614
S241Co
ex. 2

MFN
48165

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS URGÊNCIAS TOXICOLÓGICAS

1992

BIBLIOTECA
CEFOR

Todos os direitos reservados.

Proibida a reprodução total e parcial desta obra.

ÍNDICE

ASSUNTO PAG

01. Fundamentos da Toxicologia/Conceitos e Epidemiologia ..... 01 a 07

02. Toxicinética - Toxicodinâmica ..... 08 a 21

03. Procedimentos gerais no atendimento de enfermagem nas urgências toxicológicas ..... 22 a 33

. A Organização do serviço de enfermagem para o atendimento das intoxicações..... 34

04. Principais intoxicações por produtos químicos de uso industrial ..... 35 a 62

05. Principais intoxicações por medicamentos..... 63 a 98

06. Principais intoxicações por praguicidas..... 99 a 113

07. Principais intoxicações por plantas..... 114 a 134

08. Principais intoxicações por saneantes domésticos..... 135 a 144

09. Principais intoxicações por drogas de abuso ..... 145 a 154

10. O atendimento psicológico de emergência ao paciente intoxicado ..... 155 a 157

11. Referências bibliográgicas..... 158 a 159

Iª CURSO DE CONDUTAS DE ENFERMAGEM EM URGÊNCIAS TOXICOLÓGICAS

PROMOÇÃO:

CENTRO DE CONTROLE DE INTOXICAÇÕES/ P.M.S.P.

SERVIÇO DE ENFERMAGEM DO HOSPITAL MUNICIPAL Dr. ARTHUR RIBEIRO DE SABOYA

CENTRO DE RECURSOS HUMANOS DO HOSPITAL MUNICIPAL DR. ARTHUR RIBEIRO DE SABOYA

COORDENAÇAO: IVANITA A.PRADO

ORGANIZAÇÃO: LÚCIA IWATA FUGIWARA

GLORILZA J.OLIVEIRA

IVANITA A. PRADO

APOIO: Hospital Municipal Dr. Arthur Ribeiro de Saboya - H.M.A.R.S.

Centro de Formação dos Trabalhadores da Saúde - Cefor

APRESENTAÇÃO

Este manual foi elaborado a partir das aulas do I° CURSO DE CONDUTAS DE ENFERMAGEM EM URGÊNCIAS TOXICOLÓGICAS e tem como objetivos servir de guia às enfermeiras que, direta ou indiretamente estão envolvidas com a assistência de enfermagem a intoxicados e colaborar na formação destes profissionais.

O conteúdo aqui apresentado não pretende ser um tratado de toxicologia e sim, um texto básico para profissionais de enfermagem que pretendam ou que já se dedicam a estes pacientes, adequando assim a assistência.

Outro objetivo do curso foi o de que cada profissional que o assistisse fosse multiplicador destas informações, motivando mais ainda a elaboração deste guia.

Esperamos que todos façam uma boa utilização deste material.

Ivanita A. Prado - Enfermeira CCI/PMSP

AGRADECIMENTOS

A Ligia V. G. Fruchtengarten, Ivone Martins Ferreira e Darcilèia Alves do Amaral pela revisão do texto.

A Karin Krbavac, Gislaine F.C.Ferreira e Marilsa G. Lustoza pela digitação e diagramação do texto.

A Gráfica do Cefor pela reprodução do texto.

A Ligia V. G. Fruchtengarten por autorizar a inserção do texto sobre Antídotos, de sua autoria, neste manual.

PROGRAMA DO CURSO

04/11/92 - Toxicologia - Conceitos, Epidemiologia
Sonia Aparecida D. Barcia - Farmacêutica/CCI

06/11/92 - Toxicocinética, Toxicodinâmica
Sonia Aparecida D. Barcia - Farmacêutica/CCI

09/11/92 - Procedimentos gerais no atendimento de Enfermagem nas Urgências Toxicológicas
Organização do Serviço de Enfermagem para o atendimento das intoxicações
Alva Helena de Almeida - Enfermeira HMARS

11/11/92 - Principais Intoxicações por Produtos Quimicos Industriais
. Hidrocarbonetos alifáticos, aromáticos e halogenados
. Metais - chumbo, mercúrio e arsênico
. Alcoois, glicóis.
João Ladislau Rosa - Médico encarregado/CCI
Ivanita Aurora Prado - Enfermeira/CCI

13/11/92 - Principais Intoxicações por Medicamentos:
. Antidepressivos triciclicos: Amitriptilina, Imipramina
. Ansiolíticos - neurolépticos, Benzodiazepínicos, Haloperidol, Fenotiazínicos, Anticonvulsivantes, Barbitúricos
Darciléa Alves do Amaral - Médica Chefe/CCI
Kazumi Horigoshi Iwakura - Enfermeira/HMARS

16/11/92 - Principais Intoxicações por Medicamentos:
. Nafazolina
Ivanita Aurora Prado - Enfermeira/CCI

19/11/92 - Principais Intoxicações por Medicamentos:
. Acido Acetil Salicilico
. Paracetamol
. Aminofilina
Tayza Malaquias Macedo - Médica/CCI
Ivanita Aurora Prado - Enfermeira/CCI

20/11/92 - Principais Intoxicações por Praguicidas:
. Organofosforado
. Organoclorado
. Carbamatos
. Paraquat
. Cumarínicos
. Piretróides
João Ladislau Rosa - Médico Encarregado/CCI
Maria Inês Salati - Enfermeira UTI/HMARS
Ivanita Aurora Prado - Enfermeira/CCI

23/11/92 - Principais Intoxicações por Plantas
Sônia Aparecida D. Barcia - Farmacêutica /CCI
Lucia Iwata Fugiwara - Enfermeira/HMARS

25/11/92 - Principais Intoxicações por Saneantes domésticos
Regina Maria Catucci Gikas - Médica/CCI
Ivanita Aurora Prado - Enfermeira/CCI

27/11/92 - Principais Intoxicações por Drogas de Abuso:
. Etanol
. Cocaína
José Rodrigues Coelho Neto - Médico/CCI
Kazumi Horigoshi Iwakura - Enfermeira/HMARS

30/11/92 - Atendimento Psicológico ao Paciente Intoxicado
Vera Cristina Vianna Sampaio - Psicóloga/HMARS
Ivanita A. Prado - Enfermeira/CCI

02/12/92 - O Papel da Enfermagem no Atendimento às Urgências Toxicológicas e sua Prevenção
Ivanita Aurora Prado - Enfermeira /CCI
Avaliação do Curso
Avaliação do treinando

METODOLOGIA

Diretiva teórica - aula expositiva e variações.

Ativa-dirigida - debates e estudo dirigido.

RECURSOS:

Materiais: sala de aula, folhetos, quadro, giz, projetor de slides, retroprojetor.

Humanos: técnicos do CCI, técnicos do serviço de enfermagem e da diretoria de recursos humanos do HMARS.

POPULAÇÃO ALVO:

Enfermeiros de S. M.S.

AVALIAÇÃO DO ALUNO: 75% de frequência.

Prova escrita do curso e será oferecido certificado.

HORÁRIO DO CURSO: das 9:00 às 12:00hs. - às 2as, 4as, e 6as. feiras.

CARGA HORÁRIA: 40 horas.

LOCAL: Auditório do Hospital Municipal Dr. Arthur Ribeiro de Saboya.

COORDENAÇÃO: Ivanita Aurora Prado

ORGANIZAÇÃO: Lucia Iwata Fugiwara
Glorilza José de Oliveira
Ivanita A. Prado

PROMOÇÃO: CCI/PMSP - (Centro de Controle de Intoxicações).
Diretoria de RH/HMARS.
H.M.A.R.S
Serviço de Enfermagem H.M.A.R.S.

INSCRIÇÕES E INFORMAÇÕES:

Diretoria de Recursos Humanos do Hosp. Munic. Dr. Arthur Ribeiro de Saboya.

Horário: 9:00 às 15:00 horas no período de 19/10 a 04/11/92.

Fone: 578.51.11 - ramal 114.

Vagas limitadas = 70.

FUNDAMENTOS DA TOXICOLOGIA

Sônia A.D. Barcia

I - INTRODUÇÃO

Desde muitos séculos antes da era cristã, através de papiros e outros escritos, sabe-se que substâncias vegetais e animais eram utilizadas como venenos em assassinatos, suicídios, sendo que algumas também eram utilizadas como remédios, mas apenas por aqueles que sabiam manipulá-las com segurança.

Na história, muitos são os casos em que se sabe do uso de substâncias como o arsênico, a cicuta, para que se desse fim a uma vida. Um dos casos mais clássicos é o de Sócrates que devido a circunstâncias políticas, "suicidou-se" com cicuta. Dentro da Antiga Roma, quantos não foram os senadores, césares que tiveram sua morte súbita, sem explicações e que não havendo meios e conhecimentos sobre a ação e a identificação do veneno no corpo humano passaram como mortes naturais. A partir da evolução da medicina e das ciências como a química, a biologia entre outras, é que foi possível a identificação da causa mortis e a presença de agentes estranhos no organismo, que atualmente chamamos de toxicantes.

A Toxicologia surgiu como ciência no século XIX, quando devido ao desenvolvimento industrial começaram a aparecer as doenças ocupacionais. Surgiu então a necessidade de se estudar o comportamento das substâncias químicas interagindo com os organismos vivos. A partir deste fato, desencadeou-se todo um processo de identificação, isolamento de substâncias, sua origem, como ocorre a interação com o organismo humano e os efeitos causados. Assim sendo desenvolveu-se a Toxicologia que tem como objetivo o estudo das substâncias e sua interação com os organismos vivos, visando o que já dizia Paracelsus:"...todas as substâncias são venenos, não há nenhuma que não o seja. A dose correta diferencia um veneno de um remédio".

