* (caso 71) faleceu em consequência de hemólise, metahemoglobinemia, insuficiência renal e hemorragia digestiva.

Tab. 47: Distribuição dos intoxicados em que as causas imediatas do óbito foram várias, segundo produtos envolvidos e dias de internação. Enf. de Emergência jan. 1971- dez. 1972.

|                                                       | CASO No. | PRODUTO          | DIAS DE INTERNAÇÃO |     |       |
|-------------------------------------------------------|----------|------------------|--------------------|-----|-------|
|                                                       |          |                  | 1-3                | 4-9 | 10-25 |
| MEDIASTINITE                                          | 01       | SODA CÁUSTICA    | +                  |     |       |
| PERFURAÇÃO GÁSTRICA                                   | 10       | ÁCIDO MURIÁTICO  | +                  |     |       |
| CAQUEXIA                                              | 16       | SULFATO DE TÁLIO |                    | +   |       |
| DOENÇA DE CHAGAS                                      | 18       | ORGANOFOSFORADO  | +                  |     |       |
| PERFURAÇÃO GÁSTRICA                                   | 19       | ÁCIDO MURIÁTICO  |                    |     | +     |
| METAHEMOGLOBINEMIA, HEMÓLISE, INSUF. RENAL, HEM. DIG. | 71       | DAPSONA          |                    | +   |       |
| TOTAL                                                 | 06       |                  | 03                 | 02  | 01    |

Hem. Dig. = hemorragia digestiva

Tab. 48: Distribuição do tipo de comprometimento que contribuiu para o óbito ou da causa imediata do óbito de 66 intoxicados, segundo o número e as percentagens. Enf. de Emergência jan. 1971- dez. 1972.

|                            | COMPROMETIMENTO | % DE COMPROMETIMENTO<br>ENTRE OS 66 PACIENTES | % ENTRE AS 102<br>OCORRÊNCIAS |
|----------------------------|-----------------|-----------------------------------------------|-------------------------------|
| RESPIRAÇÃO                 | 47              | 71.21                                         | 46.08                         |
| INFECÇÃO                   | 22              | 33.33                                         | 21.57                         |
| CHOQUE                     | 14              | 21.21                                         | 13.73                         |
| SIST. NERVOSO              | 10              | 15.15                                         | 9.80                          |
| INS. MULT. ORG. E SISTEMAS | 04              | 6.06                                          | 3.92                          |
| OUTRAS                     | 05              | 7.58                                          | 4.90                          |
| TOTAL                      | 102             |                                               |                               |

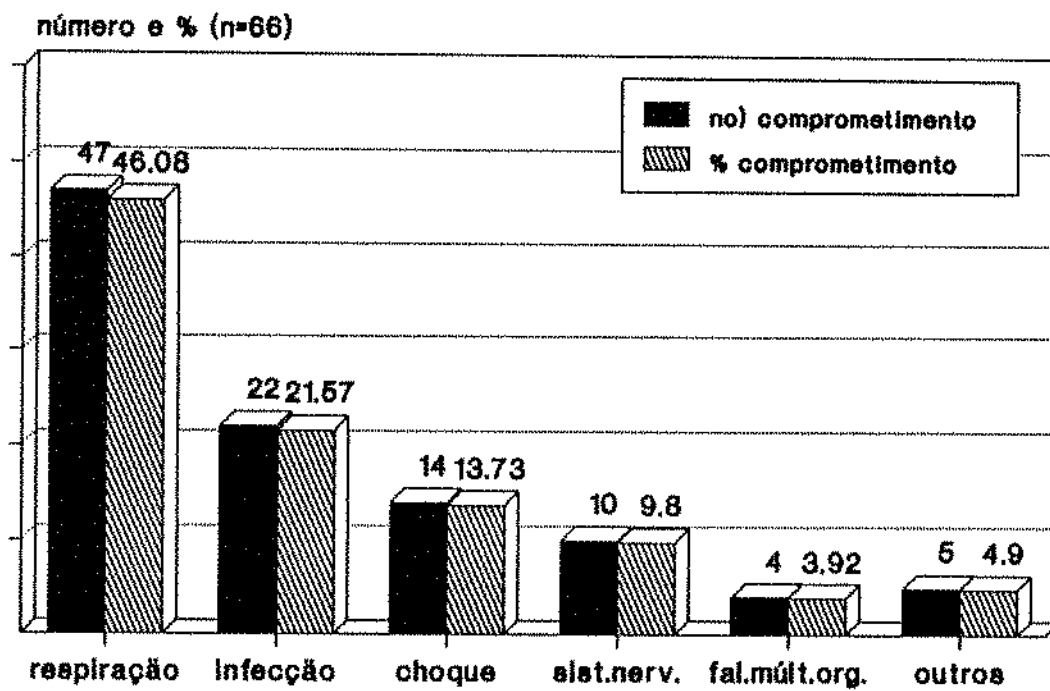


Fig.56:Distribuição de 102 comprometimentos em 66 casos de óbito,segundo tipo.Enf.de emerg.jan.1971-dez.1992.

**Comentários:** A análise das tabelas e dados anteriores mostra que em 47 dos 66 pacientes que faleceram (tabela 48 e figura 38), ocorreu comprometimento da respiração (71.21%); se considerarmos que estes 66 pacientes apresentaram 102 comprometimentos ou causas imediatas do óbito, os 47 em que a respiração foi comprometida, correspondem a 46.08% do total de comprometimentos. Ocorreu infecção em 22 dos 66 pacientes (33.33%); se considerarmos os 102 comprometimentos, isto corresponde a 21.57%. Houve estado de choque em 14 pacientes dos 66 (21.21%); correspondendo (13.73%) das 102 ocorrências. Manifestações do sistema nervoso ocorreram em 10 dos 66 (15.15%), o que corresponde a 9.80% dos comprometimentos. Falência de múltiplos órgãos foi constatada em 4 dos 66 (6.06%), o que corresponde a 3.92% do total dos comprometimentos. Outras causas ocorreram em 5 pacientes, correspondendo a 7.58% e 4.90%.

A tabela 46, mostra que em 31 pacientes houve comprometimento do aparelho respiratório pulmonar; a tabela 48, indica o comprometimento da respiração em 47 pacientes. Esta diferença ( $47-31=16$ ), corresponde a casos que foram colocados nas tabelas 41, 44 e 45, em que a respiração foi, de algum modo comprometida e responsável pela evolução desfavorável. Assim, nos casos 14,40,55,59,61,68,70,76 e 77 da tabela 41, a causa da parada cardiorrespiratória foi entendida como resultante do comprometimento da respiração: nesta tabela, somente o caso 75(intoxicação por *round up*) a parada cardiorrespiratória não pode ser entendida como comprometimento primário da respiração.

No caso 56 da tabela 42, (*diuron+carbamato+?*) houve comprometimento da respiração devido à formação de metahemoglobina, aumento das secreções pulmonares e diminuição da ventilação pulmonar.

Em 5 pacientes da tabela 44 em que houve comprometimento do sistema nervoso, (casos 15,27,33,66,72) ocorreu também comprometimento da respiração, sendo que no caso 15 (*mandioca brava*), da mesma tabela, a respiração celular é que foi comprometida.

### Poderiam estes óbitos ter sido evitados?

Como trabalhamos em uma enfermaria em que faleceram, de 1971 a 1972, mais de 4000 pacientes, faz parte de nossa atividade diária, frente a um caso de óbito, levantar o questionamento acima.

