

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA**

**A EXPERIÊNCIA DO CENTRO DE INFORMAÇÕES TOXICOLÓGICAS
(CIT) DE BELÉM NA INTOXICAÇÃO POR CHUMBINHO (CARBAMATO)
NO PERÍODO DE MARÇO DE 1998 A MARÇO DE 2005**

**MAURÍCIO BATISTA LIMA
WAGNER DE OLIVEIRA BARBOSA**

**BELÉM – PARÁ
2006**

**MAURÍCIO BATISTA LIMA
WAGNER DE OLIVEIRA BARBOSA**

**A EXPERIÊNCIA DO CENTRO DE INFORMAÇÕES TOXICOLÓGICAS
(CIT) DE BELÉM NA INTOXICAÇÃO POR CHUMBINHO (CARBAMATO)
NO PERÍODO DE MARÇO DE 1998 A MARÇO DE 2005**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
para obtenção de grau em Medicina pela
Universidade Federal do Pará.

Orientador: Prof. Pedro Pereira de Oliveira Pardal

**BELÉM – PARÁ
2006**

MAURÍCIO BATISTA LIMA
WAGNER DE OLIVEIRA BARBOSA

**A EXPERIÊNCIA DO CENTRO DE INFORMAÇÕES TOXICOLÓGICAS
(CIT) DE BELÉM NA INTOXICAÇÃO POR CHUMBINHO (CARBAMATO)
NO PERÍODO DE MARÇO DE 1998 A MARÇO DE 2005**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
para obtenção de grau em Medicina pela
Universidade Federal do Pará.

Orientador: Prof. Pedro Pereira de Oliveira Parda

BANCA EXAMINADORA:

Julgado em: ____/____/____

Conceito: _____

RESUMO

As intoxicações por carbamato constituem um grave problema de saúde pública particularmente nos países em desenvolvimento, onde há uma deficiência na fiscalização e no controle do acesso ao tóxico pela população. O presente trabalho visa descrever o perfil clínico e epidemiológico dos pacientes vítimas de intoxicação por chumbinho (carbamato) notificados ao CIT – Belém no período de Março de 1998 a Março de 2005. Foram revisadas 408 fichas de notificação de acidentes por carbamato, das quais selecionaram-se 271 fichas correspondentes aos casos de intoxicação por carbamato no período mencionado. Dos 7687 casos de intoxicação registrados no período citado, 5% das notificações corresponderam a intoxicações por carbamato. A maioria dos casos ocorreu na própria capital, sendo 66% e o restante, 34% em outros municípios. Os bairros do Guamá e da Sacramenta se destacaram na capital paraense representando 7,32% e 7,01% casos de intoxicação respectivamente. O sexo feminino foi o mais expressivo respondendo por 57% dos casos registrados. A faixa etária mais acometida vai de 20 a 29 anos, respondendo por 28,7% dos casos de intoxicação, seguida pela faixa etária que vai de 30 a 39 anos, representando uma parcela de 26,5% casos. A residência foi o palco de 72 % dos envenenamentos e a classe estudantil representou a maior parte das categorias envolvidas, registrando-se 41 casos. 54 % dos episódios ocorreram durante tentativas de suicídio. Verificou-se a presença de manifestações clínicas em 92 % dos pacientes que tiveram contato com o carbamato, das quais destacaram-se sialorréia, miose e êmese, que corresponderam a 85 %, 65 % e 55 % dos casos, respectivamente. 57 % dos pacientes evoluíram para cura e 6% para óbito. A intoxicação propriamente dita foi o tipo de ocorrência mais comum, ocorrendo em 94,09% dos casos e em 5,53% ocorreu apenas a exposição ao agente tóxico. Observou-se que a via de absorção oral foi esteve envolvida em 97 % dos casos. Em 97,41% dos acidentes o tipo de exposição aguda-única esteve presente, e 83,76% dos pacientes necessitaram de hospitalização. Esses resultados mostram que intoxicações por carbamato merecem mais atenção por parte das autoridades sanitárias e dos órgãos responsáveis pela sua fiscalização, principalmente nos países em desenvolvimento.

Palavras-chave: Carbamato, Intoxicação, Envenenamento, Belém.

ABSTRACT

The carbamate poisoning constitutes a serious problem of public health, particularly in the developing countries, where there is a deficiency in the fiscalization and the control of the access to the toxic for the population. The present work aims to describe the clinical and epidemiologic profile of the patient victims of poisoning for carbamate notifying to the CIT - Belém in the period from March of 1998 to March of 2005. 408 records of notification of accidents for carbamate had been revised and 271 corresponded to the cases of poisoning for carbamate in the city of Belém in the mentioned period. Of the 7687 cases registered in the cited period, 5% of the notifications had corresponded the poisonings for carbamato. The majority of the cases occurred in proper capital (66%) and the remain (34%) in other cities. The Guamá and Sacramento's neighborhood corresponded to 7,32% and 7,01% of cases of poisoning. The female was the most expressive sex representing 57% of the registered cases. The age group from 20 to 29 years old, being responsible for 28,7% of cases of poisoning, and the age group from 30 to 39 years old, represented a number of 26,5% cases. 72% of the poisonings occurred in the residence and the students group was involved in 41 cases. 54% of the cases had occurred during suicide attempts. It was verified presence of clinical manifestations in 92% of the patients who had had contact with the carbamate, which them had been distinguished sialorrhea, myosis and emesis that corresponded to 85%, 65% and 55% of the cases, respectively. 57% of the patients had evolved for cure and 6% for the death. The poisoning was the type of more common occurrence, happened in 94,09% of cases and in 5,53% of accidents the exposition to the toxic agent occurred only. It was observed that the oral way of absorption was involved in 97% of the cases. In 97,41% of accidents the type of exposition acute-only was present and 83,76% had needed hospitalization. These results show that poisonings for carbamate deserve more attention for the sanitary authorities and the responsible agencies for its fiscalization, mainly in the developing countries.

Key-Words: Carbamate, Poisoning, Belém.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Gráf. 1	Incidência das intoxicações por carbamato na cidade de Belém, notificadas ao CIT – Belém, no período de março de 1998 a março de 2005, em relação aos outros eventos notificados.	28
Gráf. 2	Incidência das intoxicações por carbamato na cidade de Belém, notificadas ao CIT – Belém, no período de março de 1998 a março de 2005.	29
Gráf. 3	Distribuição das intoxicações por carbamato entre os bairros da cidade de Belém, notificadas ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.	30
Gráf. 4	Incidência de casos de intoxicação por carbamato notificados no CIT – Belém, em relação ao sexo, no período de março de 1998 a março de 2005.	31
Gráf. 5	Distribuição dos envenenamentos por carbamato notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005, de acordo com a faixa etária das vítimas.	32
Gráf. 6	Locais de maior Incidência das intoxicações por carbamato, notificadas ao CIT – Belém, no período de março de 1998 a março de 2005.	33
Gráf. 7	Incidência de casos de intoxicação por carbamato notificados no CIT – Belém, de acordo com a ocupação profissional, no período de março de 1998 a março de 2005.	34
Gráf. 8	Principais circunstâncias relacionadas aos envenenamentos por carbamato na cidade de Belém, notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.	35

Gráf. 9	Percentual de pacientes que apresentaram manifestações clínicas após o envenenamento pelo carbamato, notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.	36
Gráf. 10	Evolução dos pacientes intoxicados por carbamato, notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.	38
Gráf. 11	Tipos de ocorrência mais incidentes nos casos de intoxicação por carbamato, notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.	39
Gráf. 12	Incidência de casos de intoxicação por carbamato notificados no CIT – Belém, de acordo com a via de absorção, no período de março de 1998 a março de 2005.	40
Gráf. 13	Tipos de exposição mais incidentes nas intoxicações por carbamato, notificados no CIT – Belém, no período de março de 1998 a março de 2005.	41
Gráf. 14	Incidência de hospitalizações após a intoxicação por carbamato nos acidentes notificados no CIT – Belém, no período de março de 1998 a março de 2005.	41

LISTA DE TABELAS

- Tab. 1 Manifestações clínicas mais freqüentes nos pacientes intoxicados por carbamato, notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.

LISTA DE ABREVIATURAS

CIT – Centro de Informações Toxicológicas

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

ONU – Organização das Nações Unidas

OMS – Organização Mundial da Saúde

PAPS – 3' – Fosfoadenosil – 5' - Fosfosulfato

SINITOX – Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas

SNC – Sistema Nervoso Central

SNA – Sistema Nervoso Autônomo

UDPGA – Ácido Uridina Disfosfato Glicurônico

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO-----	9
2. REVISÃO DA LITERATURA-----	11
2.1 Intoxicação Colinérgica: Enfoque Histórico-----	11
2.2 Aspectos Gerais e Epidemiologia-----	12
2.3 Toxicocinética e Mecanismo de Ação-----	14
2.4 Manifestações Clínicas-----	15
2.5 Diagnóstico-----	20
2.6 Tratamento-----	21
2.6.1 Medidas Gerais-----	22
2.6.2 Medidas Específicas-----	23
3. MATERIAIS E MÉTODOS-----	27
4. RESULTADOS-----	28
5. DISCUSSÃO-----	42
6. CONCLUSÃO-----	45
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	47
ANEXOS-----	52

1. INTRODUÇÃO

Segundo Oga; Siqueira (1996), a intoxicação é um evento patológico, onde substâncias, sejam elas endógenas ou exógenas, atuam modificando bioquimicamente um determinado organismo, levando a uma desarmonia fisiológica, que se evidencia através de sinais e sintomas e se confirma por achados laboratoriais específicos.

É notória a atenção das autoridades e da comunidade científica, em esfera global, quanto ao aumento dos casos de intoxicação, seja em países desenvolvidos ou naqueles em desenvolvimento. De acordo com dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) (1998), a cada ano, 0,01% a 0,1 % dos casos de intoxicação tem o óbito como desfecho (HIGA, 1990).

Nos dias de hoje os países emergentes tem apresentado um aumento das taxas de envenenamento pelo carbamato e no caso do Brasil, desde a década de 80, o Aldicarb®, vulgarmente conhecido como “raticida chumbinho”, é a substância química mais prevalente nos casos de tentativas de suicídio, homicídio e intoxicações acidentais (FRUCHTENGARTEN, 2003).

Em adição a esta conjuntura, coexiste o fato da rara presença de serviços qualificados para diagnosticar e tratar com eficácia os problemas provocados pelo envenenamento por carbamato ou por outras substâncias químicas (HIGA, 1990).

Diante deste contexto é que nas últimas três décadas notou-se uma evolução na profilaxia, diagnóstico e tratamento das intoxicações no país, particularmente com a implantação dos Centros de Informações Toxicológicas (CIT) (CAMPOS et al., 1998).

Atualmente estas instituições existem em número de 36 no Brasil, cadastradas pelo Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (SINITOX). Na região Norte do país pode-se contar com dois centros, um no Amazonas e outro no Pará – Centro de Informações Toxicológicas de Belém (CIT – Belém) (SINITOX, 2006).

O CIT – Belém atua de forma coadjuvante aos profissionais da área de saúde que se deparam com as mais variadas situações de urgência e emergência em toxicologia, prestando o suporte necessário por telefone, com relação ao diagnóstico e conduta diante da intoxicação por produtos químicos ou dos acidentes por animais peçonhentos.

Tendo em vista a alta incidência de intoxicações relacionadas aos carbamatos em Belém e região metropolitana, comprovada pelo grande número de atendimentos notificados ao CIT – Belém e levando-se em consideração a relativa escassez de publicações no tocante ao assunto em nossa região, verificou-se a importância de se abordar tal questão e alertar os profissionais de saúde, em particular a classe médica, para as intoxicações por este produto, assim como conscientizar a população com relação ao perigo que ele representa, alertando as autoridades quanto à sua comercialização e utilização indiscriminadas.

Este estudo tem como propósito traçar um perfil das intoxicações por carbamato na cidade de Belém notificadas ao CIT – Belém ao longo de sete anos de serviço, desde a sua fundação, em Março de 1998, até Março de 2006, fazendo uma análise dos aspectos clínicos e epidemiológicos que permeiam os 271 casos de intoxicação na capital paraense notificados ao serviço durante o período citado.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 - Intoxicação Colinérgica: Enfoque Histórico

Os carbamatos são ésteres do ácido carbâmico, de ação anticolinesterásica, utilizados desde a década de 50 com a função de inseticidas, fungicidas e parasiticidas, devido às suas propriedades inibitórias sobre a colinesterase destes organismos. Nos dias de hoje, os organofosforados são os inseticidas mais usados na agricultura e nos ambientes domésticos (SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999; CALDAS, 2000; FERRER, 2003; RUSNIAK; NANAGAS, 2004).

É sabido que desde a antiguidade o homem utiliza diversas substâncias, no intuito de proteger as colheitas da ação das mais variadas pragas. O conceito moderno de praguicida surgiu no século XIX, quando os estudos da química, ainda incipientes, começam a produzir substâncias tóxicas com efeito inseticida cujas propriedades e efeitos nocivos seriam revelados mais adiante (CALDAS, 2000; FERRER, 2003; MÜLLER et al, 2004).

O ano de 1820 marca o início da história da intoxicação colinérgica com a síntese do primeiro éster fosforado por Lassaigne na França. Posteriormente os conhecimentos a respeito desses compostos evoluíram, contando com a importante contribuição dos estudos do químico Michaelis, na Alemanha, até que em 1903 consegue-se a síntese dos compostos organofosforados. Apenas em 1932, Lang e Kreuger relataram pela primeira vez os efeitos deletérios dos compostos anticolinesterásicos através de estudos realizados com cobaias (MORAES, 1999; CALDAS, 2000; FERRER, 2003).