Atualmente a Toxicologia não se preocupa simplesmente com a identificação das substâncias e seus efeitos sobre os organismos, mas também com seus efeitos sobre o ecossistema e como controlar o seu uso.

A Toxicologia divide-se em três partes:

Toxicologia Médica ou Clínica: preocupa-se com a avaliação clínica ou médica de sinais e sintomas que possam caracterizar a ação de uma determinada substância sobre o organismo; com a evolução do indivíduo em relação a ação da substância; com o desenvolvimento de patologias específicas pela ação da substância e estabelece o diagnóstico, o prognóstico e o tratamento. Auxilia na prevenção de intoxicações.

Toxicologia Química ou Analítica: preocupa-se em desenvolver métodos e técnicas para o isolamento, identificação e determinação quantitativa do toxicante ou de parâmetros bioquímicos relacionados com sua ação nociva a fim de possibilitar o diagnóstico e o acompanhamento deste processo.

Toxicologia Experimental: preocupa-se em esclarecer o mecanismo de ação das substâncias, seus danos ao organismo, como combatê-los ou previni-los; em determinar

parâmetros ambientais e biológicos para diminuir e avaliar os riscos para os organismos vivos em geral.

Os estudos experimentais por convenção, são executados em animais com a finalidade de esclarecer suas ações, e então extrapolados para o organismo humano na medida em que o animal utilizado possua um metabolismo similar ao humano. Entretanto a observação clínica e científica do organismo humano interagindo com as diversas substâncias, em pesquisa retrospectiva ou prospectiva fornecem dados complementares e específicos sobre um determinado agente estudado experimentalmente em laboratório.

Como são várias as fontes onde ocorrem as substâncias químicas, a Toxicologia pode se dividir em 5 áreas de acordo com a sua ocorrência:

- de Alimentos : cuida das substâncias que se encontram nos alimentos seja por contaminação, por adição ou por ser integrante do próprio alimento, e que são capazes de produzir um efeito nocivo. Para estas substâncias determina- se a **Ingestão Diária Aceitável (I.D.A.)** que corresponde a quantidade da substância que pode ser ingerida por dia durante todos os dia de vida, sem produzir qualquer efeito nocivo. Existe uma legislação específica que normatiza a quantidade de substância que pode estar presente no alimento, sempre visando a I.D.A. em uma dieta equilibrada. Estes parâmetros são expressos em p.p.m. (parte por milhão) ou p.p.b. (parte por bilhão) que significa mg/kg (miligrama por quilograma) e ug/kg (micrograma por quilograma) de agente tóxico no alimento, respectivamente.

- Ambiental : cuida das substâncias químicas que lançadas no meio ambiente podem ser nocivas aos organismos vivos. São considerados contaminantes. Destes contaminantes, o parâmetro para o controle ambiental é o **Limite de Tolerância (L.T.)**, que pode ser dado em p.p.m. ou p.p.b. ou ug/m3 (micrograma por metro cúbico) ou mg/m3 (miligramas por metro cúbico), respectivamente.

- Ocupacional : cuida das substâncias que se encontram no ambiente de trabalho e de suas ações sobre o organismo. Estabelece condições seguras de exposição ao agente tóxico, ou seja situações de menores riscos. A exposição é acompanhada de avaliações biológicas (bioquímicas, clínicas,etc.) e de métodos de conscientização dos trabalhadores quanto aos riscos de exposição. São estabelecidos vários parâmetros tanto para avaliar o ambiente de trabalho como para avaliar o contato do organismo com o agente tóxico. Entre todos os mais utilizados são:

Limite de Tolerância (L.T.) : é a concentração máxima permitida de uma substância, na atmosfera de trabalho. Da mesma forma que na ambiental, é expresso em p.p.m. ou p.p.b. ou mg/m3 ou ug/m3.

Threshould Limit Value (T.L.V.) ou Time Weighted Average (T.W.A.) : estabelece a concentração média a qual um individuo pode estar exposto durante oito horas por dia, durante cinco dias na semana, por toda a sua vida profissional. É expresso em p.p.m. ou p.p.b. ou mg/m3, ou ug/m3.

Threshould Limit Value Cieling (T.L.V.-C.) : é a concentração máxima, teto, que pode ser tolerada **excepcionalmente** durante um breve espaço de tempo sem produzir grandes efeitos nocivos.

Indicadores Biológicos de Exposição : são índices biológicos relacionados com a exposição a determinada substância. Pode compreender a determinação sérica ou urinária da própria substância ou de produtos de sua biotransformação, análises hematológicas e/ou bioquímicas relacionadas com a exposição. Podemos citar como exemplos: a dosagem de metanol urinário na exposição ao metanol; dosagem de cobre sérico na exposição ao cobre; dosagem de fenol urinário na exposição ao benzeno; dosagem de carboxihemoglobina na exposição a monóxido de carbono; determinação de ponteado basófilo nos eritrócitos na exposição ao chumbo.

- Social: cuida de regulamentar e orientar as pessoas em relação as substâncias inseridas na sociedade que podem causar dependências e hábitos indesejáveis. Os seus parâmetros são dados pelos princípios morais e pelos códigos sociais, que estão diretamente relacionados com a cultura social e científica do país.

- Medicamentos: sugere o uso e o controle terapêutico dos fármacos; cuida dos casos onde ocorrem acidentes ou o uso inadequado dos medicamentos, procurando também prevenir o contato desnecessário entre os medicamentos e os organismos vivos. Dentro desta área os parâmetros principais são:

Dose Letal Mediana (D.L.50%): representa a dose para a qual cincoenta por cento de uma população responde com o efeito morte , em experimentos laboratoriais é determinada em animais e extrapolada para o ser humano.

Dose Terapêutica Mediana (D.T.50%): representa a dose para a qual cincoenta por cento da população apresenta o efeito terapêutico desejado ou esperado. É determinada através de experiências em animais e posteriormente em voluntários humanos através de estudo dirigido.

Nível Sérico ou Plasmático: é a concentração do fármaco ou toxicante, no soro ou plasma relacionada com um determinado efeito. O nível sérico pode ser: terapêutico, sub-terapêutico ou tóxico de acordo com o efeito que esteja sendo observado, isto é, efeito terapêutico, subterapêutico ou tóxico respectivamente.

II - CONCEITOS

Agente Tóxico ou Toxicante ou Xenobiótico: é toda substância que em contato com um organismo vivo com ele interage e é capaz de produzir um efeito nocivo, que pode variar desde uma agressão física, uma alteração bioquímica e ou fisiológica, até a morte de um tecido ou até mesmo do organismo. Não são considerados toxicantes substâncias que desenvolvam **apenas** um processo imunológico ou alérgico, como também as substâncias de origem biológica que podem desencadear efeitos nocivos em outros organismos. Neste caso em particular, damos como principal exemplo os venenos dos animais peçonhentos, que atualmente são estudados pela Toxinologia.

Os agentes tóxicos podem ser classificados de várias formas, de acordo com:

- estado físico (sólidos, líquidos e gasosos);

- composição química (fenóis, cianetos, nitratos, compostos bipiridílicos, etc);

- uso (antidepressivos, anticonvulsivantes, etc);

- ocorrência (produtos químicos de uso domiciliar, produtos de uso industrial, etc);

- órgão alvo (nefrotóxicos, hepatotóxicos, neurotóxicos, etc)

- efeito tóxico (depressores do Sistema Nervoso Central (S.N.C.), estimulantes do S.N.C., etc);

- mecanismo de ação (inibidores da acetilcolinesterase, metahemoglobinizantes, etc).

Toxicidade: é a capacidade intrínseca de uma substância que, em determinadas condições, pode provocar danos a um organismo quando com ele interage.

Intoxicação: é a manifestação através de sinais e sintomas, dos efeitos nocivos produzidos em um organismo vivo como resultado da interação entre ele e uma substância química.

Exposição: é o contato entre o toxicante e o organismo vivo.

Quanto à exposição devemos, para avaliar os riscos, sempre levar em consideração:

- dose ou concentração da substância;

- propriedades físico-químicas da substância;

- via de introdução da substância no organismo;

- duração, que engloba tempo e frequência da exposição;

- susceptibilidade do organismo.

De acordo com a duração da exposição, esta pode ser classificada em:

- aguda ou a curto prazo;

- sub-aguda ou a médio prazo;

- crônica ou a longo prazo.

Toxicocinética: é o estudo cinético da substância dentro do organismo, isto é, é o estudo do comportamento da substância quanto à sua absorção, distribuição e eliminação (biotransformação e excreção) do organismo.

Toxicodinâmica: é o estudo da interação ou do mecanismo de ação da substância no organismo.

Efeito Tóxico: são os sinais e sintomas clínicos resultantes da ação do agente tóxico sobre o organismo vivo.

Espectro dos efeitos tóxicos:

- Efeito local : ocorre no local de introdução da substância no organismo, também representa o 1º contato entre o organismo e o toxicante.

- Efeito sistêmico: ocorre após a absorção do toxicante representando a sua ação em local diverso da sua introdução no organismo.

- Efeito reversível: é o que está diretamente relacionado com a presença do toxicante de modo que cessada a exposição, cessa o efeito tóxico.

- Efeito irreversível: é aquele que mesmo cessada a exposição ao toxicante não desaparece, nem se reduz.

- Efeito imediato: é aquele que se torna visível durante o contato entre o organismo e o toxicante.

- Efeito tardio: é aquele que possui um tempo de latência para que se desenvolva, podendo decorrer de um único contato entre o toxicante e o organismo.

- Efeito adverso: está associado principalmente a medicamentos, e é aquele que é deletério e não desejado, uma parte da população sempre pode apresentar, quando houver o contato do organismo com o farmaco.

- Reação alérgica: é toda reação desencadeada por um toxicante após a sensibilização do organismo pela substância ou outra de estrutura química semelhante.