Antes de procurar responder a questão em relação aos intoxicados que faleceram, faz-se necessário alguns comentários sobre as diferentes maneiras de a questão ser respondida. Numa primeira abordagem, poderíamos entender que quase todos os intoxicados que faleceram poderiam não ter falecido se não tivessem se expostos ao tóxico; não é frente a esta abordagem que procuraremos responder. Numa segunda abordagem, a resposta seria baseada nas possibilidades de atendimento e evolução desde a exposição ao tóxico, inclusive mesmo no período anterior à chegada ao nosso hospital ou de possível contacto com o CCI. Numa terceira abordagem, a resposta seria baseada nas possibilidades terapêuticas somente após a entrada em nosso hospital.

Faremos, a seguir, um esforço de responder a questão anteriormente proposta, focalizando somente as duas últimas abordagens. Como não poderia deixar de ser, uma avaliação deste teor, envolve também questões subjetivas e componentes da visão pessoal de quem procura fazê-la.

Considerando os casos após a chegada ao Pronto-Socorro, acreditamos que em nosso óbitos não poderiam ser evitados em 31 dos 66 casos apresentados na tabela 40 (casos 1,3,5,10,12,13,15,18,22,

26,27,30,33,34,35,36,37,40,44,47,48,55,56,60,61,62,64,65,69,73,75 e 76) que constam da tabela 49.

Em 10 pacientes (casos 8,9,41,50,51,53,58,59,74 e 78) a evolução para óbito poderia ter sido evitada (tabela 50).

Em 24 pacientes, teríamos de responder com dúvida (casos 2,4,11,14,16,17,19,32,38,39,42,43,45,52,54,57,63,66,67,68,70,71,72 e 77) (tabela 51).

Tab. 49: Distribuição dos intoxicados em que a morte não poderia ser evitada na situação em que chegaram ao hospital, segundo data, sexo, idade, produto envolvido, dias de internação, circunstância e causa imediata do óbito.

| No. | DATA     | SEXO | IDADE | PRODUTO             | DIAS | CIRC. | CAUSA DO ÓBITO                           |
|-----|----------|------|-------|---------------------|------|-------|------------------------------------------|
| 01  | 05/04/72 | M    | 32    | SODA CÁUSTICA       | 02   | S     | CHOCUE, MEDIASTINITE                     |
| 03  | 05/12/73 | F    | 29    | DIABINESE           | 02   | S     | SOF. CER. IRREV., HIPOGLIC. *            |
| 05  | 10/04/74 | M    | 32    | ARSÊNICO            | 01   | S     | CHOCUE                                   |
| 10  | 07/07/76 | M    | 54    | ÁCIDO MURIÁTICO     | 01   | S     | INS. MULT. ORG. E SISTEMAS, PERF. GASTR. |
| 12  | 19/07/76 | M    | 32    | CLORETO DE POTASS.  | 01   | AC    | PC, SOF. CER. IRREV.                     |
| 13  | 30/08/76 | M    | 28    | ETANOL+METANOL?     | 02   | AP    | CHOCUE, ACIDOSE, CONVULSÕES, COMA        |
| 15  | 04/11/76 | F    | 29    | MANDIOCA BRAVA      | 04   | AC    | SOF. CER. IRREV., ACIDOSE *              |
| 18  | 22/12/77 | M    | 79    | ORGANOFOSFORADO     | 01   | AC    | DOENÇA DE CHAGAS                         |
| 22  | 02/07/80 | M    | 28    | GÁS LACRIMOGÊNIO    | 04   | HOM   | PNEUMOP. QUIM., SARA                     |
| 26  | 11/05/81 | F    | 20    | DIABINESE           | 06   | S     | SOF. CER. IRREV., HIPOGLIC. *            |
| 27  | 23/04/82 | M    | 20    | ALDRIN+ÁLCOOL       | 03   | AP    | SOF. CER. IRREV. *                       |
| 30  | 09/05/82 | M    | 65    | DICLOROFENTION+UR+? | 03   | OC S? | CHOCUE, INS. MULT. ORG. E SISTEMAS       |
| 33  | 23/03/83 | M    | 29    | CLORADO             | 01   | AC    | SOF. CER. IRREV. *                       |
| 34  | 01/12/83 | F    | 23    | ARSÊNICO            | 01   | S     | CHOCUE, COMA                             |
| 35  | 02/12/83 | M    | 45    | NUTIL FENOL         | 03   | AC    | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESP.             |
| 36  | 26/06/84 | F    | 28    | PARAQUAT            | 01   | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESP. *           |
| 37  | 21/08/84 | M    | 34    | PARAQUAT            | 03   | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESP. *           |
| 40  | 27/12/84 | M    | 19    | BERNILENE+THIATOX   | 02   | OC    | PCR FORA, CHOCUE *                       |
| 44  | 20/11/85 | M    | 35    | PARAQUAT            | 02   | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESP. *           |
| 47  | 10/08/86 | M    | 56    | PARAQUAT            | 08   | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESP.             |
| 48  | 20/02/87 | M    | 32    | PARAQUAT            | 01   | S     | INS. MULT. ORG. E SISTEMAS               |
| 55  | 14/12/87 | M    | 38    | FOLIDOL+FURADAN     | 02   | S     | PCR, CHEGOU EM *                         |
| 56  | 29/02/88 | M    | 45    | DIURON+?            | 03   | S     | INS. MULT. ORG. E SISTEMAS               |
| 60  | 25/05/89 | F    | 02    | MALATHION           | 08   | AC    | ASP, PNEUMONIA                           |
| 61  | 29/09/89 | F    | 23    | MALATHION           | 07   | S     | PCR FORA, SOF. CER. IRREV. *             |
| 62  | 25/10/89 | F    | 13    | MALATHION           | 07   | S     | CHOCUE, ÁREA RESP. PEQUENA               |
| 64  | 28/12/89 | M    | 26    | FOSFINA             | 01   | S     | CHOCUE CARDIOGÊNICO                      |
| 65  | 30/12/89 | M    | 25    | PARAQUAT            | 01   | S     | PNEUMOP. QUIM., INSUF. RESP. *           |
| 69  | 26/07/90 | M    | 51    | DIAZINON            | 06   | S     | CHOCUE, DPLC                             |
| 73  | 15/06/91 | F    | 33    | ARSÊNICO            | 03   | S     | CHOCUE                                   |
| 75  | 16/02/92 | M    | 65    | ROUND UP            | 01   | TS    | PCR, CHEGOU EM *                         |
| 76  | 17/03/92 | F    | 30    | TAMARON             | 01   | TS    | PCR, CHEGOU EM *                         |

S=suicídio, AC=acidente, AP=aposta, HOM=homocídio, OC=ocupacional, DPOC=doença pulmonar obstrutiva crônica, PCR=parada cardiorrespiratória, ASP=aspiração, PNEUMOP=pneumopatia, SARA=síndrome de angústia respiratória do adulto, INS. MULT. ORG. E SISTEMAS=insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas, PNEUMOP. QUIM.=pneumopatia química, SOF. CER. IRREV.=sofrimento cerebral irreversível, PERF. GASTR.=perfuração gástrica



A tabela 49 apresenta a relação dos casos em que, com os recursos atuais disponíveis, a morte não poderia ser evitada na situação clínica em que chegaram ao nosso serviço. Entretanto, em 14 dos 32 pacientes os de número (3,15,26,27,33,36,37,40,44,55,61,65,75 e 76), que na referida tabela estão assinalados com \*, a morte, quase certamente, poderia ter sido evitada se houvesse atendimento ágil e eficiente antes da chegada ao nosso serviço. Assim, em nosso entendimento, 14 dos 32 pacientes poderiam ter sobrevivido.