Em 1936 o alemão Gerhald Schrader desenvolveu compostos organofosforados com propriedades inseticidas, sendo que um destes, que foi fruto dos seus estudos, o parathion, viria a ser mais tarde o inseticida agrícola mais utilizado no mundo (COLEMAN, 1990; CALDAS, 2000; RUSNIAK; NANAGAS, 2004).

A conclusão acerca destas propriedades nocivas acarretou uma onda de pesquisas que levaram à aplicação dos compostos anticolinesterásicos em novas atividades. Foi o caso dos organofosforados, que foram utilizados em larga escala

na esfera militar como gases neurotóxicos, intitulados vulgarmente como “Gases dos Nervos” durante a Segunda Guerra Mundial e durante a Guerra do Golfo. No conflito do Golfo, quando houve rumores a respeito da utilização desses gases, distribuíram-se máscaras e ampolas de atropina entre a população que poderia estar exposta à ação das armas químicas, no intuito de prevenir e tratar uma possível intoxicação pelos gases com propriedade anticolinesterásica (MORAES, 1999; MÜLLER et al, 2004; RUSNIAK; NANAGAS, 2004).

Ainda em 1933, as pesquisas levaram ao desenvolvimento dos ésteres do ácido carbâmico, produtos utilizados amplamente nesta ocasião como fungicidas e que após duas décadas, em 1953, dariam origem a um derivado que passaria a ser usado em grande escala como inseticida em esfera mundial, o carbamato (COLEMAN, 1990; MORAES, 1999; CALDAS, 2000; FERRER, 2003).

A constatação do potencial de intoxicação pelo carbamato e o uso posterior deste composto para outros fins, como no caso dos raticidas, além do notório aumento das taxas de tentativas de suicídio e de envenenamento acidental, levaram a Organização das Nações Unidas (ONU), em 1986, a adotar medidas de restrição e até mesmo de proibição do uso dos carbamatos e organofosforados no mundo (COLEMAN, 1990; CALDAS, 2000).

Verifica-se atualmente uma variação na toxicidade dos produtos com capacidade de desencadear intoxicações colinérgicas, de forma que aqueles dotados de maior toxicidade são utilizados para fins bélicos e na agricultura. Aqueles com potencialidades intermediárias ou baixas para intoxicação são normalmente aplicados como inseticidas rurais ou domésticos (MORAES, 1999; FERRER, 2003).

2.2 - Aspectos Gerais e Epidemiologia.

Estima-se que na atualidade existam em torno de 1500 substâncias diferentes com ação praguicida circulando livremente no mercado mundial, e que a partir destas fórmulas-base podem se produzir inúmeras outras misturas com ação potencializada para uso como praguicida. A maior taxa de uso destas substâncias é na agricultura, particularmente nos sistemas de monocultura em grandes extensões. Neste universo de substâncias, tem destaque o carbamato, pelo seu amplo espectro

de ação praguicida (CALDAS, 2000; RUSNIAK; NANAGAS, 2004; MÜLLER et al, 2004).

Os Inseticidas carbamatos são substâncias anti-colinesterásicas, cuja toxicidade aparece de forma variada para o ser humano. (MORAES, 1999; CALDAS, 2000; FERRER, 2003; RUSNIAK; NANAGAS, 2004). A intoxicação exógena aguda por estes compostos tem sido alvo de ações constantes por parte das autoridades de saúde, por se constituir como um problema freqüente nos centros de emergência dos grandes hospitais, visto que está relacionada, em muitos casos, com o suicídio e com a ingestão acidental por crianças (CALDAS, 2000; FERRER, 2003).

A Organização Mundial de Saúde estima que ocorram cerca de três milhões de envenenamentos humanos por praguicidas a cada ano, em todo o mundo, e mais de 220.000 mortes. Em países em desenvolvimento, como o Sri Lanka e a Índia, alarmantes números de intoxicações e óbitos são relatados. Estes envenenamentos têm se tornado um dos maiores problemas de saúde pública nos países em desenvolvimento (MORAES, 1999; COUTO, 2004).

Estima-se que atualmente existam no mercado nacional cerca de nove produtos que tem como base o carbamato, dos quais o Aldicarb ® vem sendo comercializado ilegalmente como raticida, recebendo o nome vulgar de chumbinho (CALDAS, 2000).

No ano de 2004, o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) publicou o relatório de indicadores de Desenvolvimento Sustentável, cujos resultados mostravam que o uso de agrotóxico no Brasil aumentou de 2,3 kg/ha para 2,8 kg/ha, representando uma elevação de 22%. O Brasil ocupa posição de destaque entre os maiores usuários do produto, estando atrás apenas de Holanda, Bélgica, Itália, Grécia, Alemanha, França e Reino Unido (IBGE, 2004, apud COUTO, 2004).

Em 1999, o Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (SINITOX), delegou aos carbamatos 10% dos casos de intoxicações registrados pelo mesmo, com um número total de 6.710 vítimas. Apenas os medicamentos, com 18.824 casos superavam as alarmantes taxas de intoxicação por carbamato, dada a

facilidade do acesso às drogas em relação ao “chumbinho”. Os acidentes individuais e as tentativas de suicídio respondiam pela maioria dos casos, sendo que na primeira circunstância foram relatados 2531 casos contra 2235 no que tange à segunda. No ano de 2000 houve registro de 7914 casos, sendo confirmadas 149 mortes e porcentagem de 11% em relação ao total de intoxicações (FIOCRUZ, 1999, apud COUTO, 2004).

2.3 - Toxicocinética e Mecanismo de Ação:

A toxicidade dos carbamatos é influenciada fundamentalmente pelo veículo e pela via de exposição. Estes compostos são absorvidos pelo organismo principalmente pelas vias respiratória, oral e cutânea. Nas intoxicações ocupacionais, a via dérmica é a mais importante. Já nas tentativas de suicídio e nas intoxicações agudas acidentais a via oral é a mais implicada. Após a absorção, notavelmente pelo trato gastrintestinal, os carbamatos são rapidamente distribuídos pelos tecidos e órgãos. O seu metabolismo e eliminação são relativamente rápidos não havendo evidências de bioacumulação (SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999; CALDAS, 2000; ROCHA JÚNIOR, et al, 2004; MÜLLER et al, 2004).

Durante a distribuição pelo organismo, os carbamatos podem alcançar concentrações mais significativas no tecido nervoso e outros tecidos ricos em lipídios. (BARON, 1991; SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

Na biotransformação dos carbamatos, as principais reações são: Hidrólise; Hidroxilação do grupamento Metil (ligado ao nitrogênio), com formação de compostos de menor toxicidade; Hidroxilação do anel aromático (alguns produtos resultantes são mais tóxicos); Desmetilação (considerada secundária na biotransformação dos carbamatos); e Conjugação com o ácido glicurônico ativo (UDPGA) e 3`-fosfoadenosil-5`-fosfosulfato (PAPS) (particularmente dos compostos hidroxilados) (SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

A excreção dos carbamatos ocorre preponderantemente pela urina, podendo também ocorrer por via biliar. Poderá ocorrer recirculação êntero-hepática do produto o que conseqüentemente prolongará a sintomatologia (CALDAS, 2000; ROCHA JÚNIOR et al, 2004).

A acetilcolina é o neurotransmissor que atua na transmissão do impulso nervoso em todas as fibras pré-ganglionares do Sistema Nervoso Autônomo (SNA), todas as fibras parassimpáticas pós-ganglionares e algumas fibras simpáticas pós-ganglionares. Também é o mediador químico do nervo motor do músculo estriado (placa mioneural) e algumas sinapses interneurais do Sistema Nervoso central (SNC). Para que a transmissão sináptica ocorra de forma bem sucedida, necessita-se que a acetilcolina seja liberada na fenda sináptica e se ligue a um receptor pós-sináptico. Em seguida, a acetilcolina que fica disponível, sofre hidrólise pela enzima acetilcolinesterase (SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999; CALDAS, 2000; ROCHA JÚNIOR, et al, 2004; MÜLLER, SALAZAR; SOUZA, 2004).

Após a exposição ao carbamato, esta enzima é inibida, levando ao acúmulo de acetilcolina na fenda sináptica, acarretando, como consequência, uma hiperestimulação colinérgica, o que vai se traduzir nas manifestações clínicas típicas deste tipo de envenenamento. Os carbamatos são passíveis de sofrer um processo de hidrólise, o qual pode ser visto num prazo de 12 a 48 horas após a intoxicação. Por este motivo diz-se que os carbamatos são inibidores reversíveis da acetilcolinesterase (BARON, 1991; SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999; CALDAS, 2000; ROCHA JÚNIOR, et al, 2004; MÜLLER et al, 2004).

2.4 - Manifestações Clínicas:

Os sinais e sintomas clínicos característicos de uma intoxicação por inibidores da colinesterase, começam a surgir poucas horas após a absorção do tóxico e podem atingir seu máximo, inclusive com morte, dentro de algumas horas ou dias. Os carbamatos produzem sintomatologia semelhante aos organofosforados. Entretanto, a sua toxicidade usualmente é de menor intensidade e duração. Além disso, a intoxicação por carbamatos é menos grave quando comparada aos organofosforados devido ao seu caráter de irreversibilidade espontânea (ELLENHORN et al, 1997). A severidade dos sintomas varia de acordo com o composto e as características da exposição (BARON, 1991; MORAES, 1999).

O intervalo para o início dos sinais e sintomas é de minutos, nas grandes ingestões e de até 20 horas nas ingestões menores. Os primeiros sinais usualmente ocorrem 15 a 30 minutos após a administração oral. Ao contrário dos

organofosforados, os carbamatos apresentam baixa toxicidade por via dérmica, no entanto, são muito tóxicos pela via oral, com rápida absorção (BARON, 1991; SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999).

Após a exposição acidental ou suicida, os carbamatos levam a três síndromes neurológicas bem definidas: síndrome colinérgica aguda, síndrome intermediária e neuropatia tardia (BARON, 1991; ELLENHORN et al, 1997; CALDAS, 2000; FERRER, 2003; GRAFF; FRUCHTENGARTEN, 2003; ROCHA JÚNIOR et al, 2004).

A Intoxicação Aguda ou Síndrome Colinérgica Aguda, causada por inibidores da colinesterase como os carbamatos, têm um quadro clínico característico de hiperestimulação colinérgica, conforme indicado na Tabela 1. Entretanto, nem sempre o paciente apresenta à entrada na emergência o quadro característico podendo dificultar o diagnóstico para o clínico pouco familiarizado com estas intoxicações. Uma redução de 30-50% na atividade da enzima acetilcolinesterase pode ser o suficiente para produzir a crise colinérgica (BARON, 1991; ELLENHORN et al, 1997; FERRER, 2003; GRAFF; FRUCHTENGARTEN, 2003; ROCHA JÚNIOR et al, 2004; RUSNIAK; NANAGAS, 2004).

As manifestações clínicas iniciais e predominantes usualmente são muscarínicas seguidas de manifestações de acometimento do Sistema Nervoso Central (SNC) e então das manifestações nicotínicas. A maioria dos carbamatos não causam sintomatologia exuberante no SNC, entretanto, quando esses sinais estão presentes, são considerados de gravidade (SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999; CALDAS, 2000; FERRER, 2003; ROCHA JÚNIOR et al, 2004; RUSNIAK; NANAGAS, 2004).

O óbito, em geral, deve-se à insuficiência respiratória decorrente da broncoconstrição, hipersecreção pulmonar, paralisia da musculatura respiratória e ação no centro respiratório. Além destas causas de óbito precoce, há ainda a depressão do Sistema Nervoso Central, crise convulsiva e arritmias. Como responsáveis pela mortalidade tardia, estão a insuficiência respiratória, freqüentemente associada a infecção (pneumonia ou sepse) ou complicações relacionadas a um tempo prolongado de ventilação mecânica e tratamento intensivo,

ou ainda, arritmia ventricular tardia e pancreatite (BARON, 1991; SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999; ROCHA JÚNIOR et al, 2004).

Quadro 1: Sinais e sintomas mais freqüentes da intoxicação aguda por carbamatos.

Tecido nervoso e receptores afetados	Locais afetados	Manifestações
Sistema autonômico PS (receptores muscarínicos) fibras nervosas pós-ganglionares	Glândulas exócrinas	Sialorréia, lacrimejamento sudorese.
	Olhos	Miose, ptose, borramento de visão, hiperemia conjutival.
	Trato gastrointestinal	Náusea, vômito, cólica/dor abdominal, diarreia, tenesmo, incontinência fecal, edema e espasmos.
	Trato respiratório	Hipersecreção brônquica, rinorréia, edema, dores no peito, broncoespasmo, broncoconstrição, tosse, bradipnéia, dispnéia.
	Sistema cardiovascular	Bradicardia, hipotensão.
Fibras autonômicas PS e S (receptores nicotínicos)	Bexiga	Incontinência urinária e aumento da freqüência urinária
	Sistema cardiovascular	Taquicardia, hipertensão, palidez.
Fibras nervosas motoras somáticas (receptores nicotínicos)	Músculo esquelético	Fasciculações, câibras, diminuição do reflexo tendinoso, fraqueza muscular generalizada em músculos periféricos e respiratórios, paralisia, tônus rígido ou flácido. Intranqüilidade, agitação motora generalizada, reação a estímulos acústicos, tremores, labilidade emocional, ataxia.
Cérebro (receptores ACh)	Sistema nervoso central	Sonolência, letargia, fadiga, confusão mental, dificuldade em concentrar, cefaléia, pressão na cabeça, fraqueza generalizada. Coma com ausência de reflexos, tremores, respiração Cheyne-Stokes, dispnéia, convulsões, depressão de centros respiratórios, cianose.