- Reação idiossincrática : é toda reação anormal, não esperada e desencadeada por fatores genéticos nos indivíduos, quando em contato com determinados toxicantes. Ressalta-se que o efeito é independente da dose.

- Alterações genéticas: são todas as reações que alteram a codificação genética de uma ou mais células de um organismo vivo. Classificando-se as substâncias de acordo com a patologia desenvolvida, temos:

mutagênicos: são substâncias capazes de alterar a codificação genética, gerando novos gens relativamente estáveis e que se propagam nas novas gerações, muitas vezes sendo seus efeitos visíveis na segunda ou terceira geração.

carcinogênicos: são substâncias capazes de alterar a codificação genética de maneira a produzir o crescimento e/ou reprodução incoordenado de determinadas células gerando tumores que podem se difundir por todo o organismo vivo.

teratogênicos: são substâncias que agem alterando os gens de gametas, durante a sua formação ou durante a fecundação, ou que alteram os gens das células durante o desenvolvimento do embrião, a partir da fecundação até o final do 1º trimestre da gestação.

Interação entre substâncias: quando se utilizam duas ou mais substâncias simultaneamente, às vezes o efeito esperado não é atingido, ou por outro lado, pode acontecer de ser mais intenso que o desejado. Isto ocorre devido a interação entre as substâncias. Podemos dizer que existem 4 tipos principais de interação:

- efeito aditivo ou somatória de efeitos: quando se utilizam duas substâncias com um mecanismo de ação igual ou diferente e obtem-se o efeito desejado em maior amplitude, correspondendo a soma de cada um deles quando administrado separadamente.

- sinergismo: quando se associam duas substâncias ocorre o aumento do efeito de ambas sendo que este aumento não corresponde a soma dos efeitos. A intensidade do efeito de ambas as substâncias aumenta sem proporções especificas.

- potenciação: com a associação, ocorre o aumento do efeito de uma das substâncias, sem que o efeito da outra substância seja alterado.

- antagonista: com a associação, ocorre a competição entre as substâncias em relação a ocupação do receptor, de modo que ocorre a diminuição do efeito de ambas.

Antidotos: são todas as substâncias ou produtos que interferem na absorção, ou na distribuição, ou na excreção, ou no mecanismo de ação do toxicante, diminuindo o seu efeito tóxico. O que significa dizer que são todas as substâncias que interferem na cinética e/ou dinâmica de um toxicante.

Tolerância: é a situação na qual o organismo necessita de concentrações cada vez mais altas para obter um mesmo efeito, ou o efeito em uma mesma intensidade.

Inibidores enzimáticos: são substâncias que diminuem ou anulam a atividade de uma enzima.

Indutores enzimáticos: são substâncias que aumentam a quantidade ou a atividade das enzimas.

III - EPIDEMIOLOGIA

O Centro de Controle de Intoxicações atendeu cerca de 4.500 atendimentos toxicológicos no 1º semestre de 1992. Do total de atendimentos, orientações telefônicas correspondem a 89,43%, sendo apenas 10,57% os atendimentos feitos no Hospital Municipal Dr. Arthur Ribeiro de Saboya, onde se localiza o CCI.

Quanto a ocorrência temos:

intoxicações	61,71%
apenas exposições	29,33%
diagnósticos diferenciais	8,96%

As circunstâncias nas quais os indivíduos se expõem podem ser as mais diversas. Temos desde a automedicação como a prescrição leiga, até tentativas de homicídio, sendo as duas principais:

acidental	52,92%
tentativa de suicídio	20,21%

Os agentes tóxicos envolvidos estão divididos em medicamentos, plantas, produtos químicos de uso domiciliar, animais peçonhentos, praguicidas, produtos químicos de uso industrial, alimentos e substâncias de abuso. Devido às condições sócio-econômico-culturais do nosso país, em especial da cidade de São Paulo, os principais agentes envolvidos são:

medicamentos	47,67%
prod.quim. de uso domiciliar	19,55%

Devemos salientar que a faixa etária de maior incidência é a de 0 a 5 anos, que corresponde a 45,67%, ao passo que pacientes acima de 21 anos correspondem a 30,84% dos atendimentos.

TOXICOCINÉTICA

Sônia A.D. Barcia

A Toxicocinética é o estudo de um processo contínuo e harmônico, que se desenvolve a partir do momento em que a substância entra em contato com o organismo. Ocorre a absorção, entrada da substância através das membranas das células, em seguida a distribuição no organismo através da circulação sanguínea e de ligações com as proteínas séricas; enquanto se estabelece este equilíbrio, já se inicia a eliminação, seja por alteração da estrutura química ou por excreção via renal. Como o próprio nome diz é algo cinético, que envolve um movimento; assim, a velocidade de absorção, de distribuição e eliminação variam para cada substância.

As substâncias químicas têm propriedades ou características que fazem com que possamos prever determinado tipo de comportamento no organismo. São fatores físico-químicos tais como: peso molecular, tamanho da molécula, polaridade, hidro e lipossolubilidade, característica ácido-básica, coeficiente de partição óleo/água e sangue/gás, constante de dissociacão ácido base,etc.

Para fins didáticos abordaremos cada fase da cinética de modo isolado, sendo que não devemos jamais esquecer que sempre estão ocorrendo concomitantemente.

ABSORÇÃO:

Como já foi dito, é o processo no qual a substância entra no organismo, atravessando a membrana celular e passa a estar agindo dentro do organismo.

1. Vias de Introdução

Podemos dividir as vias de introdução em cinco grupos de acordo com o tipo de mucosa ou tecido através do qual irá ser absorvida (tabela 1).

É interessante observar que algumas vias são porta direta para a circulação sanguínea, outras são passagens obrigatórias pelo fígado, onde as substâncias poderão sofrer modificações; outras são diretamente levadas ao coração e algumas atuam apenas no local. Podemos citar como exemplo: sublingual, acesso direto ao coração; intravenosa, direto a circulação sanguínea; oral, passa obrigatoriamente pelo fígado antes de cair na circulação geral; ocular, tem ação local.

Em cada área da Toxicologia existe uma via que se torna mais importante, assim nas intoxicações agudas a via de maior importância é a oral, pois a maioria dos agentes tóxicos são ingeridos. Na Ocupacional, torna-se importante a via respiratória, ocupando segundo plano a via dérmica.

TABELA 1

VIAS DE INTRODUÇÃO

ENTERAL	oral, retal
PARENTERAL	intramuscular,intravenosa,intra-arterial, subcutânea,intradérmica,intracardíaca, intrapleural,intra-articular,intra-esternal, intraperitoneal,intratecal ou raquidiana, intrasinusal.
PARENTERAL TRANSMUCOSA	conjuntival,rinofaríngea, traqueobrôquica,genitourinária, alveolar (pulmonar),orofaríngea.
ENTERAL TRANSMUCOSA TRANSCUTÂNEA ou PELE	sublingual ou perlingual.

2. Transportes através da membrana

Vale recordar os mecanismos pelos quais as substâncias atravessam a membrana celular.

2.1.Transporte passivo ou difusão simples: no qual a substância por sua polaridade, tamanho e concentração acaba por se dissolver na membrana e transpassá-la com o auxílio do gradiente de concentração.

2.2.Transportes especiais: são todos os transportes que ocorrem através de um mecanismo específico para atravessar a membrana, com ou sem o gasto de energia.

2.2.1.Difusão facilitada onde existe o envolvimento de uma proteína que facilita a entrada da substância na célula mesmo na ausência de gradiente ou contra o gradiente de concentração, mas não ocorre gasto de energia.

2.2.2.Transporte ativo ocorre o gasto de energia para que a substância seja absorvida, normalmente ocorre a fosforilação da substância através de proteínas (enzimas). Tanto pode ocorrer contra o gradiente de concentração como na ausência de gradiente.

2.2.3.Difusão por troca ocorre a troca de uma substância intracelular por uma extracelular, de modo que a extracelular passa a ser intracelular.

2.3.Filtração simples: ocorre a entrada de substâncias na célula através de poros (espaços entre as proteínas da membrana celular), mas para tanto é necessário que a substância seja hidrossolúvel e de baixo peso molecular.

3. Propriedades físico-químicas

As propriedades físico químicas das substâncias são fatores que diferenciam cada uma delas. Assim sendo, determinadas características são de apenas uma substância, outras características são de determinados grupos de substâncias, de modo que abordaremos apenas alguns parâmetros que interferem diretamente na absorção dos toxicantes.

3.1. Tamanho da molécula/ tamanho da partícula:

De acordo com o tamanho da molécula como já foi comentado anteriormente, a substância pode ou não atravessar a membrana por simples filtração. Mas o tamanho da partícula também é importante, principalmente no caso da exposição ocupacional onde a via respiratória é de grande importância. Estudos demonstraram que partículas maiores que 1000 micra, por serem grandes, ficam retidas nas vias aéreas superiores (fossas nasais e faringe/laringe), partículas de 10 a 100 micra atingem as vias aéreas intermediárias (traquéia e brônquios) e apenas as partículas menores que 1 micron são capazes de alcançar os alvéolos.

3.2. Peso Molecular

Está diretamente relacionado com o tamanho da molécula. Existem substâncias que são de tamanho pequeno, mas devido aos elementos de sua constituição ela torna-se mais pesada que outra do mesmo tamanho, sendo assim mais difícil a sua absorção.

3.3. Solubilidade

Podemos classificar as substâncias em :

- hidrossolúveis: que se dissolvem em água.
- lipossolúveis: que se dissolvem em solventes orgânicos.

Como já foi citado anteriormente, de acordo com esta característica, será possível a passagem pela membrana plasmática. Esta é uma das principais características físico químicas, atualmente sabe-se que apenas as substâncias lipossolúveis são capazes de atingir satisfatoriamente o Sistema Nervoso Central (S.N.C.), de modo que por esta característica pode-se ter noção da ação do toxicante sobre o organismo.