Faz-se necessário alguns comentários sobre as razões que nos levaram a fazer esta seleção: alguns casos, como os 3 e 26 (*Diabinese*) e os 27 e 29 (*organoclorados*), as razões são claras: a hipoglicemia poderiam ter sido prevenida na primeira situação, e o sofrimento cerebral poderia ser evitado com ventilação e controle das convulsões na segunda. Os casos 40,55,61 e 76, intoxicados por *inseticidas organofosforados*, apresentaram parada cardiorrespiratória fora ou chegaram em parada e, se atendidos adequadamente, poderiam sobreviver, assim como o paciente 75, intoxicado por *round up*. Também a paciente 15, intoxicada por *mandioca brava* teria sobrevivido se tratada mais precocemente. Quanto aos pacientes (16,37,47,48,65), intoxicados por *paraquat* e que chegaram ao hospital já com lesões pulmonares avançadas, poderiam ter sobrevivido se tratados convenientemente; faz-se necessário ressaltar que os pacientes 47 e 48 tomaram uma quantidade muito grande de *paraquat* ( > 200ml) e certamente não sobreviveriam a nenhuma forma de tratamento.

Tab. 50: Distribuição dos intoxicados em que a morte poderia ser evitada na situação em que chegaram ao hospital, segundo data, sexo, idade, produto envolvido, dias de internação, circunstância e causa imediata do óbito.

| No | DATA     | SEXO | IDADE | PRODUTO          | DIAS | CIRC. | CAUSA DO ÓBITO                 |
|----|----------|------|-------|------------------|------|-------|--------------------------------|
| 08 | 08/02/76 | F    | 16    | ORGANOFOSFORADO  | 14   | S     | ASP., PNEUMONIA                |
| 09 | 11/04/76 | F    | 19    | DIABINESE        | 03   | S     | SUF.CER.IRREV., HIPOGLICEMIA   |
| 41 | 09/08/85 | M    | 53    | FOLITOL          | 25   | S     | ASP., PNEUMONIA, SEPSE         |
| 50 | 01/08/87 | M    | 65    | ORGANOFOSFORADO  | 02   | S     | PCR DURANTE TRAQUEOSTOMIA      |
| 51 | 05/08/87 | M    | 40    | NEGLUVON+ALCION  | 22   | S     | SEPSE                          |
| 53 | 24/10/87 | F    | 26    | GARDENAL         | 10   | S     | PNEUMONIA                      |
| 58 | 10/09/88 | M    | —     | PARATHION        | 11   | S     | PNEUMONIA, SEPSE               |
| 59 | 09/05/89 | F    | 38    | ORGANOFOSFORADO  | 16   | S     | PCR AO EXTUBAR-SE, PNEUMOTORAX |
| 74 | 17/01/92 | F    | 81    | NEDZINE          | 22   | —     | PNEUMONIA, SEPSE               |
| 78 | 15/04/92 | F    | 19    | PESTICIDA+FENOB. | 12   | TS    | ASP., PNEUMONIA                |

S=suicídio, TS=tentativa de suicídio, PCR=parada cardiorrespiratória, ASP=aspiração, PNEUMOP=pneumopatia, PNEUMOT.=pneumotorax, SUF.CER.IRREV.= sofrimento cerebral irreversível

A paciente 09 da tabela 50, que ingeriu 20 comprimidos de Diabinese, desenvolveu hipoglicemia e sofrimento cerebral irreversível durante a segunda madrugada de internação, apresentava um quadro poderia ter sido evitado.

Os pacientes 50 e 59), apresentaram parada cardiorrespiratória durante a traqueostomia e ao extubar-se, respectivamente, estas ocorrências poderia ter sido evitada. Os demais que constam desta tabela apresentaram infecção.

Tab. 51: Distribuição dos intoxicados em que temos dúvida se a morte poderia ser evitada na situação em que chegaram ao hospital, segundo data, sexo, idade, produto envolvido, dias de internação, circunstância e causa imediata do óbito.

| No | DATA     | SEXO | IDADE | PRODUTO               | DIAS | CIRC. | CAUSA DO ÓBITO                          |
|----|----------|------|-------|-----------------------|------|-------|-----------------------------------------|
| 02 | 03/06/73 | M    | 64    | ALURIN                | 04   | S     | PNEUMOP.P/ASP.,SARA *                   |
| 04 | 10/03/74 | F    | 16    | CLOROFOSFORADO        | 01   | S     | PNEUMOP.P/ASP.,SARA *                   |
| 11 | 10/07/76 | M    | 66    | FENOBARBITAL+MEDIC.   | 01   | AC    | PNEUMOP.P/ASP.,SARA *                   |
| 14 | 12/07/76 | F    | 40    | PARATHION             | 01   | S     | PCR AO CHEGAR *                         |
| 16 | 25/02/77 | M    | 36    | SULFATO DE TALIO      | 07   | HOM   | CAQUEXIA,NEUROPATIA,PNEUMONIA           |
| 17 | 10/06/77 | M    | 18    | PARATHION             | 01   | OC    | PNEUMOP.P/ASP.,SARA *                   |
| 19 | 02/01/78 | F    | 19    | ÁCIDO MURIÁTICO       | 13   | S     | PERITONITE QUÍMICA+SEPS                 |
| 32 | 12/01/83 | F    | 60    | 2,4-D                 | 06   | S     | SNC,SIND.HIPEROSMOLAR,PNEUMONIA         |
| 38 | 17/10/84 | M    | 20    | FENOBARBITAL          | 03   | S     | PNEUMOP.P/ASP.,SARA *                   |
| 39 | 19/12/84 | M    | 25    | PARAQUAT              | 05   | OC    | PNEUMOP.QUIM.,INSUF.RESPIRATÓRIA        |
| 42 | 18/08/85 | F    | 18    | PARAQUAT              | 05   | S     | PNEUMOP.QUIM.,INSUF.RESPIRATÓRIA        |
| 43 | 02/07/85 | F    | 68    | MALATHION             | 03   | S     | CHOQUE,INSUF.RESPIRATÓRIA               |
| 45 | 02/01/86 | M    | 47    | MALATHION             | 01   | S     | PNEUMOP.P/ASP.,SARA *                   |
| 52 | 05/10/87 | M    | 73    | ORGANOFOSFORADO       | 04   | S     | CHOQUE                                  |
| 54 | 09/12/87 | M    | 52    | ORGANOFOSFORADO       | 02   | S     | PNEUMOP.P/ASP.,SARA *                   |
| 57 | 24/06/88 | M    | 76    | SOLDA CÁUSTICA+ÁLCOOL | 08   | S     | PNEUMOP.QUIM.,PNEUMONIA                 |
| 63 | 06/11/89 | M    | 54    | DAYCON                | 07   | S     | PNEUMOP.P/ASP.,PNEUMONIA,SARA *         |
| 66 | 31/03/90 | M    | 64    | PARATHION             | 03   | S     | CHOQUE,COMA,CONVULSÕES                  |
| 67 | 07/04/90 | F    | 26    | FENOBARBITAL          | 01   | TS    | PCR AO CHEGAR *                         |
| 68 | 02/05/90 | M    | ---   | MALATHION             | 03   | S     | PCR FORA *                              |
| 70 | 09/09/90 | M    | 46    | MALATHION             | 17   | S     | CHOQUE,SEPS,TAQUICARDIA *               |
| 71 | 24/10/90 | F    | 54    | DAPSONA               | 08   | S     | HEMOL.,METAHEMOG.,INS. RENAL,HEMOR.DIG. |
| 72 | 13/06/91 | M    | 22    | PARATHION             | 13   | S     | COMA,CONVULSÕES *                       |
| 77 | 13/04/92 | F    | 44    | FENOBARBITAL          | 16   | TS    | ASP.,PNEUMONIA,SEPS *                   |

S=suicídio,TS=tentativa de suicídio, AC=acidente, HOM=homicídio,  
OC=ocupacional, ASP=aspiração, PNEUMOP=pneumopatia, SARA= síndrome de angústia respiratória do adulto.