Fonte: Ecobichon, 1996. ACh – acetilcolina; PS – parassimpático; S - simpático

No entanto, a Neuropatia Tardia caracteriza-se por uma neuropatia sensitivo-motora que se manifesta de modo ascendente nas extremidades de membros superiores e inferiores, até 04 semanas após a exposição. A vítima de intoxicação apresenta inicialmente um formigamento e queimação dos dedos que vai tomando todos os membros superiores seguido por fraqueza e ataxia dos membros inferiores, além de hipertonicidade, hiperreflexia e reflexos anormais. A sensibilidade cutânea é pouco afetada. Em muitos pacientes, a recuperação fica limitada aos membros superiores e o dano às extremidades inferiores revelou-se permanente, sugerindo também prejuízos à medula espinhal. (BARON, 1991; ELLENHORN et al, 1997; CALDAS, 2000; FERRER, 2003; ROCHA JÚNIOR et al, 2004)

A toxicidade dos inibidores da colinesterase, como o carbamato, nos sistemas afetados apresenta peculiaridades que demonstram a importância da descrição detalhada dos mesmos. As alterações no aparelho cardiovascular são freqüentes em intoxicações por carbamatos (KISS; FAZEKAS, 1982; LUDOMIRSKY et al, 1982; SINGH, 1995; SAADEH et al, 1997). Os efeitos cardiovasculares variam de acordo com o tempo de evolução da intoxicação. Inicialmente prevalecem os efeitos da estimulação dos receptores nicotínicos levando à taquicardia e hipertensão arterial. Posteriormente, a acetilcolina atua junto aos receptores muscarínicos e ocorre o bloqueio da transmissão ganglionar, podendo ocorrer bradicardia e hipotensão (SCHVARTSMAN, 1991; ECOBICHON, 1996; MORGAN, 1998; MORAES, 1999).

Devido a uma alteração na condução elétrica, causada por carbamatos, podem ocorrer alterações eletrocardiográficas, como fibrilação atrial e ventricular. Estas complicações normalmente são tardias, após a melhora do quadro respiratório e neurológico (LUDOMIRSKY et al, 1982; MORGAN, 1998). Então, os carbamatos podem causar sérios efeitos cardíacos incluindo lesões morfológicas no estágio agudo. O sucesso do tratamento inicial das intoxicações pode reduzir a extensão da lesão cardíaca. As arritmias tardias, no entanto, podem ocorrer mesmo que o tratamento da crise aguda seja adequado (incluindo o tratamento das arritmias precoces, características desta fase). Portanto os pacientes devem permanecer monitorizados mesmo após a resolução dos sintomas agudos, pois a identificação precoce de alterações no ECG pode diminuir a mortalidade destes envenenamentos (ROTH et al, 1993; SAADEH et al, 1997; MORAES, 1999).

A exposição aos inseticidas carbamatos leva no Sistema Respiratório ao acúmulo de acetilcolina com diminuição da acetilcolinesterase e conseqüente quadro clínico, que inclui aumento acentuado das secreções brônquicas, dispnéia e sibilos, que parecem ser devidos a efeitos muscarínicos. Ao exame clínico, o quadro assemelha-se a um edema agudo de pulmão, podendo ser descrito erroneamente como tal. A forma mais comum de morte é a falência respiratória, que ocorre como resultado da broncoconstrição, broncorréia, paralisia dos músculos respiratórios e depressão do centro respiratório. A pneumonia por aspiração pode ocorrer após a ingestão de carbamatos que tem como veículos hidrocarbonetos, ou como uma complicação que pode advir de entubação prolongada e ventilação mecânica, evoluindo com efeitos pulmonares (MENDES, 1995; MORAES, 1999).

Em intoxicações severas, a depressão respiratória, confusão mental, inconsciência, hemorragias cerebrais e convulsões podem ocorrer. Cefaléia, visão turva, tremores, coma, neuropatias tardias, distonias, fraquezas e contrações musculares também podem ser notadas (MENDES, 1995; MORGAN, 1998; MORAES, 1999).

Genericamente, diz-se que os organofosforados atravessam com maior facilidade a barreira hematoencefálica, quando comparado aos carbamatos, sendo o quadro neurológico de relevância na intoxicação aguda dos organofosforados, enquanto que nos carbamatos, em geral, não é tão significativo. A depressão do sistema nervoso central evoluindo para coma pode ocorrer nestas intoxicações (JEYARATNAM; MARONI, 1994; CARLTON et al, 1998; MORAES, 1999).

As convulsões podem ocorrer nas intoxicações por carbamatos. A exposição crônica aos carbamatos, pode acarretar uma síndrome progressiva de debilitação, que inclui dores de cabeça, perda de memória, fraqueza muscular, fasciculação muscular, caimbras e anorexia (MORGAN, 1998; MORAES, 1999).

Em relação aos distúrbios gastrointestinais, náuseas e vômitos são sintomas comuns nas intoxicações por carbamatos, assim como dores abdominais. Alguns estudos demonstram a ocorrência de pancreatite relacionada a carbamatos, de evolução benigna, o diagnóstico de pancreatite é feito apenas pela elevação da amilase, uma vez que pode cursar sem dor. Este resultado, porém, não é específico

de pancreatite. Com o diagnóstico precoce e tratamento adequado, a recuperação destes pacientes pode ser mais rápida (MORGAN, 1998, MORAES, 1999).

2.5 - Diagnóstico:

O diagnóstico da intoxicação por carbamatos é baseado na história de exposição ou ingestão, sinais e sintomas de hiperestimulação colinérgica e pela diminuição da atividade da colinesterase. Uma redução de metade ou mais da atividade da acetilcolinesterase no plasma (pseudocolinesterase, produzida no fígado) ou eritrócitos (acetilcolinesterase verdadeira), é suficiente para provocar sinais e sintomas de intoxicação. Na verdade, o critério diagnóstico mais adequado seria a combinação das manifestações clínicas, associadas à diminuição da colinesterase (pseudo ou verdadeira), e à resposta ao tratamento (MORAES, 1999). Pode-se realizar ainda de forma mais precisa a identificação e dosagem do agente, como acontece em hospitais de países desenvolvidos (SCHVARTSMAN, 1991; ELLENHORN et al, 1997; CARLTON et al, 1998).

Nos casos agudos, quando não se sabe se houve contato com o tóxico, a miose associada à bradicardia e à sialorréia levam à suspeita de intoxicação por inseticidas carbamatos, sendo assim, o diagnóstico destes casos deve ser baseado principalmente na história e no quadro clínico. A dosagem da colinesterase é útil, tanto para a confirmação do diagnóstico, quanto para avaliação do prognóstico, e ainda, para possíveis implicações legais (SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999).

Um bom indicador de exposição aos carbamatos é a dosagem da pseudocolinesterase, enquanto a colinesterase eritrocitária guarda maior relação com a sintomatologia, sendo melhor para estimar o prognóstico e gravidade da intoxicação (SCHVARTSMAN, 1991; CARLTON et al, 1998; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

A dosagem de colinesterase no sangue total ou separadamente no plasma e nos glóbulos vermelhos é importante para o diagnóstico, principalmente na intoxicação ocupacional e subclínica. Esta determinação é então, importante para a prevenção de envenenamento nas pessoas que manipulam os inseticidas carbamatos, pois ao ser notada uma diminuição da colinesterase sangüínea, o

trabalhador deve ser afastado da exposição. A diminuição da atividade da colinesterase do plasma pode permanecer por 30 dias e a da colinesterase dos glóbulos vermelhos por 90 dias, após o último contato com inibidores da colinesterase, tempos estes que correspondem às taxas de renovação das seguintes enzimas (SCHVARTSMAN, 1991; CARLTON et al, 1998; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

Em relação ao diagnóstico diferencial devem-se incluir diversos estados mórbidos, como por exemplo, infecção, distúrbios metabólicos, trauma, doença neurológica aguda, outras intoxicações, como por nicotina, opióides, clonidina, penciclidina, fenotiazínicos, sedativos-hipnóticos (etanol, benzodiazepínicos, barbitúricos), cetoacidose diabética, edema agudo de pulmão, pneumonia por aspiração, gastroenterite, asma, cogumelos com efeitos muscarínicos, polineuropatias (Guillain-Barré, carencial ou metabólica, infecciosa ou pós, metais), miose por medicamentos e venenos, entre outros (SCHVARTSMAN, 1991; CARLTON et al, 1998; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

A dosagem da atividade da colinesterase é útil no diagnóstico diferencial, mas deve ser vista com critério, pois outras entidades clínicas podem diminuí-la, tais como lesão hepática (incluindo hepatites virais e cirrose), desnutrição, alcoolismo, dermatomiosite, dissulfeto de carbono, organomercuriais, insuficiência cardíaca congestiva, e carcinoma metastático. É de consenso que o diagnóstico deve ser rápido, e o tratamento imediato e tão eficaz quanto possível, o que é determinante da evolução destes pacientes (SCHVARTSMAN, 1991; CARLTON et al, 1998; MORAES, 1999).

2.6 - Tratamento:

O tratamento da intoxicação por carbamatos, didaticamente, pode ser dividido em medidas gerais e medidas específicas. Com relação às medidas gerais há um consenso, mas com relação às medidas específicas, existem pontos de controvérsias, especialmente no que se refere à utilização de oximas (reativador da colinesterase) nas intoxicações por carbamatos. (MORGAN, 1998; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

2.6.1 - Medidas Gerais:

As medidas gerais do tratamento consistem em fornecer ao paciente um suporte básico de vida e em atuar de forma coadjuvante com o tratamento específico no sentido de minimizar a absorção do tóxico, devendo ser realizado no menor tempo possível após a exposição. Recomenda-se neste caso manter a permeabilidade das vias aéreas, oxigenoterapia, se necessário, proceder hidratação venosa e promover a lavagem corporal exaustiva caso a contaminação ocorra por via dérmica (MORAES, 1999; CALDAS, 2000; GRAFF; FRUCHTENGARTEN, 2003).

A ventilação mecânica pode ser necessária para prover um suprimento adequado de oxigênio. Pacientes com risco de broncoaspirar conteúdo gástrico ou nasofaríngeo deve ser entubado precocemente, antes da lavagem gástrica, para prevenir futuras complicações pulmonares. É indispensável instituir também o tratamento sintomático e suporte adequado, restabelecer o equilíbrio hidroeletrólítico, entre outros. Nos casos em que surgem convulsões, a medicação de escolha são os benzodiazepínicos (MORAES, 1999; CALDAS, 2000; GRAFF; FRUCHTENGARTEN, 2003).

A descontaminação cutânea deve ser efetuada, sempre que houver a possibilidade de contaminação da pele e/ou roupas. Deve ser feita removendo vestes contaminadas, lavar a pele com sabão e água, com o cuidado de proteger o indivíduo que realiza este procedimento, caso a exposição tenha sido cutânea. Se a intoxicação tiver sido por ingestão, deve-se proceder à lavagem gástrica, com os volumes abaixo discriminados (MENDES, 1995; MORAES, 1999; CALDAS, 2000; GRAFF; FRUCHTENGARTEN, 2003).

A indicação da lavagem gástrica ou do uso de substâncias eméticas se faz desde que em tempo hábil, visto que pode se tornar desnecessária caso já tenha decorrido um longo período após a exposição e o paciente já tenha absorvido quantidade considerável do veneno. Se necessária a lavagem gástrica se procederá com doses variáveis de Soro Fisiológico (SF) a 0,9%, dependendo da idade do paciente, assim sendo, utiliza-se: 500 ml de SF a 0,9% para recém-nascidos, 2 a 3 litros de SF a 0,9% para lactentes, 4 a 6 litros de SF a 0,9% para pré-escolares e

escolares e de 6 a 10 litros de SF a 0,9% para adultos (SCHVARTSMAN, 1991; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

O carvão ativado pode ser utilizado após a lavagem gástrica em doses diluídas em SF a 0,9%, de 4 em 4 horas ou de 6 em 6 horas via sonda nasogástrica, devendo esta permanecer aberta em sifonagem. O carvão ativado é administrado na dose de 0,5 g/kg/dose, diluído a 10% em SF a 0,9% para crianças. Já para adultos indica-se a dose de 25g/dose, sendo também diluído a 10% em SF a 0,9%. É importante ressaltar que o carvão ativado está contra-indicado para aqueles pacientes que apresentam ausência de peristalse e naqueles com cirurgia recente do trato gastrointestinal (MORAES, 1999; CALDAS, 2000; GRAFF; FRUCHTENGARTEN, 2003).

O catártico salino deve ser administrado após o carvão ativado após o período de 1 hora do seu uso, em decorrência do efeito constipante do carvão ativado, evitando assim complicações como a constipação, oclusão e suboclusão intestinal. O catártico é composto de 2 substâncias, sendo elas o Sulfato de Sódio (sol. a 10%) e o Sorbitol (sol. a 35%). As doses preconizadas do sulfato de sódio (sol. a 10%) são: 250 mg/kg para crianças e 15 a 20 g para adultos. Já as doses do sorbitol são de 4 ml/kg para crianças e 300 ml para adultos (MORAES, 1999; CALDAS, 2000; GRAFF; FRUCHTENGARTEN, 2003).