3.4. Constante de Dissociação ou Ionização Ácido-Base (pKa)

A maioria das substâncias possuem uma parte da molécula capaz de se ionizar, isto é assumir uma carga elétrica; seja positiva, o que representa uma base ou negativa, que representa um ácido.

Assim sendo, a constante de dissociação representa o equilíbrio entre a forma ionizada (com carga) e a forma molecular (neutra). Cada substância possui a sua constante de dissociação. Isto é um fato de grande importância, pois apenas as moléculas que se encontrarem na forma molecular ou não iônica é que poderão ser absorvidas, ultrapassar a membrana celular. De acordo com isto, o pH (logarítmo negativo da concentração de íons de

hidrogêneo presentes em uma solução ou local) e o pKa definem se a substância será ou não absorvida, através da Equação de Henderson-Hasselbalch :

para ácidos:

$$pH - pKa = \log \frac{[ions]}{[moléculas]}$$

para bases:

$$pH - pKa = \log \frac{[moléculas]}{[ions]}$$

Vejamos como isto funciona através do exemplo abaixo:

- pH estomacal varia de 1,2 a 3,0;

- o pKa do ácido acetilsalicílico (A.A.S.) é igual a 3

- considerando que o pH no momento da ingestão de A.A.S. seja igual a 3, então temos:

(1) $pH - pKa = \log \frac{[ions]}{[moléculas]}$

(2) $3 - 3 = \log \frac{[ions]}{[moléculas]}$

(3) $0 = \log \frac{[ions]}{[moléculas]}$

(4) $0 = \log 1$

(5) $\log 1 = \log \frac{[ions]}{[moléculas]}$

(6) $1 = \frac{[ions]}{[moléculas]}$

(7) [ions] = [moléculas]

o que representa que 50% das moléculas estarão na forma molecular e 50% na forma ionizada, das quais apenas as que se encontrarem na forma molecular serão absorvidas.

Caso o pH do estômago fosse igual a 1:

$$1 - 3 \Rightarrow (-2) \Rightarrow -\log 100 = \frac{1}{100}$$

$$\frac{1}{100} = \frac{[ions]}{[moléculas]}$$

o que significa que para cada molécula na forma ionizada existem 100 moléculas na forma não ionizada, ou melhor, para cada 1 não absorvida 100 moléculas serão absorvidas.

Nas tabelas 2 e 3 encontram-se valores de pH para a fase aquosa em contato com mucosas absorventes e o valor do pKa de algumas substâncias.

TABELA 2

Valores para os intervalos de pH das fases aquosas em contato com membranas absorventes

Compartimento	pH
sangue	7,36 - 7,45
saliva	6,20 - 7,20
suco gástrico	1,20 - 3,00
suco pancreático	7,40 - 8,30
suco duodenal	6,50 - 7,60
suco jejuno-íleo	7,50 - 8,00
suco intestinal	7,90 - 8,00
urina	4,50 - 8,00
bile	6,20 - 8,50

TABELA 3

Valores para as constantes de ionização de alguns fármacos ácidos e básicos

Fármacos	PKa
Benzocaína (B)	2,5
A.A.S. (a)	3,0
diazepam (a)	3,3
fenobarbital (a)	7,4
codeína (b)	8,2
fenitoína (a)	8,3
prometazina (b)	9,1
atropina (b)	9,6
fenol (a)	10,0

3.5. Coeficiente de Partição

São valores resultantes da relação entre água/óleo; sangue/gás; água/gás; óleo/gás; tecido/sangue.

De acordo com o valor obtido para cada um destes coeficientes podemos avaliar onde a substância irá se dissolver melhor e conseqüentemente onde ela irá se concentrar.

4. Conclusões Gerais

Através de todas as informações anteriores podemos ter uma peque na noção de como funciona a absorção dos toxicantes. Independente da via através da qual o toxicante seja posto em contato com o organismo, todos estes parâmetros devem ser considerados, para se avaliar se a substância realmente irá ser absorvida ou irá apenas apresentar uma ação local.

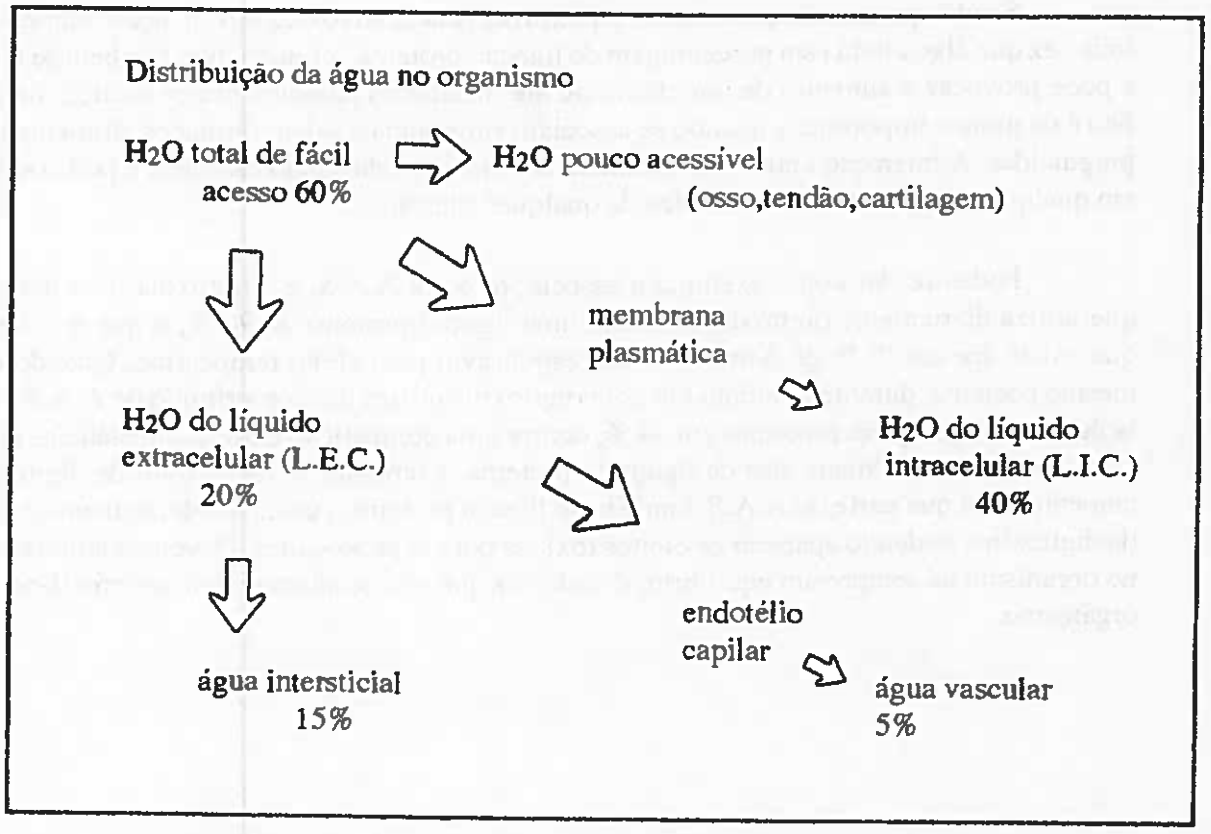
DISTRIBUIÇÃO

Nesta fase da toxicocinética, avaliamos os mecanismos através dos quais as substâncias são distribuídas e podem assim atingir o seu alvo de ação.

Sabemos que a água é o maior veículo responsável pela distribuição das substâncias, visto que grande parte do peso do organismo humano se refere à massa de água armazenada nos tecidos, nas células, etc. Deste modo, as substâncias solúveis em água têm acesso a todos os locais onde existe água. Um exemplo muito interessante é o do metanol e do etanol: devido a sua solubilidade em água, pode-se dosá-los em qualquer líquido do organismo que a sua concentração será igual à encontrada no sangue.

Através do Esquema 1 podemos ter noção da distribuição da água em nosso organismo, dos locais aos quais as substâncias hidrossolúveis tem acesso.

ESQUEMA 1



1. Ligação Proteica

As substâncias pouco hidrossolúveis, podem se ligar às proteínas plasmáticas sendo distribuídas pelo organismo. A principal proteína envolvida neste mecanismo é a albumina, ela tem afinidade por substâncias de caráter ácido, mas é capaz de transportar substâncias de caráter básico. Outras proteínas envolvidas são a alfa 1 - globulina e a beta 1 - lipoproteína. Podemos encontrar ainda toxicantes ligados a beta e gama globulinas, mas muito raramente.

Cada substância possui um valor diferente de ligação proteica, de acordo com suas características físico-químicas. A tabela 4 fornece-nos uma noção dos fármacos que se ligam às proteínas e sua porcentagem de ligação. Temos que lembrar que apenas a fração livre é a responsável tanto pelo efeito terapêutico como tóxico da substância.

TABELA 4
Porcentagem de ligação média de diversos fármacos ácidos e básicos a proteínas séricas.

FÁRMACO	%	FÁRMACO	%
A.A.S.	74	oxifembutazona	95
diazepam	99	clorpromazina	96
propranolol	94	fenitoina	91
digitoxina	90	warfarin	97

Sendo apenas a fração livre a responsável pela ação tóxica e pela ação terapêutica, toda vez que algo altera esta porcentagem de ligação proteica, a fração livre também se altera e pode provocar o aumento de um efeito, ou até mesmo o aparecimento de efeitos tóxicos. Isto é de grande importância quando se associam substâncias, sejam fármacos, alimentos, ou praguicidas. A interação entre as substâncias atualmente está sendo estudada e pode ocorrer em qualquer fase cinética ou dinâmica de qualquer substância.