Dos 24 pacientes agrupados na tabela 51 em que temos dúvidas se a morte poderia ou não ser evitada, na situação em que chegaram ao nosso Pronto-Socorro, em 14, os que estão assinalados com \*, a morte poderia ser evitada, com um atendimento adequado antes de chegarem ao hospital.

## CAPÍTULO 5

## CONCLUSÕES

## CONCLUSÕES

5.1. Características gerais dos intoxicados e não intoxicados: O grupo dos intoxicados permaneceu mais dias internados, apresentou maior percentagem de mulheres, menor idade e menor mortalidade quando comparado ao grupo dos não intoxicados internados na Enfermaria de Emergência de janeiro de 1971 a dezembro de 1992.

5.2. Número de intoxicados e percentagem de óbitos: Houve aumento do número de intoxicados, da percentagem de intoxicados internados e diminuição da percentagem de óbitos dos intoxicados durante o período de janeiro de 1971 a dezembro de 1992. Entre os não intoxicados, houve, no mesmo período, diminuição do número, da percentagem dos não intoxicados e aumento da percentagem de óbito, na Enfermaria de Emergência.

5.3. Cidade de origem: Entre os intoxicados cuja cidade de origem é conhecida, os procedentes de outras cidades morreram mais do que os procedentes de Campinas.

5.4. Circunstâncias: A grande maioria dos intoxicados internados foi de casos de *tentativa de suicídio* seguidos pelos de origem *ocupacional*, pelos *acidentes*, *abusos*, pelas *tentativas de homicídio* e outras, por ordem de frequência.

5.5. Produtos envolvidos: Os *pesticidas* foram responsáveis pela maioria dos intoxicados internados, seguidos, de perto, pelos *medicamentos* e em menor número pelos *produtos químicos domésticos*.

*produtos químicos industriais, metais pesados, plantas tóxicas e outros produtos.*

5.6. *Produtos envolvidos entre os que faleceram:* Entre os pacientes que faleceram, os produtos envolvidos foram em sua maioria os *pesticidas*; os *medicamentos* foram responsáveis por uma percentagem bem menor dos óbitos, seguidos pelos *produtos químicos domésticos*, pelas *plantas tóxicas* e pelos *outros produtos*.

5.7. *Influência da idade sobre a mortalidade:* Houve aumento acentuado da percentagem de óbito entre os intoxicados com mais de 50 anos (5.09 vezes) em relação aos de 50 anos de idade ou menos. Entre os não intoxicados internados no mesmo serviço, no mesmo período, o aumento da percentagem de óbito dos pacientes com mais de 50 anos em relação aos de 50 anos ou menos foi muito menor (1.64 vezes). O aumento acentuado da percentagem de óbito dos intoxicados de faixa etária alta não depende dos produtos envolvidos, do sexo ou das circunstâncias. É levantada a hipótese de que haja maior intencionalidade no ato suicida nestas faixas etárias altas. Não medimos, através de bateria de testes, a intencionalidade das tentativas de suicídio. Acreditamos que isto deva ser feito para que se possa ser melhor entendido este aspecto da evolução.

5.8. *Intoxicação por Organofosforados:* Entre os casos de intoxicados por *pesticidas*, os *organofosforados* foram responsáveis por mais da metade.

5.9. *Organofosforado, Dose Letal 50% e óbitos*: Entre os intoxicados por *organofosforados* em que os produtos envolvidos puderam ser identificados e catalogados em 4 grupos, de acordo com o grau de toxicidade, constatamos que os pacientes intoxicados por produtos catalogados como os menos perigosos faleceram mais do que os dos grupos de produtos mais perigosos. Acreditamos que este aspecto dos intoxicados por *organofosforados* deva ser melhor estudado.

5.10. *Intoxicação por Organofosforados e Doença de Chagas*: A propósito de um paciente portador da forma cardíaca e digestiva da moléstia de Chagas que se intoxicou com facilidade e gravidade inusitadas por um *organofosforado* de baixa toxicidade é levantada a hipótese de que os portadores da moléstia de Chagas que apresentem desnervação parassimpática tornam-se mais sensíveis e vulneráveis as intoxicações pelos inibidores da Acetilcolinesterase.

Entendemos que o questionamento levantado a propósito da morte do paciente chagásico, seja investigado em outros níveis, para que uma população específica (a de chagásicos) de vários países da América Latina não se exponha a um risco.

5.11. *Intoxicação por Paraquat - tratamento*: O tratamento dos intoxicados por *paraquat* com doses altas de *ciclofosfamida* e *corticoesteróides* associados a hemoperfusão mostrou-se eficiente. A eficiência deste tratamento parece devida a *ciclofosfamida* e aos *corticoesteróides*.

5.12. *Intoxicação por Paraquat através da pele*. Foi apresentado um caso de intoxicação ocupacional por *paraquat*, através

da pele, que evoluiu para óbito.

5.13. Intoxicação por lítio: Em uma paciente que apresentou litemia extremamente alta (9 mEq/l), as manifestações clínicas foram semiquantificadas e colocadas em gráfico, assim como os valores da litemia; pode-se constatar uma defasagem de, aproximadamente, 2 dias entre a queda da litemia e a diminuição da intensidade das manifestações clínicas.

5.14. Intoxicação por Fosfina: Foi apresentado um caso de intoxicação por ingestão de dois comprimidos de *Gastoxin* em que o paciente faleceu por choque cardiogênico e não apresentou edema agudo de pulmão.

5.15. Intoxicação por Caju: Uma paciente intoxicada por ingestão de chá de casca de caju apresentou lesões eritematosas de pele e visão azulada que permaneceram por 2 semanas.

5.16. Intoxicação por Mercúrio-tratamento cirúrgico: Foi feita a exeresse cirúrgica da pele e subcutâneo para tratamento de um paciente que foi inoculado por *mercúrio*. Durante o ato cirúrgico, foi feito garroteamento arterial para evitar a circulação do metal e o controle radiológico para sua retirada completa.

5.17. O óbito dos intoxicados: As causas imediatas de óbitos ou os comprometimentos de funções vitais que contribuíram, decisivamente, para o óbito dos intoxicados envolveram, por ordem de frequência: em primeiro lugar, as funções respiratórias; em segundo, as de natureza infecciosa; em terceiro, as hemodinâmicas; em quarto, as que



envolveram o sistema nervoso central; em quinto, as falência de múltiplos órgãos, e, em sexto, outros.

Tentando-se responder à pergunta "poderia a morte do intoxicado ser evitada na situação em que o paciente chegou ao hospital?" chegamos à conclusão de que na metade dos pacientes o óbito não poderia ser evitado.

## CAPÍTULO 6

### RESUMO

## RESUMO

6.1. **Considerações gerais:** Criada em janeiro de 1971 nas dependências da Santa Casa e transferida para a Cidade Universitária em abril de 1986, a Enfermaria de Emergência do Hospital das Clínicas da UNICAMP, possui 14 leitos e vem prestando atendimento aos adultos portadores de situações clínicas de emergência ou urgência até a presente data.

Foram coletados, de nossos arquivos, dados sobre os 25787 pacientes internados na Enfermaria de Emergência de janeiro de 1971 a dezembro de 1992, dentre os quais havia 921 intoxicados; os dados foram colocados em computador, utilizando-se o Programa Epi Info 5 para elaboração de tabelas e cálculos estatísticos. Foram feitas comparações entre intoxicados e não intoxicados e destacados tópicos ou casos que possam contribuir para melhor conhecimentos das intoxicações ou atendimento aos intoxicados.