A infusão de bicarbonato de sódio é útil, uma vez que as intoxicações graves costumam cursar com acidose metabólica com diminuição do bicarbonato sérico (GRAFF; FRUCHTENGARTEN, 2003).

2.6.2 - Medidas Específicas:

A droga de escolha para intoxicações por inibidores da colinesterase, como os carbamatos, é a atropina. Caso a atropinização não seja feita de forma plena, sendo o paciente pouco atropinizado, o mesmo tem mais riscos de morrer por Insuficiência Respiratória. O Sulfato de Atropina atua nos receptores muscarínicos e no SNC, como antídoto farmacológico, contrabalançando os efeitos do excesso de acetilcolina no organismo, não tendo efeito nos receptores nicotínicos (SINGH, 1995; CARLTON et al, 1998; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

A atropinização deve ser feita via intravenosa seguida de oxigenação adequada do paciente, o que minimizará o risco de indução da irritabilidade ventricular. As doses e esquemas variam de acordo com a referência utilizada, mas não a sua indicação. É importante ressaltar que quaisquer das doses recomendadas são cinco a dez vezes maiores daquelas para outros usos terapêuticos (SINGH, 1995; MORAES, 1999).

Um exemplo de posologia a ser citado é o utilizado no Centro de Informações Toxicológicas de Belém do Pará, com a seguinte apresentação: solução injetável de sulfato de atropina a 0,25 mg (1ml) e 0,50 mg (1ml), sendo que em adultos: 1 a 2 mg /dose, de 10 em 10 ou 15 em 15 minutos, EV e em crianças: 0,015 a 0,05 mg / kg / dose, de 10 em 10 ou 15 em 15 minutos, EV (SINGH, 1995; MORAES, 1999; CALDAS, 2000; GRAFF; FRUCHTENGARTEN, 2003).

Depois de estabilizado o quadro agudo do paciente, pode-se utilizar a infusão contínua na dose de 20 a 25 mg/kg corporal/hora em crianças e 1,0 mg/hora em adultos. Outros autores indicam dose de 0,02 a 0,08 mg/Kg/hora (MORAES, 1999). Deve ser feito com cautela, uma vez que a dose deve ser reajustada de acordo com a melhora clínica, evitando-se a intoxicação atropínica (SINGH, 1995; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

Nos casos de intoxicações graves, 4 a 6 mg de sulfato de atropina podem ser aplicados, inicialmente por via endovenosa, continuando-se a administração repetidamente de 2 mg de sulfato de atropina, com cinco a dez minutos de intervalo, quantas vezes forem necessárias para manter a atropinização completa (SINGH, 1995; CARLTON et al, 1998; MORAES, 1999).

O melhor parâmetro que indica a eficácia da atropinização é o controle das secreções, o qual é importante para prevenir complicações pulmonares. É válido ressaltar, que a falência da musculatura diafragmática é uma importante contribuição para a hipoventilação, e não é reversível com a atropinização (SINGH, 1995; MORAES, 1999).

A atropina não deve ser suspensa abruptamente, pelo risco de recirculação do produto e retorno da sintomatologia, devendo ser espaçada até a retirada total.

As doses, que inicialmente são administradas a intervalos de 10 ou 15 minutos, posteriormente passam a intervalos maiores, de 30, 40, 60 minutos e 2 horas. A atropinização deve ser suspensa quando o paciente estiver assintomático após algum tempo, com espaçamento de pelo menos 2 horas, e nunca antes disso (SINGH, 1995; CARLTON et al, 1998; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

Quando há reversão do quadro e a presença de sinais e sintomas de intoxicação atropínica como: secura na boca, rubor facial, taquicardia, midríase, agitação psicomotora e alucinação, deve-se realizar a diminuição do esquema de atropinização com espaçamento das doses (30/30 min; 60/60 min; 2/2 horas) (SINGH, 1995; MORAES, 1999).

Após a atropinização deve-se monitorar o paciente através da administração de um tratamento sintomático, caso a intoxicação não esteja debelada. Sendo assim, o tratamento baseia-se no uso de benzodiazepínicos seguido de fenitoína em caso de convulsões, correção dos distúrbios hidroeletrólíticos presentes, uso de difenidramina ou biperideno em situações em que haja reações extrapiramidais (intoxicação por haloperidol e metoclopramida) e analgésicos em caso de dor (SINGH, 1995; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

É válido ressaltar o uso de um reativador da acetilcolinesterase chamado 2PAM, este medicamento é utilizado, em certos países, juntamente com a atropina em certos casos graves como: situação onde se desconhece o agente inibidor da colinesterase responsável pela intoxicação, pode ser usado também em casos de intoxicação conjunta de organofosforados e carbamatos e nos pacientes que não respondem de forma satisfatória a atropinização (ELLENHORN et al, 1997; CARLTON et al, 1998).

Em relação às contra-indicações no tratamento da intoxicação por carbamatos, as principais são: morfina, barbitúricos, reserpina, fenotiazínicos, aminofilina, teofilina, cafeína e alguns diuréticos (MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

Em certas intoxicações por pesticidas, como os organofosforados, certas medicações podem ser usadas para debelar o quadro clínico, como as oximas, que são reativadores da colinesterase, no entanto, no caso de intoxicações por

carbamatos o uso de oximas está contra-indicado, por estar associado a piora do quadro e uma vez que nesses casos a reativação da colinesterase ocorre espontânea e rapidamente (ELLENHORN et al, 1997; CARLTON et al, 1998; MORAES, 1999; CALDAS, 2000).

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Este trabalho é um estudo descritivo, que teve como objeto a análise de 271 fichas de notificação, correspondendo a todos os casos de intoxicação por carbamato na cidade de Belém notificados ao CIT – Belém, de um total de 408 notificações no período que vai desde sua inauguração em março de 1998 até março de 2005.

Os dados da pesquisa foram coletados no banco de dados disponível no CIT – Belém, oriundos dos formulários de notificação do centro (ANEXO A) e que são estatisticamente analisados pelo programa de computador Epi-Info, versão 6,04. Estes formulários são preenchidos pelos plantonistas do serviço com informações inerentes ao caso em questão, repassadas pelos profissionais de saúde que solicitam informações e orientações ao centro.

A pesquisa utilizou como protocolo padrão o próprio formulário de atendimento do serviço (ANEXO A) e levou em consideração as seguintes variáveis: sexo, idade, local da intoxicação, bairros da cidade de Belém onde ocorreram os acidentes, circunstâncias do envenenamento, ocupação profissional das vítimas, tipo de ocorrência, via de absorção do tóxico, tipo de exposição, ocorrência ou não de hospitalização, presença de manifestações clínicas e evolução dos pacientes.

As manifestações clínicas da intoxicação por inibidores da colinesterase foram classificadas segundo Caldas (2000) em muscarínicas, nicotínicas e manifestações do sistema nervoso central.

O tratamento, por sua vez, foi agrupado em medidas gerais e medidas específicas, segundo Moraes (1999).

A redação da monografia e a confecção dos gráficos e tabelas que embasaram o estudo foram realizados através da utilização dos programas Microsoft Word e Microsoft Excel.

4. RESULTADOS

No período compreendido entre março de 1998 a março de 2005 o CIT-Belém registrou um total de 7687 casos de intoxicações de um modo geral e acidentes com animais peçonhentos. Destes, 408 casos (5%) foram de intoxicação por carbamato enquanto que outros tipos de eventos respondiam por 7279 casos (95%).

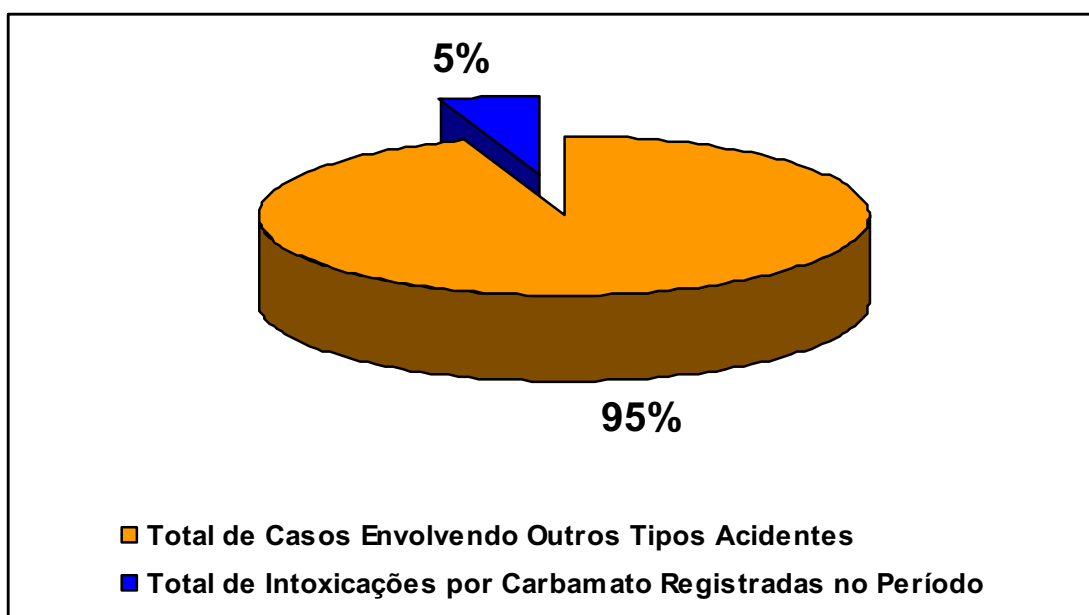


Gráfico 1 – Incidência das intoxicações por carbamato na cidade de Belém, notificadas ao CIT – Belém, no período de março de 1998 a março de 2005, em relação aos outros eventos notificados.

Das 408 situações de intoxicação humana por carbamato notificadas pelo CIT – Belém neste período, a maioria ocorreu na própria capital, sendo 271 casos (66%) e o restante, 137 casos (34%) em outros municípios.

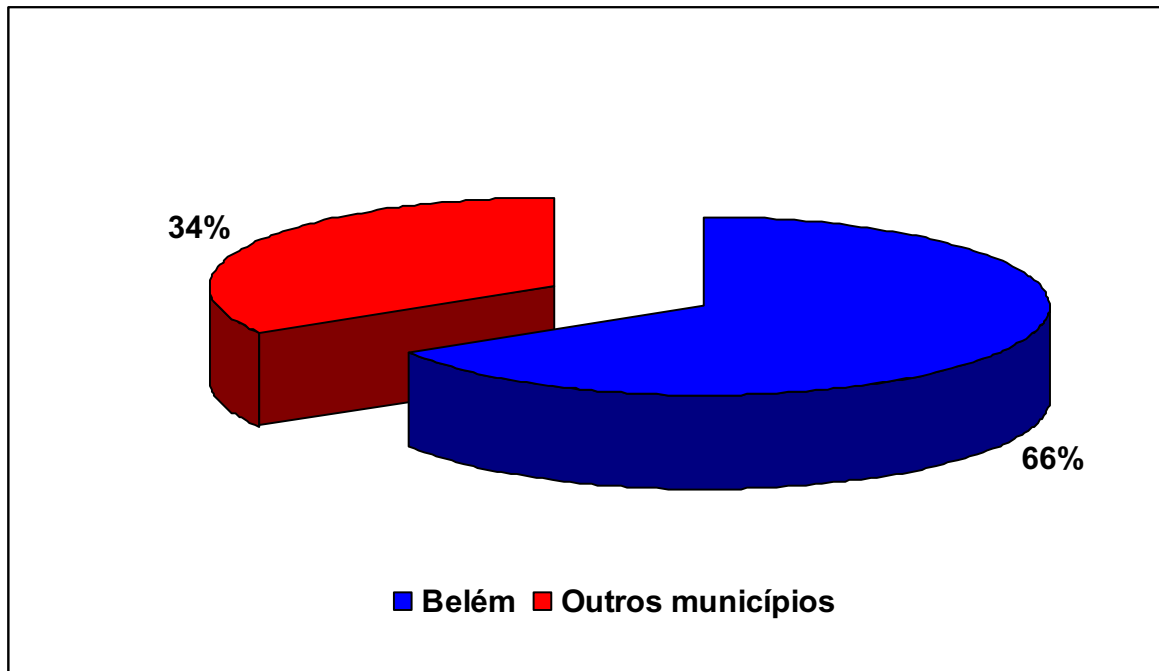


Gráfico 2 – Incidência das intoxicações por carbamato na cidade de Belém, notificadas ao CIT – Belém, no período de março de 1998 a março de 2005.

Em 53,5% dos casos analisados não foi possível a identificação dos bairros nos quais ocorreram os casos de intoxicação. Do restante, isto é, 46,5%, percebeu-se maior ocorrência de casos nos bairros do Guamá (7,32%) e da Sacramenta (7,01%).