Podemos dar como exemplo a associação entre A.A.S. e digitoxina. Um paciente que utiliza diariamente digitoxina mantém uma ligação proteica de 90 %, o que representa que existe apenas 10 % de fármaco livre, responsável pelo efeito terapêutico. Quando este mesmo paciente, durante o tratamento com digitoxina utiliza um comprimido de A.A.S., que isoladamente se liga às proteínas em 74 %, ocorre uma competição entre as substâncias pelos sítios, ou locais aos quais elas de ligam na proteína. Com isto, a fração livre de digitoxina aumenta, para que parte do A.A.S. também se ligue a proteína. Assim sendo, aumenta a ação da digitoxina, podendo aparecer os efeitos tóxicos por ela provocados. Devemos lembrar que no organismo há sempre um equilíbrio, e cada vez que este se altera podem ocorrer danos ao organismo.

2. Depósitos

Existem no organismo células e tecidos que se comportam como verdadeiros depósitos para certas substâncias. Devido às características físico-químicas de cada uma, ocorrem certas afinidades entre as substâncias e os tecidos. Para facilitar a compreensão deste processo vejamos alguns exemplos:

2.1. Acúmulo de chumbo nos ossos

O chumbo, devido a sua semelhança com o cálcio, é absorvido, distribuído e depositado pelo mesmo mecanismo responsável pela absorção e distribuição do cálcio. Este depósito para o organismo é extremamente danoso, pois os ossos acabam se tornando frágeis.

2.2. Acúmulo de metais pesados nas unhas e cabelos

A queratina que constitui os cabelos e as unhas é uma proteína que em sua estrutura tridimensional é capaz de reter átomos de metais pesados como o arsênico, chumbo, prata, tálio. Assim, indivíduos expostos cronicamente a estes metais acabam por acumulá-los nas unhas e cabelos.

2.3. Depósito de cobre nas hemácias

O cobre é um metal encontrado no organismo em concentrações baixas, pois é necessário em determinadas reações orgânicas. As hemácias, por serem células especiais, necessitam de cobre para manter suas caracteristicas e a atividade de enzimas eritrocitárias. Assim, indivíduos que se expõem ao cobre acabam por ter a concentração de cobre dos eritrócitos aumentada.

2.4. Depósito de cádmio e mercúrio nos rins

Os rins por serem os órgãos responsáveis pela filtração do sangue, são passagem obrigatória para a maioria das substâncias, mas principalmente para as hidrossolúveis. O mercúrio e o cádmio por serem substâncias hidrossolúveis são filtrados pelos rins para serem eliminados. Devido a seus pesos moleculares serem altos em relação as substâncias normalmente encontradas na circulação, eles não são filtrados e eliminados na urina. Acabam ficando retidos nos rins, podendo provocar uma insuficiência renal.

2.5. Acúmulo de praguicidas organoclorados em tecido adiposo

O mais tradicional exemplo de praguicida organoclorado é o B.H.C., atualmente proibido em todos os países. Por ser altamente lipossolúvel, ele se acumula em tecidos adiposos. Em estudos realizados, descobriu-se que 1 molécula de B.H.C. pode levar cerca de 3 anos para ser eliminada de um organismo vivo e pelas projeções não haveria um único ser no globo terrestre que não teria ao menos 1 molécula de B.H.C.

2.6. Tropismo do paraquat pelos pulmões

Os pulmões são os órgãos onde se encontra a maior concentração de oxigênio em todo o organismo, o paraquat é uma substância ávida por oxigênio, de modo que independente da via de administração, as moléculas de paraquat vão se depositar nos pulmões.

OBSERVAÇÃO: As substâncias que se encontram depositadas nos tecidos ou orgãos podem voltar a circulação sanguínea. É mantido um equilíbrio entre uma pequena concentração sérica e a concentração retida nos órgãos ou tecidos de depósito.

ELIMINAÇÃO

Considera-se atualmente como eliminação qualquer processo ou mecanismo através do qual a substância deixa de estar presente no organismo, seja por se transformar em uma nova substância ou por ser excretada do organismo. Portanto, consideramos três os processos através do qual uma substância é eliminada do corpo humano.

1. Eliminação Pré-Sistêmica

Este processo é parte do mecanismo de biotransformação das substâncias. Devido a vascularizaçao do sistema gastrintestinal, desde a mucosa bucal até a parte alta do reto, todas as substâncias absorvidas são levadas diretamente para o fígado. Este órgão, é dentro do organismo humano, o principal responsável pela transformação dos toxicantes em outras substâncias mais hidrossolúveis. Assim, a eliminação pré-sistêmica caracteriza-se pela biotransformação das substâncias antes mesmo desta ter agido a nível sistêmico. Este processo também é denominado de efeito de primeira passagem. Podemos observar a influência deste processo ao se comparar a dose de propranolol utilizada endovenosamente com a utilizada oralmente. A dose oral corresponde a 10 vezes a dose intravenosa, isto porque a maior parte do fármaco absorvido ao chegar no fígado é inativada. Isto ocorre não apenas com o propranolol, mas com várias substâncias.

Para alguns toxicantes, ocorre a quebra da molécula devido ao pH gástrico, é o caso dos taninos presentes em algumas plantas. Este processo também é considerado como eliminação pré-sistêmica.

2. Biotransformação

Denomina-se biotransformação o conjunto de reações químicas que ocorrem dentro do organismo transformando os toxicantes em substâncias mais hidrossolúveis. Os produtos destas reações são denominados produtos de biotransformação, de modo que encontramos em circulação a substância ativa e seus produtos biotransformados. Antigamente acreditava-se que o processo de biotranformação era um mecanismo de inativação dos toxicantes, mas hoje sabe-se que muitos dos produtos biotransformados são mais tóxicos que seus toxicantes iniciais. Temos como exemplo o paracetamol cujo produto intermediário das reações de biotransformação é o responsável pela toxicidade, isto é, pela destruição das células hepáticas. Outro exemplo é o paraoxon formado a partir da oxidação do paration, que possui uma ligação com a acetilcolinesterase muito mais forte, sendo a inibição da enzima mais difícil de ser revertida. Ainda podemos citar o ácido fórmico, produto de biotransformação do metanol e

o verdadeiro responsável pela destruição do nervo ótico. De uma maneira geral, todos os processos de biotransformação são realizados por enzimas que atuam como catalizadores, fazendo com que as reações se processem muito rapidamente dentro do organismo.

Como foi dito anteriormente o principal órgão responsável pela biotransformação é o fígado. Em suas células se encontram grande quantidade de Citocromo P-450 que são enzimas responsáveis pelas reações de oxi-redução. Os pulmões, o cérebro, os rins, a pele e a placenta também possuem enzimas capazes de biotransformar algumas substâncias, mas em quantidade muito reduzida.

A Biotransformação ocorre basicamente através de dois tipos de reações: as oxidações e as conjugações. Assim temos:

2.1. Fase I

É a fase na qual ocorrem as reações de oxidação, hidrólise e redução realizadas por enzimas, como já foi mencionado. A seguir damos alguns exemplos de reações de oxidação:

2.1.1. O (oxigênio) e N (nitrogêneo) desalquilação

$$RNHCH_2CH_3 \xrightarrow{[O]} RNH_2 + CH_3CHO$$

$$ROCH_3 \xrightarrow{[O]} ROH + CH_2O$$

2.1.2. Hidroxilação de cadeia aromática e alifática

$$RCH_2CH_3 \xrightarrow{[O]} RCH(OH)CH_3$$

2.1.3. N - oxidação e N - hidroxilação

$$(R)_3N \xrightarrow{[O]} (R)_3N\rightarrow O$$

$$RNHR' \xrightarrow{[O]} RN(OH)R'$$

2.1.4. Formação de sulfóxido

$$RSR' \xrightarrow{[O]} R\,S(=O)\,R'$$

2.1.5. Desaminação de aminas

$$RCH_2NH_2 \xrightarrow{[O]} RCHO + NH_3$$

Assim sendo, de acordo com a fórmula estrutural do toxicante, teremos noção de qual a reação que sofrerá.

2.2. Fase II

São reações de síntese ou de conjugação onde se formam ligações covalentes entre as moléculas endógenas e os toxicantes ou seus produtos da Fase I. Também são reações que envolvem enzimas específicas, com gasto de energia, pois são produzidos intermediários altamente reativos que interagem com as substâncias endógenas como o ácido glicurônico, glutationa, sulfato, para que estes reajam com o toxicante ou seu produto da Fase I. A seguir damos alguns exemplos de toxicantes que se conjugam com estas substâncias:

2.2.1. Ácido Glicurônico

fenol	diclorobenzeno	xileno
anilina	nitrobenzeno	naftaleno
aldrin	dieldrin	diclorvós
p-diclorobenzeno	carbamatos	pentaclorofenol
barbitúricos	morfina	benzodiazepínicos
cloranfenicol	codeína	ácido salicílico

2.2.2. Sulfatos

clorpromazina	lidocaína	naftaleno
benzeno	fenol	anilina
nitrobenzeno	carbaril	

2.2.3. Glutationa

estireno	paracetamol	bromofenol
clorofórmio	benzo(a)pireno	iodobenzeno
monocloronaftaleno	cloronitrobenzeno	

3. Excreção

O toxicante uma vez presente no organismo pode ser excretado por várias vias. Tanto pode ser excretado pelos pulmões como pelas fezes, como pelo ar exalado ou pelo leite de acordo com suas características físico-químicas. Assim, substâncias voláteis, independente de serem inaladas ou ingeridas, serão excretadas pelo ar exalado. Podemos dar como exemplo o álcool etílico presente nas bebidas alcoólicas, apesar de ser ingerido, a pessoa passa a apresentar o hálito alcoólico. Substâncias lipossolúveis como os benzodiazepínicos, os inseticidas organoclorados, podem ser eliminadas através do leite materno, por este ser constituído das gorduras do organismo materno. E as substâncias hidrossolúveis podem ser excretadas pelo suor e principalmente pela urina, através da excreção renal. Devido ao fato

das substâncias serem biotransformadas para se tornarem mais hidrossolúveis, a excreção renal é a principal via de excreção dos toxicantes de modo que abordaremos alguns fatores relacionados com esta via.