6.2. A Enfermaria de Emergência internou de janeiro de 1971 a dezembro de 1992 25787 pacientes, com idade compreendida entre 11 e 118 anos, sendo 921 intoxicados e 24866 não intoxicados. O grupo de intoxicados apresentou menor percentagem de óbito (8.47% entre os intoxicados e 16.00% entre os não intoxicados de evolução conhecida), faixa etária menor (idade média de 28.39 anos entre os não intoxicados e 45.65 entre os não intoxicados), maior percentagem de mulheres (52.44% entre os intoxicados e 41.93% entre os não intoxicados) e maior número de dias de internação: (4.26 dias entre os intoxicados e 3.60 dias entre os não intoxicados).

6.3. Cidade de origem: A percentagem de óbito entre os intoxicados procedentes de Campinas foi menor (4.39%) do que a dos procedentes de outras cidades (14.90%)  $p=0.000296$

6.4. Circunstâncias: A grande maioria dos intoxicados internados foram casos de tentativa de suicídio, seguidos pelos de origem ocupacional, pelos acidentes, abusos, pelas tentativas de homicídio e outras, por ordem de frequência.

6.5. Produtos envolvidos: Pesticidas foram responsáveis por 407 (44.19%) dos 921 pacientes intoxicados; medicamentos por 355 (38.55%), produtos químicos domésticos por 50 (5.43%); produtos químicos industriais por 17 (1.84%); metais pesados por 32 (3.47%); as plantas tóxicas por 13 (1.41%); e outros produtos por 7 (0.76%); em 40 (4.43%) o produto envolvido não foi determinado.

6.6. Produtos envolvidos entre os que faleceram: Dos 78 intoxicados que faleceram, em 56 casos (71.79%) os produtos responsáveis foram pesticidas, em 15 (19.24%) medicamentos, em 5 (6.41%) produtos químicos domésticos, em 1 (1.28%) plantas tóxicas e em 1 (1.28%) outros produtos.

6.7. Influência da idade sobre a mortalidade: A percentagem de óbito dos intoxicados com idade igual ou superior a 51 anos foi 5.09 vezes maior que a percentagem de morte entre os de idade de 11 a 50 anos. Já entre os não intoxicados, a percentagem de morte dos não intoxicados com idade igual ou superior a 51 anos foi de 1.64

vezes maior que a percentagem de morte entre os de idade de 11 a 50 anos. Este aumento acentuado da percentagem de óbito dos intoxicados de faixa etária alta não depende dos produtos envolvidos, do sexo e das circunstâncias. Entre os 76 que faleceram em circunstâncias conhecidas, 61 morreram de *suicídios* (80.26%). A nossa hipótese é que haja maior intencionalidade no ato suicida nestas faixas etárias altas. Não medimos através de uma bateria de testes a intencionalidades das *tentativas de suicídio*. Entendemos que isso deva ser feito, para que possa entendido este aspecto da evolução de nossos intoxicados.

6.8. Intoxicação por Organofosforados: Entre os intoxicados por *pesticidas*, os *organofosforados* foram responsáveis por mais da metade dos casos.

6.9. Organofosforado, Dose Letal 50% e óbitos: Entre os 214 intoxicados por *organofosforados* internados na Enfermaria de Emergência de janeiro de 1971 a dezembro de 1992, conseguimos identificar o produto envolvido em 84 pacientes; uma classificação que divide os *organofosforados* em quatro grupos quanto ao grau de toxicidade mostra que de 16 pacientes intoxicados pelos produtos considerados "os menos perigosos" faleceram 7 (43.75%), enquanto que de 68 pacientes intoxicados pelos grupos de *organofosforados* de maior toxicidade faleceram 13 (19.11%) ( $p=0.027083$ ).

De 14 pacientes intoxicados por *malathion* morreram 7, e de 32 intoxicados por *parathion* morreram 8.

**6.10. Intoxicação por Organofosforados e Doença de Chagas:** A propósito de um paciente portador da forma cardíaca e digestiva da moléstia de Chagas que se intoxicou com facilidade e gravidade inusitadas por um *organofosforado* de baixa toxicidade, é levantada a hipótese de que os portadores da moléstia de Chagas que apresentem desnervação parassimpática tornam-se mais sensíveis e vulneráveis às intoxicações pelos inibidores da acetilcolinesterase.

Como os *pesticidas organofosforados*, assim como os *carbamatos*, inibem esterases, entre elas a acetilcolinesterase, resultando em aumento da atividade da acetilcolina, que, por sua vez, é responsável pela maioria das manifestações das intoxicações por estes *pesticidas* e como as estruturas desnervadas nos chagásicos (glândulas exócrinas, musculatura lisa do aparelho digestivo e respiratório) tornam-se hiperreativas e hipersensíveis a acetilcolina é esperado que apresentem muito mais gravidade quando da intoxicação por um inibidor da Acetilcolinesterase.

Existem no Brasil de quatro a cinco milhões de chagásicos, sendo que muitos apresentam desnervação. Como estes *pesticidas* estão sendo usados, em larga escala, na agricultura e na pecuária, mesmo em regiões em que existem grandes populações de chagásicos, entendemos que o questionamento levantado a propósito da morte deste paciente, deva ser investigado em outros níveis, para que uma população específica (a de chagásicos) de vários países da América Latina não se exponha a um risco ainda hoje desconhecido.

**6.11. Intoxicação por Paraquat - tratamento:** Entre janeiro de 1971 a dezembro de 1973, foram internados na Enfermaria de Emergência 27 pacientes intoxicados por *paraquat*. Destes, em três as doses foram

pequenas, abaixo da dose mínima letal para o homem; em 3 outros, as doses foram muito altas e os pacientes morreram em menos 72 horas; dos outros 21, 7 não foram tratados e os 7 faleceram; os outros 14 foram tratados com altas doses de *ciclofosfamida*, *corticoesteróides*, sendo que 11 deles também foram hemoperfundidos; dos 14 somente 2 faleceram e 12 receberam alta, em boas condições. Entendemos que o tratamento com altas doses de *corticoesteróides* e de *ciclofosfamida* é eficaz no tratamento das intoxicações por este *herbicida*.

**6.12. Intoxicação por Paraquat através da pele - UM caso de óbito:** Apresentaremos um caso de intoxicação *ocupacional* por *paraquat*, através da pele, que evoluiu para óbito.

**6.13. Intoxicação por Lítio:** Em uma paciente que apresentou litemia extremamente alta (9 mEq/l), as manifestações clínicas foram semiquantificadas e colocadas em gráfico, assim como os valores da litemia; pode-se constatar uma defasagem de, aproximadamente, 2 dias entre a queda da litemia e a diminuição da intensidade das manifestações clínicas.

**6.14. Intoxicação por Fosfina:** é apresentado um caso de intoxicação por ingestão de um comprimido de *Gastoxin* em que o paciente faleceu por choque cardiogênico e não apresentou edema agudo de pulmão.

**6.15. Intoxicação por Caju:** Uma paciente intoxicada por ingestão de chá de casca de caju apresentou lesões eritematosas de pele e visão azulada que permaneceram por 2 semanas.

#### 6.16. Intoxicação por Mercúrio - tratamento cirúrgico:

Foi feita a exeresse cirúrgica da pele e subcutâneo para tratamento de um paciente que foi inoculado por *mercúrio*; durante o ato cirúrgico, foi feito garroteamento arterial e controle radiológico.

6.17. O óbito dos intoxicados: Procurando identificar os eventos clínicos que pudessem ter sido a causa imediata do óbito dos intoxicados, chegou-se ao entendimento de que a respiração foi comprometida em 47 dos 66 pacientes que faleceram e as causas imediatas do óbito foram determinadas. Porém, como muitos pacientes tiveram mais de uma causa imediata do óbito, o comprometimento respiratório corresponde a 43.63% dos comprometimentos ou causas imediatas de óbito identificadas. Por ordem de frequência, após o comprometimento da respiração, ocorreram infecções (21.36% dos comprometimentos), choque (14.56%), sistema nervoso (9.71%), falência múltipla de órgãos (3.88%), outros (4.85%).