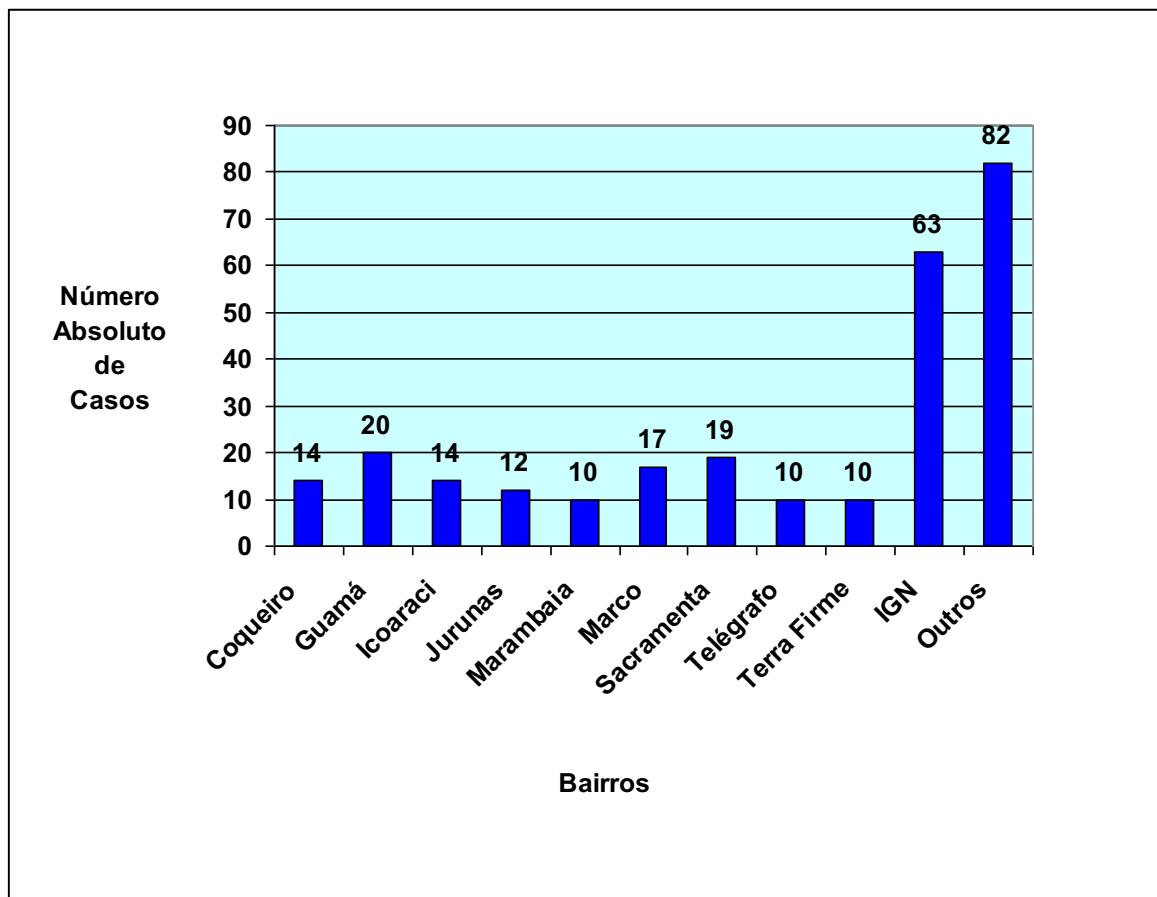


Gráfico 3 - Distribuição das intoxicações por carbamato entre os bairros da cidade de Belém, notificadas ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.

Em relação ao sexo, de um total de 271 casos analisados, houve predomínio do sexo feminino, com 57% dos casos, enquanto que 42% correspondem ao sexo masculino ($P = 0,01$).

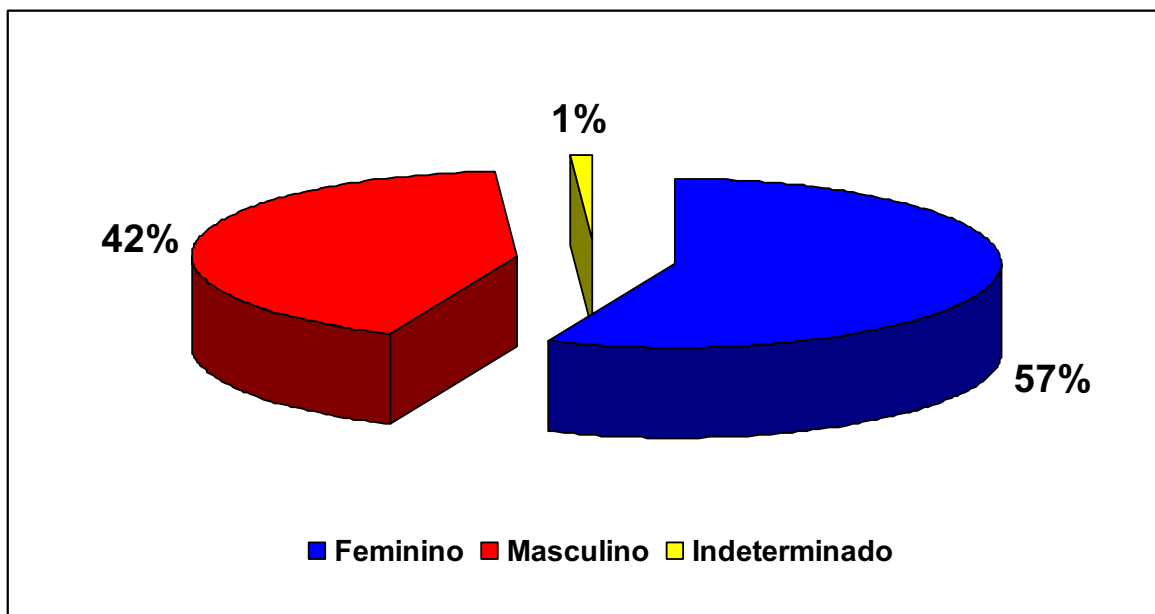


Gráfico 4 – Incidência de casos de intoxicação por carbamato notificados no CIT – Belém, em relação ao sexo, no período de março de 1998 a março de 2005.

Em 8,1% dos casos analisados não foi possível a identificação da faixa etária envolvida. No entanto, a faixa etária mais acometida pelos acidentes com Carbamato é aquela situada entre 20 e 29 anos, sendo responsável por 28,7% dos casos de intoxicação, seguida pela faixa etária que vai de 30 a 39 anos, representada por um número de 26,5% dos casos.

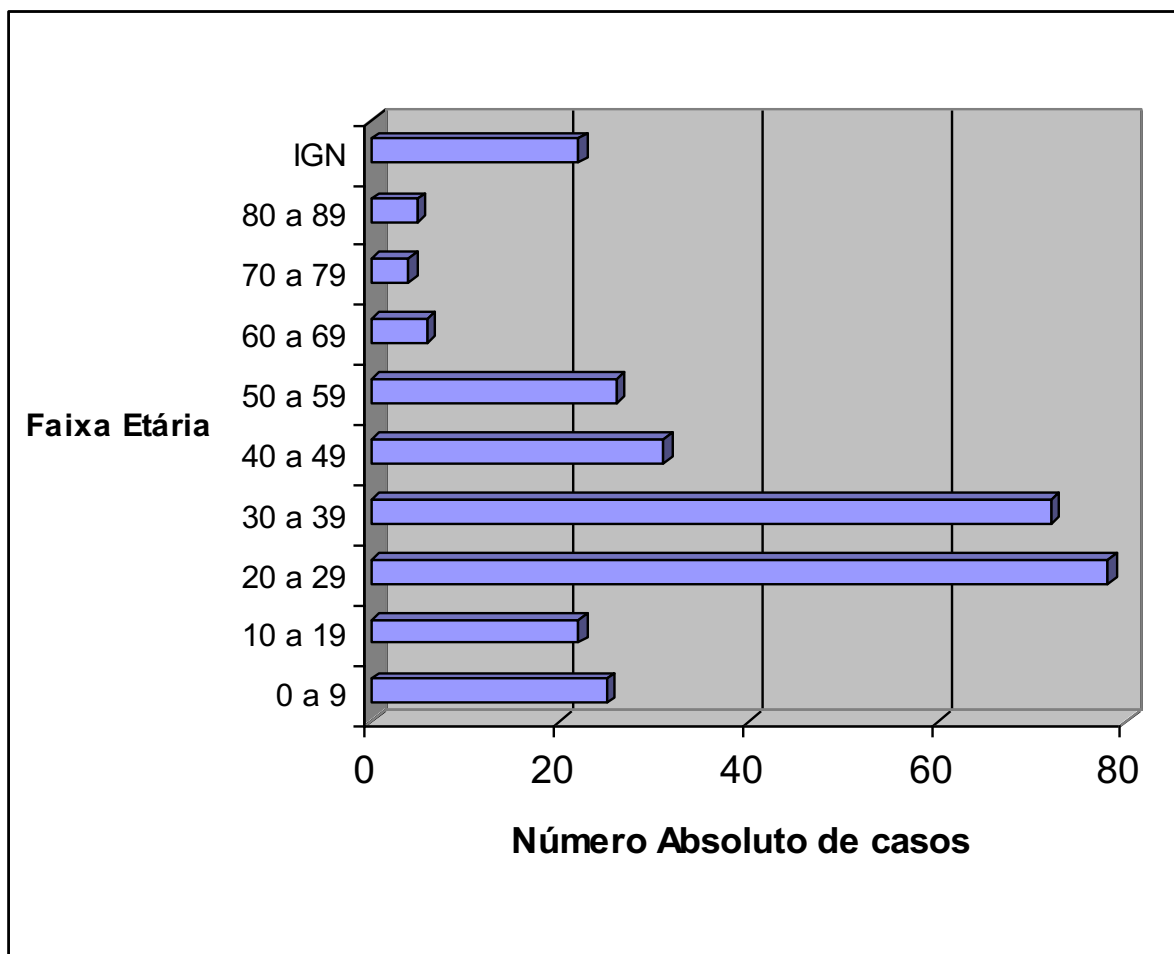


Gráfico 5 – Distribuição dos envenenamentos por carbamato notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005, de acordo com a faixa etária das vítimas.

Quanto aos locais de maior incidência das intoxicações, verificou-se a residência como palco de 72 % dos acidentes. Em 26% das fichas de notificação analisadas não foi possível determinar com exatidão o local que ocorreu a ingestão do praguicida.

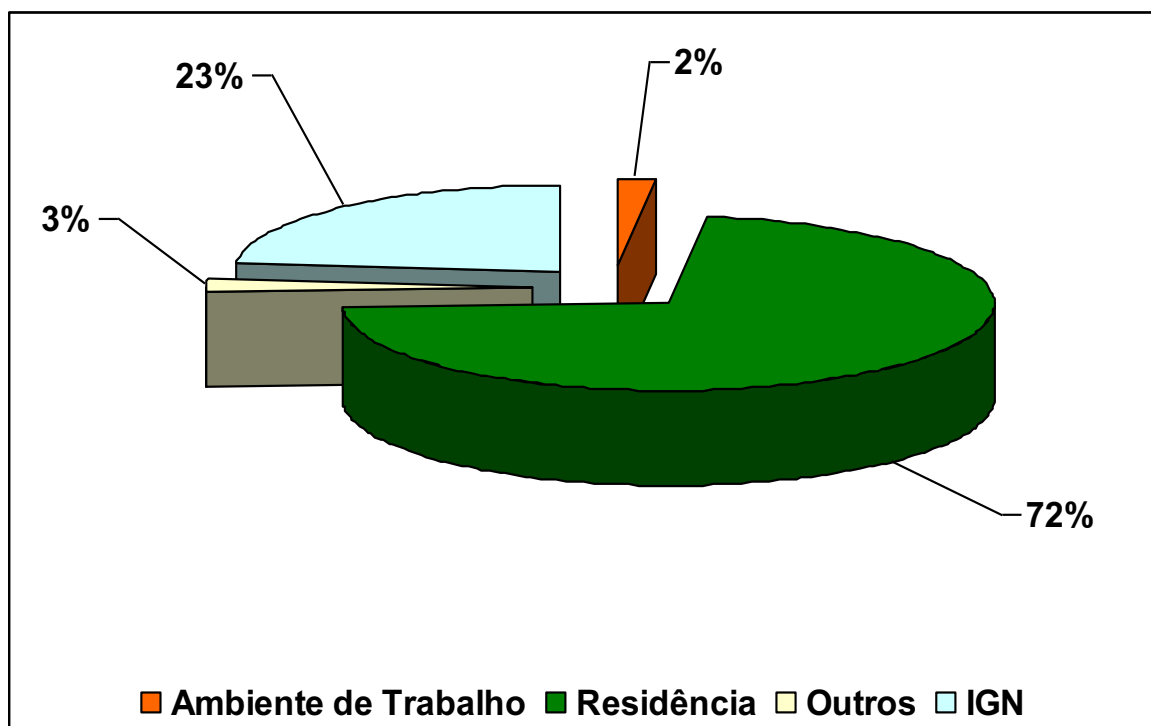


Gráfico 6 – Locais de maior Incidência das intoxicações por carbamato, notificadas ao CIT – Belém, no período de março de 1998 a março de 2005.

Com relação à ocupação profissional das vítimas, observou-se que a classe estudantil respondia pela maior parte das categorias envolvidas, registrando-se 41 casos.