3.1. Excreção Renal

No processo da excreção renal devemos considerar 3 grandes mecanismos através dos quais ocorrerá ou não a saída da substância do organismo.

3.1.1. Filtração Glomerular

As substâncias contidas na circulação sanguínea ao passarem pelo glomérulo, serão filtradas por processo de simples filtração. De acordo com o tamanho e peso da molécula, ocorre a passagem pelos poros de filtração do glomérulo e assim a substância passa para o túbulo renal. As substâncias que se encontram ligadas às proteínas não são filtradas, apenas a porção livre é filtrada. Tanto a forma ionizada como a não ionizada de ácidos ou bases fracas. podem ser filtradas desde que não estejam ligadas a proteínas. Se não houvessem outros processos envolvidos na excreção renal, tudo o que fosse filtrado seria eliminado, mas não é isto que realmente ocorre como veremos a seguir.

3.1.2. Secreção Tubular

Existem substâncias que devido as suas características fisico-químicas (peso, tamanho, etc) não são filtradas pelo glomérulo. Para contornar este fato, o organismo possui mecanismos específicos para a secreção de algumas substâncias, onde proteínas transportam a substância do sangue para a luz tubular. Alguns toxicantes, devido as suas características fisico-quiímicas são secretados através destes mecanismos. Alguns exemplos são:

ácido salicílico	clorpropamida
furosemida	indometacina
conjugados da glicina	clorotiazida
conjugados glicurônico	dopamina
morfina	quinina

3.1.2. Reabsorção Tubular

Da mesma forma que proteínas transportam substâncias do sangue para a luz tubular, outras reabsorvem substâncias presentes na luz do túbulo, colocando-as novamente na circulação sanguínea. Para as substâncias lipossolúveis não existem praticamente barreiras, de modo que uma vez filtradas elas não necessitam de auxilio das enzimas para retornarem à circulação sanguínea. Um fator de grande importância para a reabsorção tubular são as propriedades fisico químicas das substâncias. Muitas bases e ácidos fracos são reabsorvidos devido ao pH do local e o seu pKa, funcionando da mesma forma que o pH interfere na absorção destas substâncias. Assim sendo, podemos interferir na reabsorção tubular das substâncias, aumentando a quantidade de bicarbonato a ser secretada. Na urina com um pH mais alcalino, as substâncias de caráter ácido ficam ionizadas não podendo serem reabsorvidas.

Parâmetros Cinéticos

São indicadores relacionados com o comportamento da substância ou toxicante dentro do organismo. Todos os parâmetros definidos até hoje, encontram-se relacionados com uma determinada dose do toxicante, de modo que quando a concentracão está muito acima da utilizada para a determinação destes índices, podemos esperar valores diferentes. Para se ter uma noção do comportamento da substância no organismo, principais parâmetros utilizados são:

. Tempo de meia vida: (T1/2) é o tempo necessário para que uma concentração inicial decaia à metade. É determinada a concentração sérica da substância em vários momentos após sua administração. É determinado normalmente em animais.

. Volume de distribuição: (Vd) é um parâmetro relacionado com a capacidade de uma substância se acumular nos tecidos, saíndo da circulação sanguínea. É a razão entre a dose administrada e a concentração sérica da substância. Quanto maior o Vd, maior é a distribuição da substância pelos tecidos do organismo, e menor é sua concentração presente no sangue. Mais tempo a substância ficará no organismo, pois para que seja totalmente eliminada será necessário o deslocamento da substância presente nos tecidos.

. Ligação Proteica: (Fb) é a relação entre a fração livre e a ligada às proteínas séricas, sendo o valor sempre correspondente à fração ligada.

TOXICODINÂMICA

É o processo dinâmico através do qual o toxicante interage com o organismo produzindo um efeito tóxico. Este efeito pode ser a inibição de uma enzima, a lesão de um DNA, a alteração da membrana celular ou até mesmo a morte da célula.

Cada substância, devido as suas características físico-químicas, possui um mecanismo de ação. Para muitas substâncias este mecanismo não está esclarecido. Existem substâncias que possuem órgão alvo, outras agem ligando-se a determinadas substâncias presentes no organismo. Como exemplo, abordaremos alguns toxicantes e seus mecanismos de ação. Vale lembrar que nem sempre o efeito tóxico implica no aparecimento de sinais e sintomas.

1. Mecanismo de ação do chumbo

Como já foi mencionado anteriormente, devido à semelhança química entre o chumbo e cálcio, o chumbo é absorvido e distribuído pelo mesmo mecanismo do cálcio. O mecanismo de ação tóxica do chumbo é a inibição da delta-aminolevulínico desidrogenase, enzima envolvida na síntese do Heme, devido a substituição do cálcio presente no processo.

2. Mecanismo de ação dos inseticidas organofosforados

Os inseticidas organofosforados são ésteres, isto é, radicais orgânicos ligado aos oxigênios do sal fosfato. Sua inativação ocorre pela hidrólise do éster dando origem a radicais

orgânicos e ao fosfato. Esta hidrólise é realizada por enzimas denominadas hidrolases. No organismo existem vários tipos de hidrolases, a de maior importância é a colinesterase, responsável pela hidrólise da acetilcolina, o organo fosforado uma vez absorvido, liga-se a enzima de tal forma que ela não é mais capaz de hidrolisar outras moléculas da acetilcolina, ocorrendo o acúmulo deste neurotransmissor e conseqüentemente o aparecimento dos sinais colinérgicos.

3. Mecanismo de ação do cianeto

O radical cianeto tem grande afinidade pelo ferro quando este está no estado férrico (oxidado - Fe^{+++}). As enzimas da cadeia respiratória celular possuem átomos de ferro no estado reduzido e oxidado. O cianeto quando entra em contato com o organismo, devido a sua afinidade, entra na célula e se liga ao ferro dos citocromos da cadeia respiratória, impedindo a respiração celular. Essa afinidade é tanta que a morte dos tecidos e do organismo pode se fazer em questão de minutos. Para reverter esta situação, provoca-se a oxidação do ferro da hemoglobina gerando a metahemoglobina (de ferro II para ferro III). O cianeto desloca-se dos tecidos e liga-se à metahemoglobina, assim a respiração celular volta a ocorrer sem comprometimento dos tecidos.

4. Mecanismo de ação do Paraquat

O paraquat é um herbicida utilizado na lavoura. Seu mecanismo de ação não está totalmente esclarecido. O que mais chama a atenção no caso deste toxicante é a sua afinidade pelo tecido pulmonar. Nos estudos mais recentes, associa-se esta afinidade à grande presença de oxigênio. Atualmente acredita-se que o paraquat interfira na cadeia respiratória, de modo a formar um intermediário altamente reativo. Isto provoca um aumento dos radicais livres, que reagem com os lipídeos da membrana celular, provocando a destruição da célula. Esta destruição em massa estimula o acúmulo de fibroblastos no tecido pulmonar. Assim ocorre uma fibrose pulmonar, alteração nas trocas gasosas e conseqüentemente a morte do organismo.

5. Mecanismo de ação dos cáusticos e corrosivos

Estas substâncias agem alterando a membrana da célula, devido a seu pH altamente ácido ou altamente básico, o local onde se encontram fica com um gradiente de concentração extremamente alto, o que provoca a saída de água da célula. Com isto ocorre a desidratação celular e conseqüentemente a morte da célula.

Existem substâncias que reagem no organismo com receptores específicos, isto ocorre principalmente com os medicamentos, de modo que o mesmo mecanismo da ação terapêutica é o da ação tóxica.

PROCEDIMENTOS GERAIS NO ATENDIMENTO DE ENFERMAGEM NAS URGÊNCIAS TOXICOLÓGICAS

Alva Helena de Almeida

Os procedimentos gerais no atendimento de enfermagem nas urgências toxicológicas devem seguir os princípios de atendimento às emergências:

1.Manter as funções vitais do organismo;
2.Restabelecer o equilíbrio dinâmico e hidroeletrolítico;
3.Evitar complicações/sequelas.

O procedimento básico inicial é uma avaliação breve, sumária do paciente, a qual visa identificar sinais de risco de vida. Avalia-se brevemente os seguintes parâmetros:

1. O nível de consciência;
2. As condições respiratórias;
3. As condições circulatórias.

O nível de consciência se mantido em estado de normalidade, possibilitará ao paciente informar à equipe alguns dados e circunstâncias da intoxicação: agente, quantidade, tempo decorrido, via de administração, associação com outras drogas, uso regular de medicamentos, tempo decorrido da última refeição, etc.

EVITE COMENTÁRIOS GROSSEIROS/ANTIÉTICOS SOBRE A CAUSA/CIRCUNSTÂNCIAS DA INTOXICAÇÃO.

A manutenção da normalidade do nível de consciência também indica manutenção da permeabilidade das vias aéreas, assim como o rebaixamento das funções neurológicas é condição de alerta para a equipe de enfermagem realizar procedimentos visando restabelecer/facilitar a ventilação: aspiração cuidadosa das vias aéreas, retirada de próteses dentárias, resíduos alimentares , introdução da cânula de Guedel ou ainda, preparo /acesso ao material da intubação.

A alteração da consciência poderá variar desde a sonolência até o coma profundo. Muitas substâncias podem provocar agitação psicomotora de graus variáveis. Estas condições requerem da equipe medidas assistenciais voltadas para a avaliação, manutenção das condições ventilatórias e/ou segurança e contenção física do paciente no leito.