A propósito do óbito dos intoxicados, tentou-se responder a pergunta: "Poderia a morte ser evitada na situação em que o paciente chegou ao hospital?" Foi entendido que dos 66 óbitos, em que esta indagação foi respondida na metade (33 pacientes) o óbito não poderia ser evitado.



## CAPÍTULO 7

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 172-AKOVIC,Z.;GASPAROVIC,V.-Use of extracorporeal circulation in the treatment of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid poisoning. Acta. Med. Iugus, 44(ISS 1):65-73, 1990.
- 173-ASTOLFI,E.;PERAZZO,D.;PERAZZO,F.-Papel polifacetico de Los Centros de Intoxicaciones. Centro de Intoxicaciones Hospital de Clínicas Jose de San Martin - Inst. A. Roffo, Buenos Aires, Argentina, 1983. Mimeo.
- 174-AZEVEDO,F.A.;MORAES,E.C.F.-Determinação dos níveis séricos de inseticidas organoclorados em trabalhadores expostos. Revista Brasileira de Saúde Ocupacional, 33(09):48-52, 1981.
- 175-BORRONI,G.;GRAZZELLI,V.;MINDIA,C.;BOSINCO,L.A.;VIGNOLI,S.P.;DONADINI, A.;RABBIOSI,G. - Thallium-induced alopecia. G.Ital. Dermatol. Venereol., 124(ISS 4):167-70, 1989.
- 176-BRENDER,J.D.;HONCHAR,P.A.;ALEXANDER,C.E.; BEAUCHAMP,R.A.-Occupational Pesticide Poisoning: Reportable Disease in Texa. Texas Medicine, 84(4):29-35, 1988.
- 177-CASSORVA,R.M.S.-JOVENS QUE TENTAM SUICÍDIO. Tese de doutoramento apresentado à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas em 1981.
- 178-CHAMAEILLARD,C.-Activités de toxicologie clinique.Soins aux malades hospitalises. Bulletin Medicine Legal, Toxicologie, 22(5):583-588, 1979.
- 179-CHAST,A.F.;PERTUISET,B.F.-Données générales, cliniques, toxicologiques et thérapeutiques sur les intoxications aiguës médicamenteuses de l'adulte. Rev. Prat.(Paris), 28(57):4491-500, 1978.
- 180-CHERSKOV,M.-Extracorporeal detoxification: still debatable. J.A.M.A., 247(22):3047-48, 1982.
- 181-COJOCEL,C.;BEUTER,W.;MULLER,W.;MAYER,D.-Lipid peroxidation: a possible mechanism of trichloroethylene-induced nephrotoxicity. Toxicology., 55(ISS 1-2):131-41, 1989.
- 182-COSTA,L.G.-Interactions of neurotoxicants with neurotransmitter systems. Toxicology., 49(ISS 2-3):359-66, 1988.
- 183-DECRETO nº 98816: regulamenta a Lei nº. 7802 de 11 de julho de 1989. Diário Oficial da União, Brasília, 11 de janeiro de 1990.
- 184-DEETHS,T.M.;BREEDEN,J.T.-Poisoning in children a statistical study of 1057 cases. Pediatrics J., 78(2):299-305, 1971.
- 185-DELILLE,F.; FERRARO,G.; MARIONNEAU,J.; SIMONIN,D.; LUCAS,A.; HAAS,C.-Neurotoxicity of thallium. Aprpos of 1 case of severe acute poisoning. J. Toxicol. Clin. Exp., 9(ISS 6):419-21, 1989.

- 186-DURAKOVIC,Z.;GASPARDVIC,V.-Use of extracorporeal circulation in the treatment of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid poisoning. Acta-Med-Iugus, 44(ISS 1):65-73, 1990
- 187-EPI INFO Version 5.00-Software de domínio público. Centers for Disease Control. Epidemiology Program Office. Atlanta, Georgia. USA, 1990.
- 188-FINE,J.S.;GOLDFRANK,L.R.-Update in medical toxicology. Pediatric Clinics of North America, 39(5):1031-51, 1992.
- 189-FLANAGAN,R.J.;HUGGETT,A.;SAYNOR,D.A.;RAPER,S.M.;VOLANS,G.N.-Value of toxicological investigation in the diagnosis of acute drug poisoning in children. Lancet, :682-85, 1981.
- 190-FLANDROIS,C.-Activite du laboratoire de toxicologie analytique. Bulletin Medicine Legal,Toxicologie, 22(5):594-97, 1979.
- 191-GARDNER,R.-Management of patients after self-poisoning. Br. J. Med., 281:1562, 1980.
- 192-GERVAIS,P.-La toxicologie pulmonaire. Paris, 1985. Mimeo
- 193-GOLDFRANK,L.R.-Medical Toxicology. J.A.M.A., 268(3):375-76, 1992.
- 194-GOODMAN,R.H.;PETERS,J.M.-The occupational and enviromental health history. J.A.M.A.,246(24):2831-36, 1981.
- 195-GOUVÊA,F.P.;CARRARO,G. & OKUMURA,H.-Intoxicações Agudas em Pediatria. (fósforo branco, "mandioca brava", vegetais beladonados, "pinhão paraguaio" e derivados do petróleo). Rev. Paul. Med., 54:71-100, 1959.
- 196-Harvard Graphics , version 2.10, 1987.
- 197-HENRY,J.;VOLANS,G.- Immediate measures - in hospital. Br. J. Med., 289:94-5, 1984.
- 198-HENRY,J.;VOLANS,G.-Diagnosis. Br. J. Med., 289:172-74, 1984.
- 199-HENRY,J.;VOLANS,G.-Preventing absorption. Br. J. Med., 289:304-05, 1984.
- 200-HENRY,J.A.;CASSIDY,S.L.-Membrane stabilising activity: a major cause of fatal poisoning. Lancet, 2:1414-17, 1986.
- 201-HEPLER,B.;SUTHEIMER,C.;SUNSHINE,I.-Role of the toxicology laboratory in suspected ingestions. Pediatric Clinics of North America, 33:245-61, 1986.
- 202-HIMMELSTEIN,J.S.;FRUMKIN,H.-The right to know about toxic exposure. N. Engl. J. Med., 312(11):687-88, 1985.
- 203-HINES,K.C.-Managing overdoses. Br. J. Med., 283:27, 1981.