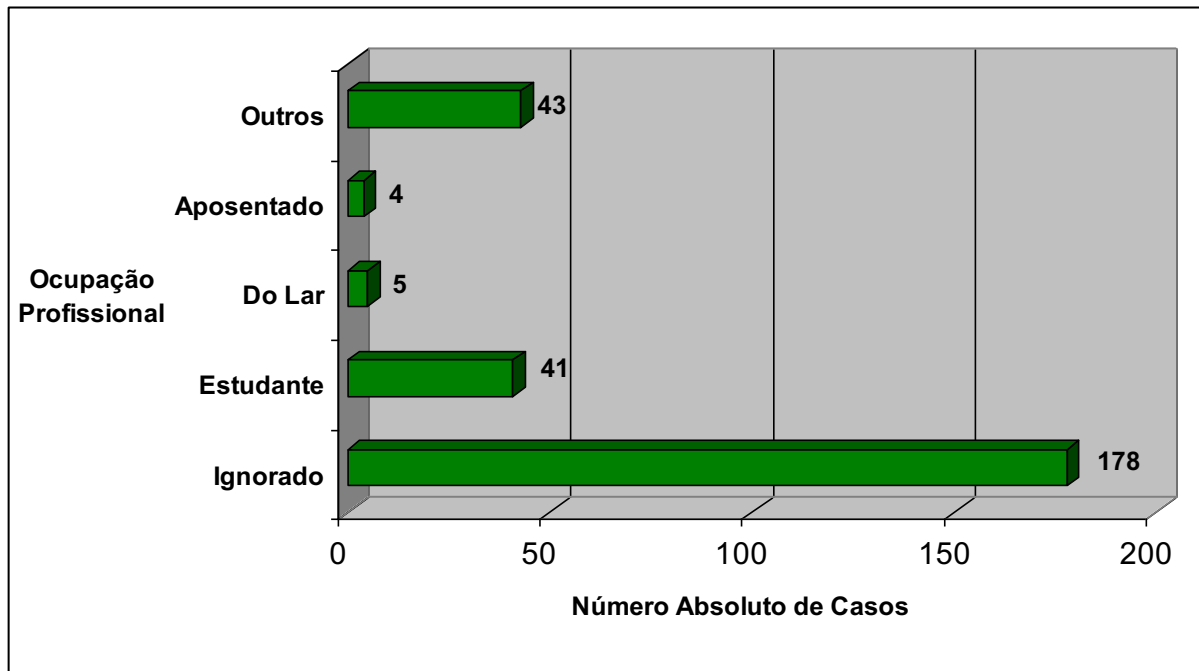


Gráfico 7 – Incidência de casos de intoxicação por carbamato notificados no CIT – Belém, de acordo com a ocupação profissional, no período de março de 1998 a março de 2005.

Com relação às circunstâncias em que ocorreram as intoxicações pelo carbamato, notou-se que as tentativas de suicídio estavam envolvidas em 144 casos, respondendo por uma parcela de 54 % do total dos eventos. Os acidentes individuais, por sua vez aparecem em segundo lugar em incidência, estando implicados em 93 casos e representando 34 % das intoxicações por carbamato na capital paraense.

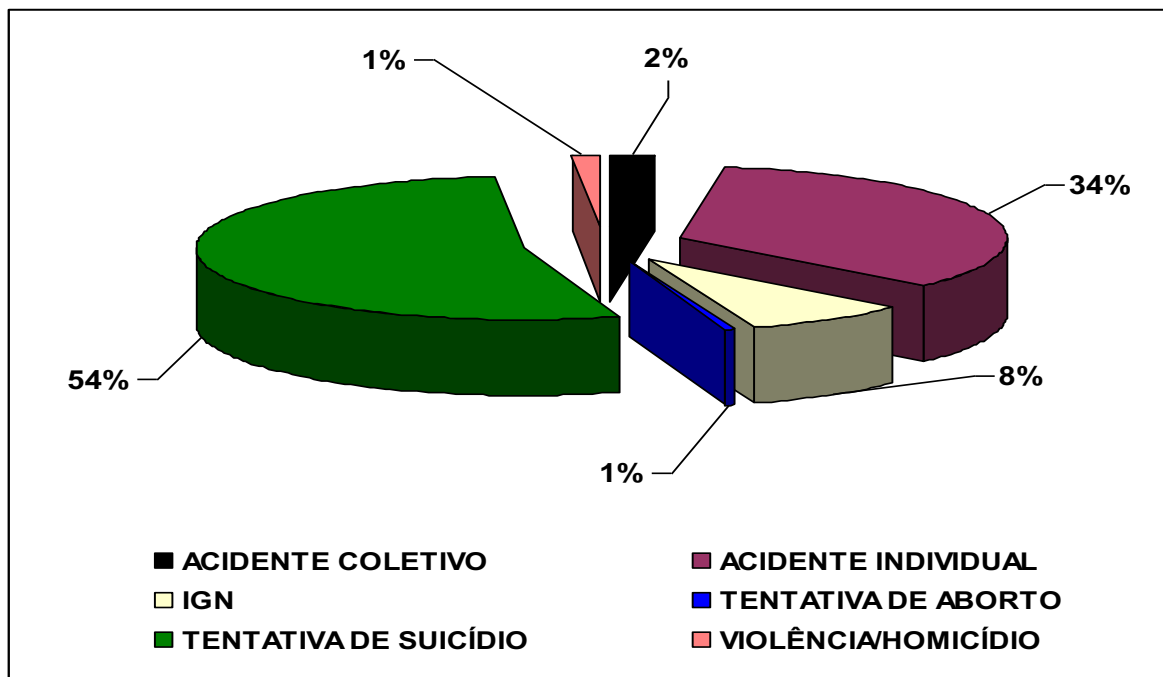


Gráfico 8 – Principais circunstâncias relacionadas aos envenenamentos por carbamato na cidade de Belém, notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.

No estudo realizado, verificou-se a presença de manifestações clínicas em 92 % dos pacientes que tiveram contato com o carbamato.

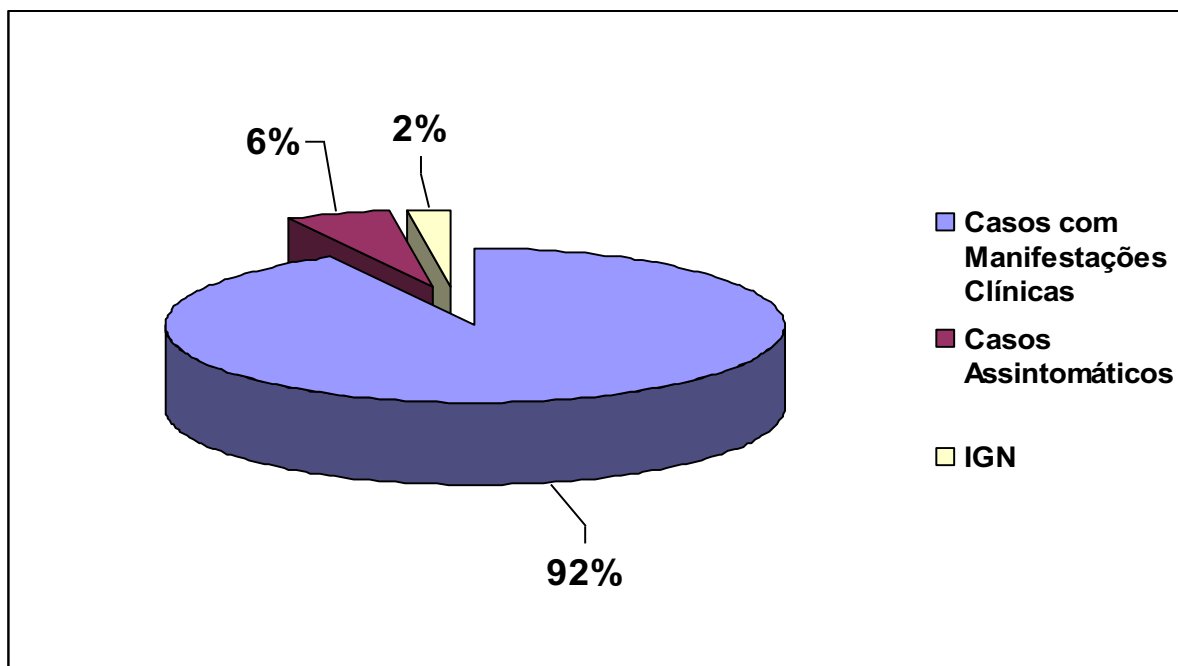


Gráfico 9 – Percentual de pacientes que apresentaram manifestações clínicas após o envenenamento pelo carbamato, notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.

Com relação às manifestações clínicas, observou-se a ocorrência de sialorréia em 85 % dos casos, seguida de miose em 65 % e êmese em 55 % das situações.

Tabela 1 – Manifestações clínicas mais freqüentes nos pacientes intoxicados por carbamato, notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.

Sinais/Sintomas	Número Absoluto de Casos	Percentual (%)
Sialorréia	85	31,3
Miose	65	23,9
Êmese	55	20,2
Tremores	37	13,6
Agitação	34	12,5
Sudorese	34	12,5
Taquicardia	31	11,4
Náuseas	26	9,5
Sonolência	22	8,1
Miofasciculação	21	7,7
Dispnéia	18	6,6
Torpor	17	6,2
Dor Abdominal	16	5,9
Convulsão	15	5,5
Bradicardia	13	4,7
Cefaléia	13	4,7
Diarréia	13	4,7

A evolução dos pacientes culminou com a cura em 57 % dos casos estudados, enquanto que em 15 % dos casos a cura não foi confirmada. O óbito foi o desfecho final em 6 % das situações.

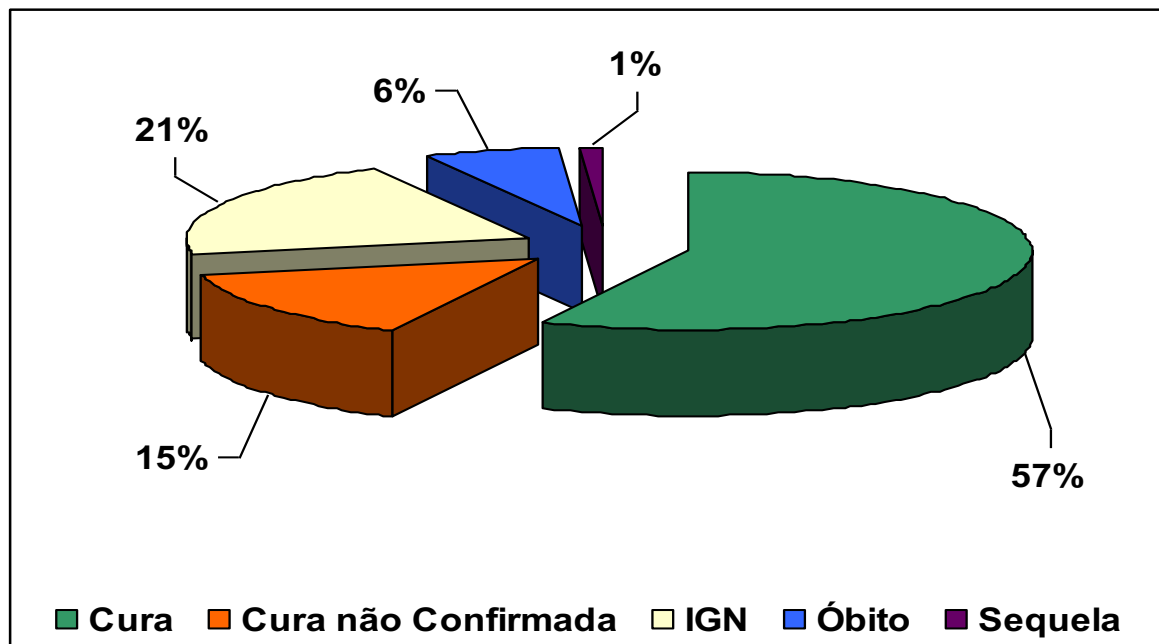


Gráfico 10 – Evolução dos pacientes intoxicados por carbamato, notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.

As manifestações de sinais e sintomas de intoxicação foram observadas em 255 casos (94%). Nos demais, ou não houve exposição ou esta exposição foi a pequenas doses não provocando efeitos tóxicos significativos.

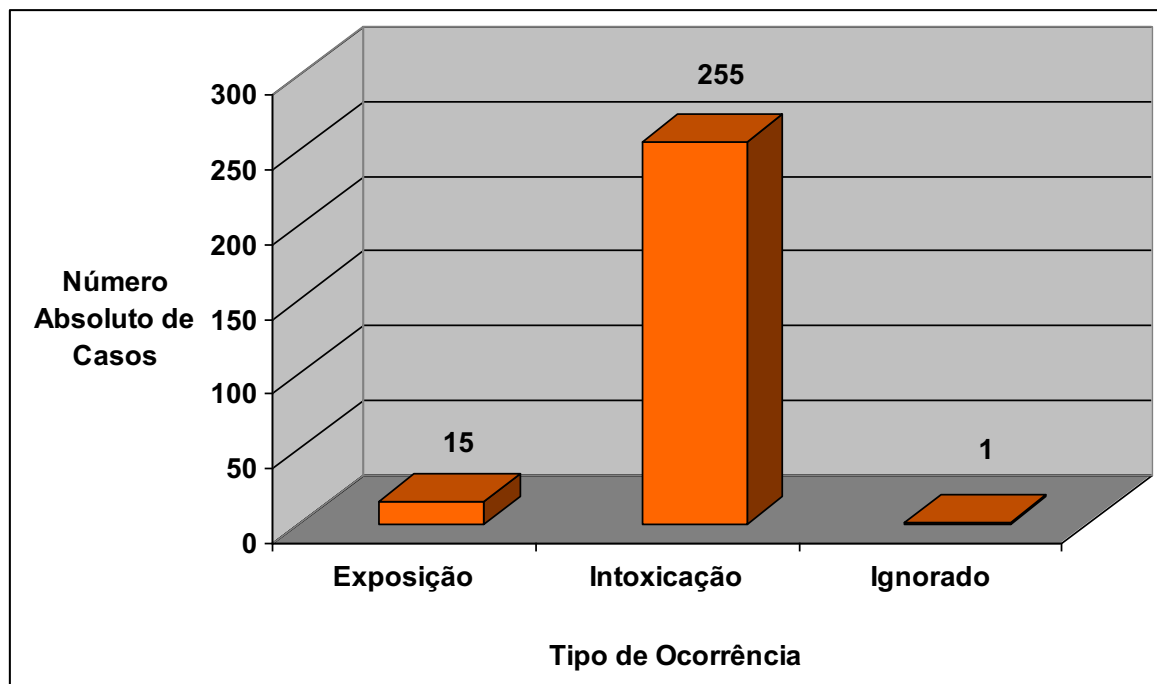


Gráfico 11 – Tipos de ocorrência mais incidentes nos casos de intoxicação por carbamato, notificados ao CIT – Belém no período de março de 1998 a março de 2005.