A avaliação rápida das condições respiratórias procura classificar o padrão respiratório do paciente em satisfatório, alterado ou insatisfatório. Avalia-se a respiração e suas características: frequência,amplitude, ritmo, uso da musculatura acessória. Alguns agentes tóxicos deprimem a função respiratória e em decorrência disto, algumas condutas médicas são indicadas preventivamente, a fim de evitar a piora das condições gerais e o aparecimento de complicações; medidas como intubação orotraqueal, coleta de sangue arterial para gasimetria, e/ou instalação de oxigenioterapia via cateter (pouco usado devido a baixa concentração de oxigênio), máscara facial ou tubo em T.

A avaliação das condições circulatórias verifica a presença de pulsos periféricos, a qualidade ou tônus arterial, a velocidade de enchimento capilar e sempre que possível, o valor objetivo da pressão arterial.

Após a avaliação das condições de riscos e desenvolvidos os procedimentos necessários para a manutenção das funções vitais, a equipe poderá ocupar-se de outras condutas denominadas específicas no atendimento das intoxicações.

1. Pesquisa/reconhecimento do agente tóxico:

. Busca de informações junto aos socorristas, parentes e vizinhos.

. Recolhimento de frascos vazios, cartelas de medicamentos, bilhetes, conteúdo eliminado pelo vômito, história obtida pela equipe de atendimento pré-hospitalar.

2. Descontaminação da vítima:

. Retirada das vestes molhadas, impregnadas pelo agente tóxico. Atentar para a proteção da equipe.

. Lavagem corporal com água e sabão.

. Esvaziamento gástrico preferencialmente através da indução do vômito com xarope de Ipeca: 15 ml para crianças (maiores de 2 anos) e 30 ml para adultos, V.O. em dose única que poderá ser repetida, se não houver vômitos em 20 a 30 minutos. Respeitar as contraindicações do Xarope de Ipeca. Nas situações em que a indução do vômito for contraindicado e se houver indicação, realizar o esvaziamento e lavagem gástrica com sonda gástrica de grosso calibre, introduzida pela via oral. Deverá ser administrado 8 a 10 litros de soro fisiológico (para adultos), introduzir no máximo 200 ml de SF por vez; e para crianças maiores 50 ml por vez, retirando todo volume (3 a 6 litros). O esvaziamento e lavado gástrico tem indicação para a sua realização entre 4 a 6 horas após ingestão, exceto em alguns casos que se justifica após este período (AAS e barbitúricos por exemplo, até 12 horas). Para lactente deve ser introduzido 1 ml/Kg peso por vez de SF.

3. Coleta e encaminhamento de materiais para análises toxicológicas:

. Conteúdo eliminado pelo vômito.

. Lavado ou aspirado gástrico nos casos em que houver indicação de lavagem gástrica.

. Sangue: coletar 5 ml em seringa heparinizada e 5 ml em tubo seco . Na coleta de sangue não utilizar PVPI alcoólico, álcool iodado e álcool a 70% para antissepsia, porque devido à sensibilidade do exame pode dar resultado alterado (alcoolemia). Transportar o material em frasco de isopor com gelo.

. Urina - coletar em frasco limpo 50 ml de urina.

4. Medidas de manutenção e suporte:

A. Tratar a alteração de consciência utilizando o protocolo internacional:

- O^2 a 100% afastando a hipótese de intoxicação por monóxido de carbono.
- Glicose a 50% - coma metabólico.
- Naloxone - intoxicação por opióides.
- Tiamina - deficiência nutricional.

B. Após o esvaziamento gástrico (por xarope de Ipeca ou lavagem gástrica), administrar carvão ativado (adsorvente), via oral ou por sonda nasogástrica - 1g/peso diluído em água ou suco. Em seguida, administrar sulfato de sódio ou de magnésio (catártico) V.O. ou por sonda nasogástrica 250 mg/kg para crianças, e 15 a 30g para adultos. A administração do carvão ativado e do catártico deve se estender até 48 horas após a ingestão. O manitol deve ser sempre evitado, principalmente em crianças. O paciente deve ser mantido em jejum.

C. Reposição de líquidos e manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico através da administração controlada de volume e reposição de eletrólitos atendendo às dosagens laboratoriais seriadas.

D. Avaliação e registro periódicos e sistemáticos dos sinais vitais, queixas e intercorrências:

- Nível de consciência - utilizar Escala de Coma de Reed. Vide texto sobre barbitúricos.

- Parâmetros Vitais - frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial, temperatura, pressão venosa central.

- Outros - diurese, ph urinário, sangramento, queixas, intercorrências: rubor facial, secura das mucosas, miose, midríase, sudorese, lacrimejamento, diarréia, dor abdominal, caimbras, formigamento, fasciculações, convulsões, etc.

E. Condutas gerais para evitar complicações:

- Cuidados com as restrições.
- Cuidados com a pele.
- Cuidados com o acúmulo da secreção pulmonar.
- Fisioterapia precoce.
- Encaminhamento (acompanhamento de especialistas).

5. Medidas que aumentam a eliminação do agente tóxico:

a. Diurese forçada através da administração de grandes quantidades de líquidos via oral ou parenteral. Esta medida foi abandonada devido aos riscos de complicações: edema pulmonar e cerebral.

b. Alcalinização do meio interno: administração de bicarbonato de sódio, via endovenosa 2 mEg/Kg peso, até atingir o Ph sanguíneo de 7,45 a 7,50 e o Ph urinário de 7,0 a 8,0. Esta conduta é adotada nos casos de intoxicações por barbitúricos, dapsona e salicilatos.

c. Indicações de métodos da depuração extracorpórea :

1. Intoxicações severas.

2. Piora progressiva das condições gerais do paciente: coma profundo, hipotensão severa, choque, depressão respiratória.

3. Quando o toxicante provocar efeitos tardios mas sérios.

4. A faixa etária do paciente ou a existência de patologia de base que dificulta a eliminação do toxicante ou aumenta o risco de toxicidade.

c1. Hemodiálise :

Método dialítico (depuração extra-renal do sangue) no qual se instala, por tempo determinado, uma circulação extra-corpórea por membranas semipermeáveis cuprofane, com fluxo sanguíneo de 300 ml/min. Hoje, com a existência de dialisadores de maior superfície a capacidade depuradora aumenta a eficácia deste método nas intoxicações.

c2. Hemoperfusão ;

Método de depuração através da passagem do sangue por um cartucho cheio de carvão ativado e recoberto por uma membrana de celulose. Possui uma superfície muito grande responsável por uma eficiência maior que a hemodiálise.

c3. Ex-sanguíneo transfusão:

Usado para remover drogas absorvidas em crianças muito pequenas, quando não é possível realizar as outras técnicas.

. Os métodos utilizados para depuração extracorpórea são, nos nossos serviços, desenvolvidos nas unidades de terapia intensiva, para onde os pacientes são transferidos, tão logo haja vaga ou possibilidade de realização do procedimento indicado.

6. Administração de antídotos:

Antídoto é toda e qualquer substância ou produto que interfere na cinética e/ou dinâmica do toxicante, diminuindo ou anulando o seu efeito tóxico.

A administração do antídoto, exceto em alguns casos, não é uma medida inicial no tratamento das intoxicações. Apesar deste fato, o conhecimento dos antídotos mais usados, os cuidados necessários para a sua conservação e prazo de validade, são também atividades de responsabilidade da enfermagem. Não ter um determinado antídoto no arsenal terapêutico

do serviço por falta de observação, solicitação ou, tê-lo com o prazo de validade vencido, é da mesma forma prejudicial ao tratamento do paciente (cada antídoto será melhor descrito no decorrer deste manual).

7. Evolução e encaminhamento do paciente:

As respostas de cada organismo aos efeitos tóxicos das substâncias e à utilização de medidas de apoio além do aparecimento ou não de intercorrências determinarão a evolução de cada caso. Alguns necessitarão de suporte técnico avançado dentro das UTIs, outros terão uma evolução mais curta e benigna, sendo encaminhados para enfermarias e posteriormente às unidades ambulatoriais. A obsevação de sinais, sintomas e queixas continuará a ser de competência da enfermagem assim como o seguimento de outras condutas, enfocando a integridade bio-psico-social do paciente dentro de um trabalho multiprofissional.

ANTÍDOTOS

	APRESENTAÇÃO/VIA	INDICAÇÕES
Atropina (sulfato)	amp. 1 ml 250 mg-EV	inseticidas organofosfo-rados, carbamatos
Azul de Metileno	amp. c/ 5 ml a 1%	Metahemoglobinemia (formulado) EV
Biperideno	amp. 5 mg c/ 1 ml IM ou EV	fenotiazinas, butirofenonas, metoclopramida
Carvao Ativado	pó fino VO ou S.O.G.	Adsorvente
Deferoxamina	amp. com 500 mg IM ou EV	Ferro
Dimercaprol (BAL)	amp. a 10% 1 ml c/ 100 mg IM	Metais: ouro, mercúrio, chumbo e arsênico
Etanol	amp. EV/absoluto/whisky ou aguardente de boa qualidade VO	Metanol e etilenoglicol
Flumazenil	amp./ 5 ml c/ 0,5 mg EV	Benzodiazepínicos
Hidroxicobalamina	amp. 1 ml com 5,15 ou 25 mg EV amp. 2 ml com 15 mg EV	Cianeto
Hipossulfito de Sódio	amp. 10 ml/solução a 25% EV	Cianeto

	APRESENTAÇÃO/VIA	INDICAÇÕES
Ipeca (xarope)	VO ou S.O.G. líquido a 7%	Esvaziamento gástrico-emético
Nitrito de Sódio	amp. solução a 3% 10 ml EV	Cianeto
Naloxona	amp. c/ 1 ml e 0,4 mg EV	Opióides
N-Acetilcisteína	amp. a 10% c/ 3 ml e 300 mg EV - amp. a 20% c/ 2 ml e 400 mg EV - envelope c/ 100 e 200 mg VO	Paracetamol
Pralidoxima	frasco amp. c/ 200 mg EV	Organofosforado
Penicilamina	cápsula de 250 mg VO	Mercúrio, chumbo e cobre
EDTA Cálcico	amp. 5 ml c/ 1g EV	Chumbo
Vitamina K1	amp. 1 ml e 10 mg IM	Cumarínicos e anticoagulantes orais

IPECA - XAROPE

Indicação:

Esvaziamento gástrico nas intoxicações agudas, que é mais eficaz através de vômitos do que por lavagem gástrica.