- 204-JACOBZINER,H.-Causation, prevention, and control of accidental poisoning. J.A.M.A., 171(13):1769-77, 1959.
- 205-KATHOL,R.G.;HENN,F.A.-Brief communication. Tricyclics the most common agent used in potentially lethal overdoses. The Journal of Nervous and Mental Disease, 171(4):250-52, 1983.
- 206-KHARCHENKO,L.A.-Clinical picture and treatment of acute thallium poisoning. Vrach-Delo, (ISS 3):100-3, 1989.
- 207-KLONOFF,D.C.-Association of hyperinsulinemia with chlorpropamide toxicity. Am. J. Med., 84(ISS 1):33-38, 1988.
- 208-LEAR,T.E.-"Overdose-will psychiatrist please see?". Lancet, 1:435, 1981.
- 209-LENCI,J.F.R.-Actualizaciones de tratamientos toxicologicos. Centro de asesoramiento toxicologico del hospital de Niños de La Plata, Buenos Aires, 01, 1987.
- 210-LEONARD,R.B.;TEITELMAN,U.-Armas químicas. Clínicas de Terapia Intensiva, Rio de Janeiro, 2:316-28, 1991
- 211-LÉRY,N.-L'unité hospitalière de pharmacovigilance. Bulletin Medicine Legal, Toxicologie, 22(5):597-605, 1979.
- 212-LEVY,G.;PHARMA,D.-Gastrointestinal clearance of drugs with activated charcoal (editorials). N. Engl. J. Med., 307(11):676-78, 1982.
- 213-LINGS,S.-Pesticide lung: a pilot investigation of fruit-growers and farmers during the spraying season. Br. J. Ind. Med., 39:370-76, 1982.
- 214-MACLEAN,T.D.-Pesticides and health. Lancet, 2:575, 1987.
- 215-MALEVA,L.E.;SMIRNOV,V.V.;POTALIUKOVA,E.V.; DEMIN,A.A.-Acute thallium poisoning. Klin. Med. Mosk, 68(ISS 2):119-20, 1990.
- 216-MANTZ,J.M.;KOPFERSCHMITT,J.;SAUDER,P.;FLESCH,F.;JUIF,J.; JAEGER,A.-Les intoxications médicamenteuses aiguës: épidémiologie, étiologie générale et apport de la toxicologie biologique. Rev. Prat. (Paris), 38(30):2222-29, 1988.
- 217-McINTIRE,M.S.;ANGLE,C.R.-Regional Poison Control Centers improve patient care (editorial). N. Engl. J. Med., 308(4):219-21, 1993.
- 218-MENDES,R.-DOUTRINA E PRÁTICA DA INTEGRAÇÃO DA SAÚDE OCUPACIONAL NO SETOR SAÚDE: CONTRIBUIÇÃO PARA A DEFINIÇÃO DE UMA POLÍTICA. Tese apresentada a Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo. São Paulo, 1986.

- 219-MENZEL,D.B.;McCLELLAN,R.O.-Toxic Responses of the Respiratory System. In:CASARETT,L.J. & DOULL,J., eds.-The Basic Science of Poisons, 2a. Edição. New York, Macmillan Publishing Co.,Inc. p. 246-74, 1984.
- 220-NIELSEN,M.;HENRY,J.-Cardiovascular, neurological, and other complications. Br. J. Med., 289:681-86, 1984.
- 221-NIELSEN,M.;HENRY,J.-Respiratory complications. Br. J. Med., 289:614-18, 1984.
- 222-PATEL,A.R.;ROY,M.;WILSON,G.M.-Self-poisoning and alcohol. Lancet, 2:1099-102, 1972.
- 223-POND,S.M.;OLSON,K.R.;OSTERLOH,J.D.;TONG,T.G.- Randomized study of the treatment of phenobarbital overdose with repeated doses of activated charcoal. J.A.M.A., 251(23):3104-08, 1984.
- 224-POSSAS,C.A.; BORTOLETTO,M.E.; ALBUQUERQUE,D.O.C.; MARQUES,M.B.- Intoxicações e envenenamentos acidentais no Brasil. Previdência em Dados), 3(11):5-18, 1988.
- 225-PRESS,E.-Public health aspects of poisonings. J.A.M.A., 163:1330-32, 1957.
- 226-ROCHE,L.-Toxicologie clinique centre anti-poisons-toxico vigilance. Bulletin Medicine Legal, Toxicologie, 22(5):571-82, 1979.
- 227-ROCHE,P.L.-Le service d'urgence médicale de l'hôpital Edouard-Herriot. Place de la toxicologie et de la médecine légale. Bulletin Medicine Legal, toxicologie, 20(1):29-39, 1977.
- 228-RUMACK,B.H.;TEMPLE,A.R.-Management of the poisoned patient, puncton: science Press, p.370, 1977.
- 229-SANTOS,A.C.;GONSALVES,P.E.;NEVES F.,F.P.;CARRARO,G.; RAMOS, J.L.A.;ZAIDAN,M.;GOUVEA,F.P.;OKUMURA,H.- Intoxicações agudas em pediatria. Rev.Paul.med., 54:71-100, 1959.
- 230-SCHVARTSMAN,S.-Estrutura e objetivos de um Centro de Controle de Intoxicações. Clin. Pediat., 3:24-26, 1978.
- 231-SCHVARTSMAN,S.;MARCONDES,E.-Intoxicações acidentais agudas na infância. Revisão de 208 casos. Rev. Paul. Med., 66:24-39, 1965.
- 232-SELTZER,H.S.-Drug-induced hypoglycemia. A review of 1418 cases. Endocrinol. Metab. Clin. North. Am., 18(ISS 1):163-83, 1989.
- 233-STERN,T.A.;MULLEY,A.G.;THIBAUT,G.E.- Life-threatening drug overdose precipitants and prognosis. J.A.M.A., 251(15):1983-85, 1984.

- 234-STODDART, J.C.; FFARCS, B.S.-Treatment of poisoning in the ito. Nursing Times 74:1846-48, 1978.
- 235-TENENBEIN, M.; MANITOBA, W.-Multiple doses of activated charcoal: time for reappraisal?. Annals of Emergency Medicine, 20:529-31, 1991.
- 236-TODD, J.W.; SURREY, F.-Do measures to enhance drug removal save life?. Lancet, 1:331, 1984.
- 237-TRESHCHINSKII, A.I.; SHPLAPAK, I.P.; CHEPKII, L.P.; DMITRIEVA, M.B.; VALE, A.; MEREDITH, T.; BUCKLEY, B. - Eliminating poisons. Br. J. Med., 289:366-69, 1984.
- 238-VALMAN, H.B.-Poisoning. Br. J. Med., 284:1178-82, 1982.
- 239-VARADARAJ, R.; MENDONCA, J.D.-Blood alcohol survey in patients with self-poisoning. Br. J. Psychiatry, 148:615-16, 1986.
- 240-VICENT, V.-Centre anti-poisons. 1973=6228 appels, 1977=9241 appels. Bulletin Medicine Legal, Toxicologie, 22(5):588-93, 1979.
- 241-VOLANS, G.; WIDDOP, B.-Laboratory investigations in acute poisoning. Br. J. Med., 289:426-28, 1984.
- 242-WAINWRIGHT, A.P.; KOX, W.J.; HOUSE, I.M.; HENRY, J.A.; HEATON, R.; SEED, W.A.-Clinical features and therapy of acute thallium poisoning. Quarterly Journal of Medicine, 69(259):939-44, 1980.
- 243-WORLD HEALTH ORGANIZATION- The who recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification 1988 - 1989. Division of sector biology and control - who, Genova, 1989.
- 244-YOKOYAMA, K.; ARAKI, S.; ABE, H.-Distribution of nerve conduction velocities in acute thallium poisoning. Muscle-Nerve, 13(ISS 2): 117-20, 1990.
- 245-ZAMBRONE, F.A.D.-A Regionalização dos Centros de Toxicologia. Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas. I Seminário. Perspectivas da Toxicologia e Ecotoxicologia nos países em desenvolvimento- Papel dos Centros de Toxicologia. Rio de Janeiro, FIO-CRUZ, 1983.
- 246-ZAMBRONE, F.A.D.-CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DAS INTOXICAÇÕES NA REGIÃO DE CAMPINAS. Tese de doutorado apresentada na Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Campinas, 1992.

## CAPÍTULO 8

### ANEXOS

## ANEXO 1





Dependência:  
Of. 66/71.

Campinas, 14 de Janeiro de 1971

Prezado General

Confirmando entendimentos verbais que tive mos nêsses últimos dias, venho como Diretor da Faculdade lhe - propor que sejam de agora em diante atendidos pelo Corpo Docente desta Faculdade de Ciências Médicas, os doentes da Emergência - da Santa Casa.

Tanto na parte de ambulatório ou seja, a porta do Pronto Socorro que atualmente é atendido ainda pelos médicos da Santa Casa, como também no Setor de Internação "Enfermaria do Dr. Maria Nasil".