Verificou-se a via de absorção oral como a mais comum nos casos notificados, correspondendo a um total de 97 % dos casos.

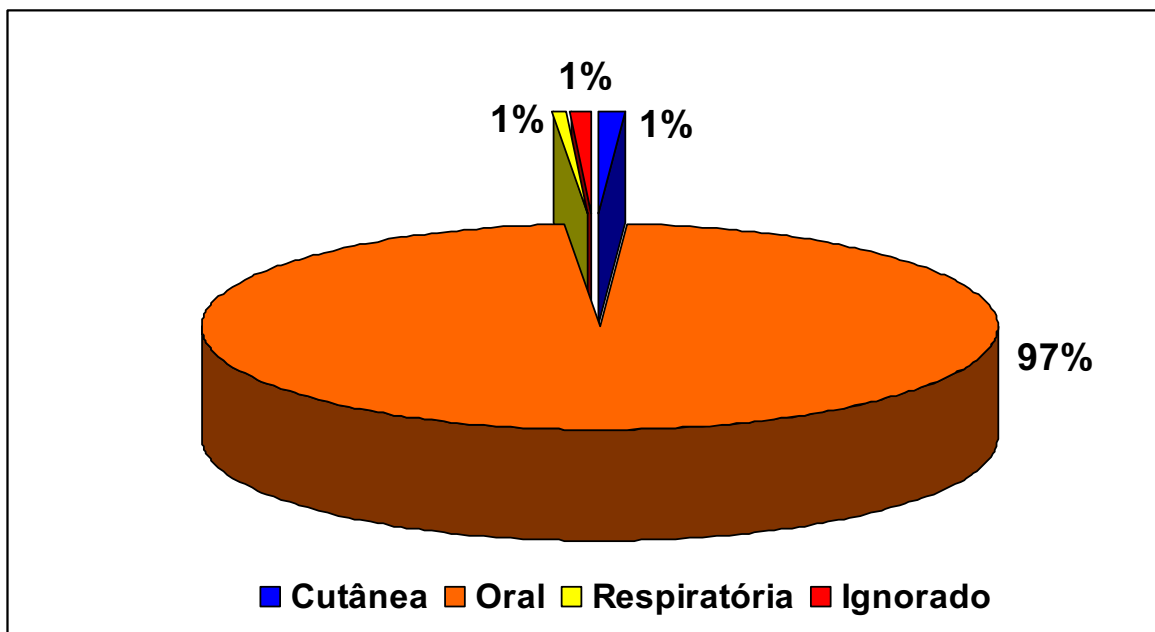


Gráfico 12 – Incidência de casos de intoxicação por carbamato notificados no CIT – Belém, de acordo com a via de absorção, no período de março de 1998 a março de 2005.

Outro fator pesquisado diz respeito ao tipo de exposição dos indivíduos ao agente tóxico. Observou-se que a exposição aguda única obteve destaque, com 264 acidentes registrados dentro da faixa de tempo estudada.

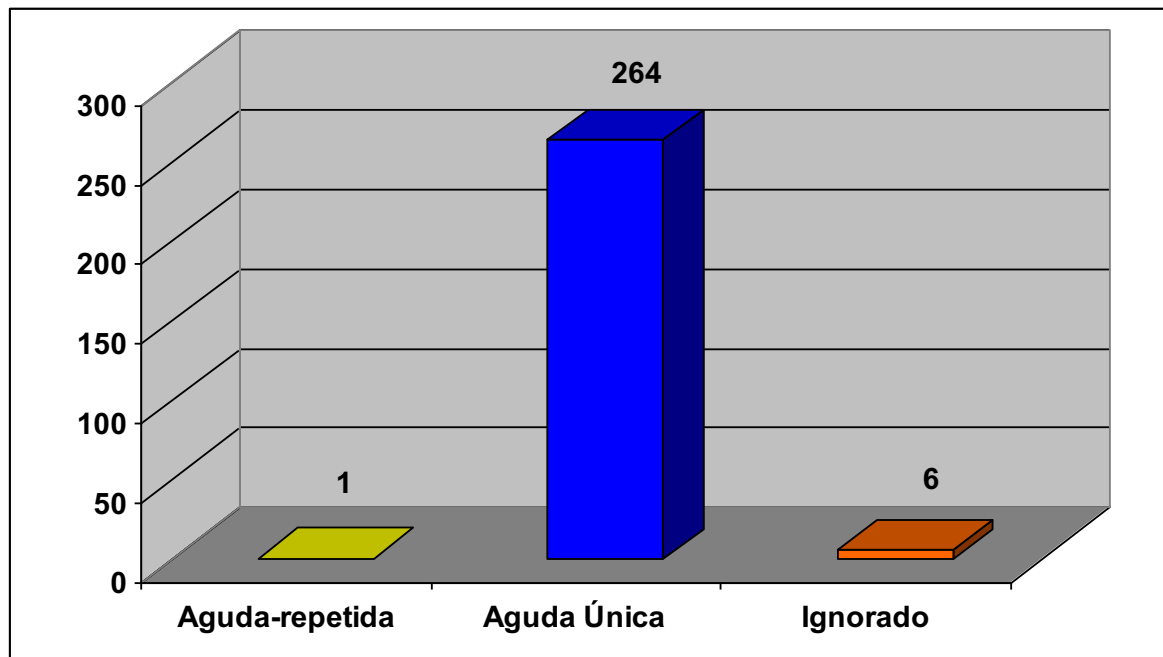


Gráfico 13 – Tipos de exposição mais incidentes nas intoxicações por carbamato, notificados no CIT – Belém, no período de março de 1998 a março de 2005.

Em 227 casos registrados houve a necessidade de hospitalização das vítimas de envenenamento pelo carbamato.

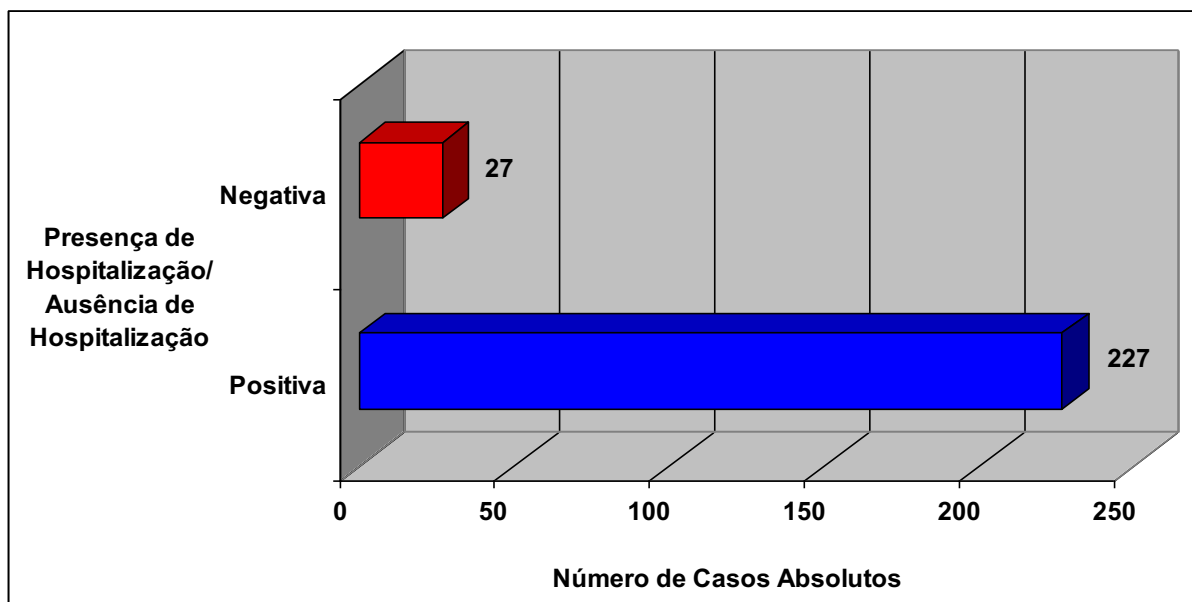


Gráfico 14 – Incidência de hospitalizações após a intoxicação por carbamato nos acidentes notificados no CIT – Belém, no período de março de 1998 a março de 2005.

5. DISCUSSÃO

No período analisado houve o registro de 408 casos de intoxicação humana pelo carbamato. Verificou-se que a maioria dos acidentes ocorreu na capital paraense, notificando-se 271 casos (66%), enquanto que os outros municípios contribuíram com 137 casos (34%).

Na cidade de Belém os bairros do Guamá e da Sacramenta foram notificados como os de maior incidência, observando-se 20 e 19 casos de intoxicação respectivamente.

Os resultados encontrados mostram que o sexo feminino foi o mais acometido, respondendo por uma parcela de 57%, enquanto que o sexo masculino representou 42% do total de casos analisados, isto concorda com autores como, Lima et al. (1995), Moraes (1999) e Sungur; Güven (2001).

Em contra partida, resultados divulgados pelo SINITOX no ano de 2003 mostraram que o sexo masculino foi predominante com relação às intoxicações por carbamato. Segundo esta estatística o sexo mencionado respondeu por um número absoluto de 3733 casos no Brasil e 20 na região Norte; já o sexo feminino correspondeu a 2146 casos no Brasil e 13 na região Norte. A mesma pesquisa revelou um número de 14 casos do sexo masculino contra 07 casos do sexo feminino no estado do Pará. Da mesma forma, Muller et al. (2004), em estudos com relação à intoxicação por agrotóxicos no estado de Santa Catarina verificaram o sexo masculino como o de maior incidência. Nisse et al. (2002) também obteve resultados semelhantes.

Verificou-se um predomínio dos casos de intoxicação por carbamato nas faixas etárias que situavam-se entre 20 a 29 anos e 30 a 39 anos, com 78 e 72 casos respectivamente. Tais resultados estão em sintonia com os resultados obtidos por Lifshitz et al. (1997), Moraes (1999), Sungur; Güven (2001), Nisse et al. (2002) e Muller et al, (2004).

Na literatura pesquisada não foi encontrado nenhum trabalho que tivesse como objeto de estudo os locais dos acidentes. No entanto, o presente estudo demonstrou que 72% das intoxicações ocorreu na residência das vítimas.

Da mesma forma, a literatura pesquisada não revelou dados a respeito da ocupação profissional das vítimas de intoxicação envolvidas nos trabalhos em questão.

Com relação às circunstâncias dos envenenamentos, os resultados obtidos estão de acordo com a literatura pesquisada. Observou-se que as tentativas de suicídio ocorreram na maior parte dos casos notificados, equivalendo a um percentual de 54% do total de casos, seguida pelos acidentes individuais com 34%. Esta realidade foi a mesma verificada nos estudos dos autores Lima et al. (1995), Lifshitz et al. (1997), Covaci (1999), Ragoucy (2000), Nelson et al. (2001), Nisse et al. (2002), Ferrer (2003) e Roberts et al. (2003).

Ainda a respeito das circunstâncias, o presente estudo obteve resultados que corroboram os dados divulgados pelo SINITOX no ano de 2003. Tal pesquisa revelou a ocorrência de 2185 tentativas de suicídio e 1613 acidentes individuais em todo o território nacional.

Na capital paraense, o estudo em questão demonstrou a presença de manifestações clínicas em 92% das vítimas do envenenamento por carbamato. Apenas 6% dos pacientes expostos ao agente tóxico permaneceram assintomáticos. Esta situação coincide com as observadas nos estudos dos autores Lima et al. (1995), Lifshitz et al. (1997), Ragoucy (2000), Nelson et al. (2001) e Nisse et al. (2002).

Moraes (1999), em estudo sobre envenenamentos por carbamato no Rio de Janeiro encontrou entre as manifestações clínicas freqüentes, miose (93,3%), broncorréia (73,3%), e sialorréia (53,3%). Já na cidade de Belém, o presente estudo apontou como manifestações clínicas mais prevalentes a sialorréia (31,3%), miose (23,9%) e êmese (20,2%), assim como nas pesquisas de Lima et al. (1995), Lifshitz et al. (1997), Ragoucy (2000), Nelson et al. (2001) e Nisse et al. (2002).

Em 57% dos envenenamentos a evolução culminou com a cura dos pacientes. O óbito foi o desfecho em 6% do total de casos. A literatura mostra resultados semelhantes, onde a maior parte dos pacientes também evoluiu para a cura. Isso é

revelado nos trabalhos de Moritz (1994), Lima et al. (1995), Ragoucy (2000), Nelson et al. (2001), Nisse et al. (2002) e Roberts et al. (2003).

Dados do SINITOX no ano de 2003 revelam que 1488 casos evoluíram para cura e 16 casos evoluíram para o óbito. O presente estudo também aponta para a predominância dos casos de cura em relação aos casos de óbito.

A intoxicação propriamente dita foi preponderante, ocorrendo em 255 casos. Apenas em 15 acidentes não houve exposição ou ocorreu somente exposição a pequenas quantidades do tóxico. Os autores pesquisados também chegaram aos mesmos resultados. Isto é verificado nas pesquisas de Lima et al. (1995), Lifshitz et al. (1997), Ragoucy (2000), Nelson et al. (2001) e Nisse et al. (2002).

A via de absorção oral foi implicada na maior parte dos acidentes (97%), corroborando os registros encontrados na literatura pesquisada. Esta via é a mais freqüente segundo Moritz (1994), Lima et al. (1995), Lifshitz et al. (1997), Covaci (1999), Ragoucy (2000), Nelson et al. (2001), Nisse et al. (2002), Ferrer (2003) e Roberts et al. (2003).

Nos resultados encontrados neste estudo o tipo de exposição aguda-única foi o mais prevalente (264 casos), não se verificando, porém, registros sobre esta variável nas pesquisas consultadas.

A hospitalização das vítimas de intoxicação por carbamato foi necessária em 227 casos. Segundo os trabalhos de Moritz (1994), Lima et al. (1995), Lifshitz et al. (1997), Covaci (1999), Ragoucy (2000), Nelson et al. (2001), Nisse et al. (2002), Ferrer (2003) e Roberts et al. (2003) a hospitalização também foi necessária na maior parte dos acidentes.

6. CONCLUSÃO

O presente estudo mostrou a experiência do CIT – Belém no atendimento às vítimas de intoxicação por chumbinho (carbamato) na cidade de Belém no período de março de 1998 a março de 2005, traçando um perfil clínico e epidemiológico desses acidentes.

Do total de intoxicações por carbamato registradas no período estudado, a cidade de Belém foi implicada na maior parte dos casos notificados. Possivelmente tal achado deve-se a proximidade e ao mais fácil acesso da população às orientações prestadas pelo CIT – Belém.

Os bairros do Guamá e Sacramenta foram aqueles que se destacaram pela quantidade de intoxicações notificadas, não sendo encontrada relação com a densidade demográfica dessas áreas. Isto provavelmente está relacionado ao baixo nível de instrução da população residente nesses locais, tendo em vista que trata-se de uma área de periferia. O acesso ao veneno nessas regiões da cidade de Belém torna-se mais fácil, inclusive pela dificuldade de fiscalização pelos órgãos competentes, o que viabiliza a aquisição do tóxico.

Observou-se que o sexo feminino foi o mais vitimado pelas intoxicações, talvez pelo fato da maior labilidade emocional das mulheres diante de situações problemáticas, o que as leva a medidas desesperadas no intuito de trazer o foco de atenção da sociedade e da família para suas questões pessoais. Verificou-se também uma diferença estatística significativa entre os sexos masculino e feminino ($P=0,01$).

Verificou-se a tentativa de suicídio como a circunstância mais prevalente, o que possivelmente guarda relação com a idade das vítimas, já que em sua maioria tratam-se de pacientes jovens.

No que concerne à ocupação profissional das vítimas a classe estudantil destacou-se como a mais prevalente. Em relação à faixa etária, a mais acometida foi aquela que situava-se entre 20 e 29 anos. Esta corresponde à fase da vida mais produtiva, e período em que o indivíduo encontra-se na fase final da vida escolar, estando portanto mais sujeito a estresse, depressão e problemas emocionais de

modo geral, o que cria um ambiente propício a situações de escape, dentre as quais a tentativa de suicídio.

As intoxicações foram mais freqüentes na residência das vítimas, provavelmente pelo fato de o carbamato ser usado como raticida, estando portanto disponível no próprio domicílio em forma de grânulos. Tal fato favorece a ingestão do tóxico, o que explicaria o predomínio da via de absorção oral.

A maior parte dos pacientes apresentou manifestações clínicas, destacando-se as manifestações resultantes da estimulação de receptores muscarínicos – sialorréia, miose e êmese.

O tipo de ocorrência mais prevalente foi a intoxicação propriamente dita, enquanto que a exposição aguda-única o mais observado.

Foi predominante a necessidade de hospitalização, sendo que a evolução para cura ocorreu na maioria dos casos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **ALDICARB** as a Cause of Food Poisoning -- Louisiana, 1998. Disponível em: < <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00056877.htm> >. Acesso em: 29 outubro 2005.
2. ANDRADE, D. F., PEREIRA, S. N. F., RIEHL, C. A. S. **Análise de aldicarb, carbaril e propoxur em matrizes de interesse forense**. Rio de Janeiro, 1998. Disponível em: <<http://www.sbq.org.br/ranteriores/23/resumos/1138-1/>>. Acesso em: 28 outubro 2005.
3. BARON, R.L. Carbamate insecticides. In: Hayes WJ Jr, Laws ER Jr, eds. **Handbook of pesticide toxicology**. vol.3. San Diego, California: Academic Press Inc., 1991.
4. CALDAS L. Q. A. **Intoxicações exógenas agudas por carbamatos, organofosforados, compostos bupiridílicos e piretróides**. 1. ed. São Paulo: Centro de Controle de Intoxicações, 2000.
5. **CARBAMATES** insecticides. Disponível em: < <http://www.cdc.gov/exposure/report/3rd/pdf/results14.pdf> >. Acesso em: 10 de novembro de 2005.
6. CARLTON, F.B. et al. The Organophosphate and Other Insecticides. In: Haddad, L.M., Shannon, M.W., Winchester, J.F. **Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose**, 3 ed., Philadelphia, Pennsylvania, USA: WB Saunders Company, 1998, p. 836-850.
7. COLEMAN, A. M. E; SMITH, A; WATSON, L. Occupational carbamate pesticide intoxication in three farm workers: implications and significance for occupational health in Jamaica. **West Indian med. journal**, v. 39, n. 2, p. 13-109, jun 1990.
8. **CONDUTAS** especificamente relacionadas às substâncias tóxicas. Disponível em: < <http://www.uol.com.br/remedios/intox.htm> >. Acesso em: 30 outubro 2005.

9. COUTO, J.L.V. **Estatística**, Rio de Janeiro, 2004. Disponível em: < <http://www.ufrrj.br/institutos/it/de/acidentes/vene5.htm> >. Acesso em: 07 novembro 2005.
10. COVACI, A. A. Case of aldicarb poisoning: a possible murder attempt. **Journal of Analytical Toxicology**, v.4. n.23, p.3-290, jul. 1999.
11. ECOBICHON, D. J. **Toxic Effects of Pesticides**. In: CASARETT, L J., KLASSEN, L. DOULLS, P . **Toxicology – The Basic Science of Poisons**. 5 ed. United States of América: McGraw-Hill, 1996.
12. ELLENHORN, M. J. et al. **Ellenhorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning**. 2.ed. Baltimore: Sans Tache, 1997, p. 1614 – 1629.
13. FERRER, A. **Intoxicación por plaguicidas**. In: SISTEMA SANITARIO DE NAVARRA, 2003, Pamplona. Anales sis san navarra, 2003, v.26, suppl.1, p.155-171.
14. GRAFF, S. FRUCHTENGARTEN, L. **Intoxicações por inseticidas organofosforados**, São Paulo, 2003. Disponível em: < <http://www.sertaoggi.com.br/portal/connectmed.com.br/conteudo/2003/03/0000026602P.htm> >. Acesso em: 12 de novembro de 2005.
15. HIGA, R.C.B.L. **Anteprojeto para a implantação do CEATOX na região ERSA 48 – Presidente Prudente**, São Paulo, 1990. Disponível em: <http://www.unoeste.br/ceatox>. Acesso em: 17 de Novembro de 2005.
16. JEYARATNAM, J. & MARONI, M. **Organophosphorous Compounds. Toxicology**, n.91, p.15-27, dez. 1994.
17. KISS, Z. & FAZEKAS, T. Arrhythmias in Organophosphate Poisonings. **Acta Cardiologica**, n.5, p.323-330, nov. 1979.
18. KISS, Z. & FAZEKAS, T. Organophosphate Poisoning and Complete Heart Block. **Journal of the Royal Society of Medicine**, n.73, p.138-139, fev. 1982.
19. LIFSHITZ, M. et al. Carbamate poisoning in early childhood and in adults. **Journal of toxicology – clinical toxicology**, v.1, n.35, p.7-25, mar.1997.

20. LIMA, J.S. et al. Poisoning due to illegal use of carbamates as a rodenticide in Rio de Janeiro. **Journal of toxicology – clinical toxicology**, v.6, n.33, p.90-687, ago. 1995.
21. LUDOMIRSKY, A. et al. Q-T Prolongation and Polymorphous (“Torsade de Pointes”) Ventricular Arrhythmias Associated With Organophosphorus Insecticide Poisoning. **The American Journal of Cardiology**, n.49, p.1654-1658, ago. 1982.
22. MENDES, R. **Patologia do Trabalho**. 1 ed. Rio de Janeiro: Ed. Atheneu, 1995. p.54-47.
23. MORAES, A. C. L. **Contribuição para o estudo da intoxicação humana por carbamatos: o problema do “chumbinho” no rio de janeiro**. 1999. 111f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública, Sub-Área Toxicologia) – Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública, Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador e Ecologia Humana, Rio de Janeiro, 1999.
24. MORGAN, D. P. **Carbamate. International Healthcare Series – POISINDEX. MICROMEDEX**. Colorado, United States of America: vol 95, disc A , 1998.
25. MORITZ, F. et al. Acute pancreatitis after carbamate insecticide intoxication. **Intensive Care Medical**, v.1, n.20, p.49-50, fev. 1994.
26. MÜLLER, C. H. et al. **Intoxicação por agrotóxicos**. 2004. 74f. Trabalho de conclusão de curso de pós-graduação em medicina do trabalho – Associação catarinense de medicina, Universidade federal de santa catarina, Florianópolis, 2004.
27. NELSON, L. S. et al. Aldicarb poisoning by an illicit rodenticide imported into the United States: Tres Pasitos. **Journal of toxicology – clinical toxicology**, v.5, p.52-447, out. 2001.
28. NISSE, P. et al. Aldicarb poisoning: review of cases in the North of France between 1998 and 2001. **Acta clínica belgica supplementum**, v. 1, p. 5-12, mai. 2002.

29. OGA, S. & SIQUEIRA, M.E.P.B. Introdução à Toxicologia. In: OGA, S. **Fundamentos de Toxicologia**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. p. 1-7.
30. **POISONINGS** Associated with Illegal Use of Aldicarb as a Rodenticide – New York City, 1994-1997. Disponível em: < <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00049561.htm> >. Acesso em: 28 outubro 2005.
31. RAGOUCY, S. C. et al. Aldicarb poisoning. **Human & Experimental Toxicology**. v.12. n.19, p.62-657, dez. 2000.
32. ROBERTS, Darren M., et al. Influence of pesticides regulation on acute poisoning deaths in sri lanka. **Bull world health organ**, v.81, n.11, p. 789-798, nov. 2003.
33. ROCHA JÚNIOR, D. S. et al. Síndromes neurológicas induzidas por praguicidas organofosforados e a relação com o suicídio. **Saúde rev**, v.6, n.14, p. 53-60, dez. 2004.
34. ROTH, A, et al. **Organophosphates and the Heart**. v.103, n.2, p.576-581, out. 1993.
35. RUSNIAK, D. NANAGAS, K. **Intoxicação por organofosforados**, São Paulo, 2004. Disponível em: < <http://www.emglab.com.br/html/organofosforados.html> >. Acesso em: 12 de novembro de 2005.
36. SAADEH, A. M.; FARSAKH, N. A. & AL-ALI, M.K. **Cardiac Manifestations of Acute Carbamate and Organophosphate Poisoning**. Heart, 77: 461-464, 1997.
37. SCHVARTSMAN, S. **Intoxicações agudas**. 4.ed. São Paulo: Sarvier, 1991. p.269-279.
38. **SÍNDROME** colinérgica. Disponível em: < http://www.intox.org/databank/documents/treat/treatp/trt34_p.htm >. Acesso em: 10 de novembro de 2005.
39. **SINITOX**. Disponível em: < <http://www.fiocruz.br/sinitox/> >. Acesso em: 11 de março de 2006.

40. SINGH, S., et al. Is Atropine Alone Sufficient in Acute Severe Organophosphorous Poisoning: Experience of a North West Indian Hospital. **International Journal of clinical Pharmacology and Therapeutics**. v.33, n.11, p. 628-630, set. 1995.
41. SUNGUR, M. GÜVEN, M. Intensive care management of organophosphate insecticide poisoning. **Critical care**. v.5, n. 4, p.211-215, agos. 2001.
42. VASCONCELLOS, L. P. et al. Organophosphate-induced delayed neuropathy. **Neuro-Psiquiatrics**. v.60. n. 4. p. 1003-1007, dez, 2002.

ANEXOS

ANEXO A
(Folha 1)