Estamos no momento com uma equipe de médicos perfeitamente habilitados a dar cobertura a todo esse setor de Emergência.

No momento o nosso Corpo Docente atenderá o ambulatório de Emergência no local determinado por V.S. e posteriormente como também já fez parte dos nossos entendimentos verbais, a Santa Casa propiciaria no local do antigo Pavilhão, um Posto de Emergência específico para indigentes que teria funcionamento com o pessoal de Enfermagem e médicos desta Faculdade - de Ciências Médicas.

Atenciosamente

Prof. Dr. José A. Binotti

Diretor da Faculdade de Ciências Médicas

Exmo. Sr.

General João Carlos B. Paes Leme

D.D. Provedor da Irmandade de Misericórdia  
da Santa Casa de Campinas.

## ANEXO 2



UNICAMP

DMP.Of.497/80

Campinas, 6 de outubro de 1980.

Ilmo. Sr.

Prof.Dr. RONAN JOSÉ VIEIRA

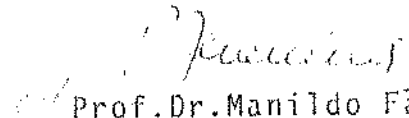
Departamento de Cirurgia

FCM-UNICAMP

Prezado Professor,

Em vista da afinidade de sua área com a Toxicologia - lato senso - e da possibilidade de um eventual financiamento para a ampliação das atividades da área de Saúde Ocupacional (Departamento de Medicina Preventiva e Social) na direção de um "Centro de Informações de Toxicologia", convidamos V.Sa. para participar de uma Reunião preparatória do projeto de tal Centro, a ser realizada no próximo dia 9, às 15:30 hs., no Hospital das Clínicas (Barão Geraldo).

Atenciosamente,

  
Prof.Dr. Manildo Fávero

Coordenador do Departamento  
de Medicina Preventiva e Social

## ANEXO 3



Campinas, 12 de Novembro de 1.982

UNICAMP

Of. 09/82-EMERGÊNCIA

Senhor Diretor;

O uso crescente de drogas, seja com medicamentos, pesticidas, herbicidas, produtos de limpeza etc, vem aumentando o perigo das intoxicações humanas, agudas ou crônicas no mundo todo, particularmente, nos países em desenvolvimento.

O Serviço de Emergência na Assistência aos pacientes com intoxicações exógenas agudas e o Departamento de Medicina Preventiva e Social, na vigilância epidemiológica de intoxicações têm sentido a necessidade de implementar ações efetivas, para o controle e resolução deste problema das Regiões de Campinas.

A Unicamp já desenvolve uma série de atividades no campo da toxicologia, tanto na assistência, como na prevenção e pesquisa, que se integradas, não só dentro da própria Universidade, mas também com outras instituições e a comunidade, poderão trazer excelentes resultados.

Neste sentido, dirigimo-nos a V.Sa., para solicitar que seja criado, junto a F.C.M. da Unicamp, um "Centro de Controle de Intoxicações".

Este Centro terá um serviço de informações para orientar a população em geral e os profissionais da área da saúde, em casos de intoxicações agudas, quanto as medidas terapêuticas iniciais e o encaminhamento do paciente. Oferecerá retaguarda assistencial e laboratorial em nível terciário, o que aliás de alguma maneira já vem fazendo.

Por outro lado o Centro atuará junto a população, informando sobre o perigo das intoxicações e os procedimentos para evitá-las.



Campinas, 12 de Novembro de 1.982

UNICAMP

OF. 09/82-EMERGÊNCIA-Cont....

A Secretaria de ~~Estadão~~ Saúde do Estado de São Paulo está interessada na criação de Centros desta natureza nas Regionais de Estado, e apoiará inclusive, com alguns recursos a criação deste Centro, como vem fazendo, sob coordenação do Sistema Nacional de Informações Tóxico Farmacológica do Ministério da Saúde.

Para a criação deste Centro a Unicamp, já dispõe de duas salas junto ao Serviço de Emergência.

Como o Centro deverá funcionar 24 horas por dia, e 365 dias por ano, a Unicamp deverá pagar 23% do salário mínimo, por plantões de 24 horas. Estes plantões deverão ser dados por alunos do 4º ano médico.

Será necessário ainda, colocar uma secretária à disposição do Centro.

O Centro por outro lado deverá promover a integração de todas atividades já existentes na Unicamp, que possam auxiliar no Controle das Intoxicações.

As atividades do Centro estão em consonância com os objetivos da Pró-Assistência I em implantação pela Universidade na Região de Campinas.

Caso V.Sa., e o Magnífico Reitor aprovem a criação do Centro, tomamos a liberdade de sugerir que seja baixada pelo Magnífico Reitor, Portaria criando o Centro e designando seu Coordenador.

Conhecedoras que somos da possibilidade humana de V.Sa., e do Magnífico Reitor aos problemas da comunidade, estamos certos de receber o apoio necessário para concretizar o acima exposto e iniciar as atividades do Centro em Janeiro de 1.983.



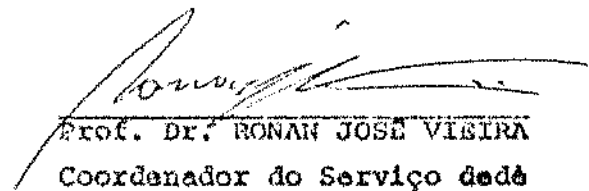
Campinas, 12 de Novembro de 1.982

UNICAMP

Of. 09/82- EMERGÊNCIA- Cont...

Aproveitamos o ensejo para manifestar nos-  
sos protestos de alta estima e consideração.

Atenciosamente

  
Prof. Dr. RONAN JOSÉ VIEIRA  
Coordenador do Serviço de  
EMERGÊNCIA

Prof. Dr. MANILDO FAVERO  
Coordenador do Departamento  
de Medicina Preventiva e  
Social.

*De acordo. Na Reunião do Colegiado Inter-institucional do Pós-Graduado I,  
11-11-82, ficou deliberada a incorporação deste programa inter-institucional, a  
solicitada à Secretaria Executiva o detalhamento da proposta junto aos Drs. Walde-  
mar Machado da Almeida e Ronan José Vieira.*

"Demais informações em anexo".

12-11-82

*Assinatura*

Ilmo. Sr.

Prof. Dr. LUIZ SERGIO LEONARDI

DD. Diretor da Faculdade de Ciências Médicas  
da UNICAMP.

## ANEXO 4





UNICAMP

PORTARIA GR Nº 163/82

|           |         |
|-----------|---------|
| Fls. N.º  | 18      |
| Proc. N.º | 5562/82 |
| Rub.      | 184     |

Cria o Centro de Controle de Intoxicações.

JOSÉ ARISTODEMO PINOTTI, Reitor da Universidade Estadual de Campinas, usando das atribuições que lhe confere o artigo 63 nº XXV e tendo em vista o disposto nos artigos 2º nº II e V e 158 dos Estatutos resolve:

Artigo 1º - É criado junto à Reitoria, o Centro de Controle de Intoxicações destinado a promover ações, estudos e pesquisas no controle das intoxicações exógenas.

§ Único - A implantação do Centro se fará de modo a evitar duplicações de meios para o mesmo fim obedecendo os princípios fixados no artigo 2º da Portaria G.R. 25/82.

Artigo 2º - O Reitor designará um Professor para coordenar os atos e as medidas de organização e implantação do Centro, cabendo-lhe, no prazo de trinta (30) dias, submeter à Reitoria o plano de estrutura e funcionamento do Centro.

Artigo 3º - Esta Portaria entra em vigor na data de sua publicação.

Cidade Universitária Zéferino Vaz  
29 de novembro de 1982.

JOSÉ ARISTODEMO PINOTTI  
Reitor