Mecanismo de ação:

O xarope de ipeca é um emético, cujo princípio ativo é obtido da raiz de ipecacuanha, que contém emetina e cephaeline que são os princípios ativos. A ipeca induz o vômito de duas maneiras: ativação de receptores periféricos do trato gastrintestinal e estimulação do centro do vômito a nível central.

Posologia:

Para crianças de 1 a 12 anos 15 ml e para adultos 30 ml via oral, seguidos de administração de água em abundância. Os vômitos geralmente ocorrem em 20 a 30 min. Se não ocorrerem neste período pode ser repetida a mesma dose. Se após duas doses do xarope de ipeca o paciente ainda não apresentar vômitos, indicar lavagem gástrica.

Contra-indicações:

Criança menor que 1 ano, diminuição do nível de consciência ou coma, convulsões, doença cardíaca ou respiratória grave, hipertensão não controlada, gravidez, derivados de petróleo, corrosivos ácidos ou alcalinos.

Efeitos adversos:

Soluções muito concentradas ou doses muito elevadas do xarope de ipeca produzem quadro violento e prolongado de vômitos, diarréia, neuropatias, hipotonia muscular, arritmias cardíacas e outras alterações no ECG, choque e óbito.

Apresentação:

Produto formulado à base de estrato fluido de ipeca a concentração de 7%.

Implicações de enfermagem:

. Misturar o Xarope de Ipeca em suco, refrigerante para melhorar o paladar, certificar-se que o paciente beba todo o conteúdo.

. Não administrar o xarope de Ipeca simultaneamente com carvão ativado porque este adsorve aquele. O carvão ativado deverá ser administrado após vários episódios de vômitos induzidos pelo Xarope de Ipeca.

. Armazenar em recipiente bem fechado em local fresco (25 ^{o}C).

CARVÃO ATIVADO

Indicação:

Em intoxicações agudas, para descontaminação do trato gastrintestinal.

Mecanismo de ação:

O carvão ativado é um pó preto, fino, insolúvel, sem gosto ou odor. É obtido de carvão vegetal, tratado por um fluxo de gás oxidante em altas temperaturas, que forma uma fina rede de poros em sua superfície (1 g de carvão ativado é equivalente a 1000 m2). Tem a habilidade de adsorver grande variedade de substâncias no estômago e/ou intestino. Sua eficácia está relacionada com uma série de fatores: natureza do agente tóxico ingerido, proporção entre a quantidade do agente tóxico e carvão ativado, tempo decorrido da intoxicação e a administração de carvão ativado, pH gástrico e presença de alimento no estômago.

Posologia:

Em crianças 1 g/kg de peso/dose e adultos 50 g/dose, diluídos em 100 a 200 ml de água. Administrar por via oral ou por sonda nasogástrica após esvaziamento gástrico. Quando a quantidade do agente tóxico ingerido é conhecida, pode ser utilizada a proporção de 10 g de carvão ativado para cada 1 g de substância ingerida.

Para substâncias com circulação êntero-hepática, para substâncias secretadas no tubo digestivo ou para formulações de liberação lenta, devem ser utilizadas doses repetidas de carvão ativado cada 4 ou 6 horas, associado a laxantes não oleosos na mesma mistura (sulfato de sódio ou sulfato de magnésio 250 mg/kg de peso/dose e 15 a 30 g/dose para adultos).

O paciente deve permanecer em pausa alimentar durante o uso de carvão ativado.

Contra-indicações:

Recém-nascidos e pacientes muito debilitados; cáusticos e corrosivos; cirurgia abdominal recente; ruído hidroaéreo diminuído ou ausente; na intoxicação por paracetamol, quando for administrado N-acetilcisteína por via oral e antes da administração do xarope de ipeca.

Não são adsorvidos pelo carvão ativado: ácidos inorgânicos, bases fortes, álcoois, cianetos, lítio, metais, sulfato ferroso, malation.

Efeitos colaterais:

Vômito, diarréia ou constipação intestinal. Parece não existir toxicidade inerente ao carvão ativado.

Apresentação:

Carvão ativado em pó Polyfarma ou FURP, em embalagens de 1 kg.

Implicações de enfermagem:

. Misturar o carvão ativado em água, sucos para melhorar o paladar. Misturar sempre porque faz depósito no fundo do copo. Certificar-se que o paciente beba todo o conteúdo.

. Orientar o paciente que o carvão ativado dá coloração preta nas fezes.

. Armazenar o carvão ativado em recipiente de vidro ou plástico com tampa bem fechada.

Principais agentes tóxicos adsorvidos pelo carvão ativado:

Anfetaminas, arsênico, aspirina, antidepressivos tricíclicos, atropina, azul de metileno, barbitúricos, carbamazepinas, benzodrazepínicos, cloreto de mercúrio, clorofeniramina, cloroquina, clorpromazina, cocaína, colchicina, cânfora, difenilhidantoína, digitálicos, estricnina, fenilbutazona, fenobarbital, fenilpropanolamina, fenotiazinas, fenol, glutetimida, ipeca, iodo, metaqualona, meprobomato, salicilatos, morfina, nicotina, paracetamol, paration, prata, primaquina, paraquat, propoxifeno, quinino, quinidina, sulfonamidas, valproato de sódio, teofilina.

NALOXONA

Indicação:

Intoxicações por opióides.

Mecanismo de ação:

Antagonista específico dos três maiores receptores dos opióides. Elimina principalmente o efeito depressor sobre o SNC; alguns efeitos inespecíficos em outros órgãos não são revertidos, por exemplo a depressão miocárdica causada pelo propoxifeno e o edema pulmonar causado pela heroína.

Também parece ter possível ação antagonista sobre outros depressores do SNC, como álcool e benzodiazepínicos.

Posologia:

Administrar 0,4 a 2 mg, ou 0,01 a 0,03 mg/kg de peso em crianças, via endovenosa. Se não houver resposta, repetir 2 mg a cada 2 a 3 min., até dose de 10 mg. Se houver resposta, pode ser utilizada infusão contínua nas primeiras horas, com 2/3 da dose total utilizada. Se houver dificuldade de acesso venoso, pode ser utilizada via endotraqueal.

Efeitos adversos:

São pouco frequentes, mesmo com altas doses. Náuseas, vômitos e raramente convulsões.

Precauções:

Pode desencadear síndrome de abstinência em pacientes dependentes de opióides.

Apresentação:

Narcan Upjohn, ampolas com 1 ml e 0,4 mg.

Implicações de enfermagem:

. Observar convulsões (raras). Mantenha à mão seringa com benzodiazepínico.

. Observar atentamente o paciente pois alguns opióides tem ação que às vezes necessitam de outra dose de naloxona. Comunique-se com o médico.

. Observar sinais de síndrome de abstinência em pacientes dependentes de opiódes induzidas pelo antídoto (bocejos frequentes, transpiração, lacrimejamento, coriza, midríase, piloereção, cólicas abdominais, neuroses, mialgia, agitação e diarréia que podem ocorrer entre os 20 a 40 minutos após a administração desaparecendo até 72 horas após).

. Armazenar o medicamento em local protegido de luz.

DEFEROXAMINA

Indicação:

Intoxicação aguda por compostos derivados de ferro, pacientes politransfundidos (talassemia) e como quelante de alumínio em pacientes hemodialisados. Na intoxicação aguda, quando a dosagem de ferro sérico for maior que 500 mg/dl ou em pacientes com alterações clínicas, choque ou coma.

Mecanismo de ação:

A ferrioxamina B que foi isolada do *Streptomyces pilosus*, é um composto que contém Fe^{+++}, o qual é quimicamente retirado para formar a desferrioxamina B. Quando a deferoxamina entra em contato com ion ferro, liga-se a ele formando novamente ferrioxamina, que é um complexo muito estável, de coloração vinhosa eliminado pela urina.

A deferoxamina é utilizada como quelante de ferro livre, ferro da transferrina e ferritina, mas parece que não afeta diretamente o ferro da hemoglobina, mioglobina e dos citocromos.

Cinética:

A meia-vida plasmática da deferoxamina é de aproximadamente 1 hora. Um mol de deferoxamina liga-se a 1 mol de Fe^{+++}, ou 100 mg de deferoxamina pode se ligar a 9,35 mg de Fe^{+++}.

Posologia:

Nos casos graves, utilizar via endovenosa 15 mg/kg de peso/hora, durante 24 horas, enquanto a urina permanecer com coloração alterada ou o paciente apresentar manifestações clínicas. A dose diária não deve ultrapassar 6 a 8 g de deferoxamina.

Paciente com intoxicações mais leves podem ser tratados por via intra-muscular, na dose de 40 a 90 mg/kg de peso para crianças; para adultos dose inicial de 1 g seguida de doses de 500 mg cada 4 a 8 horas conforme gravidade do caso, evolução e controle do ferro sérico.

Pode ser utilizado teste de prova diagnóstica com 40 mg/kg de peso via intra-muscular, com observação da coloração da urina, enquanto se aguarda dosagem de ferro sérico.

Efeitos adversos:

Ocorrem principalmente quando é feita infusão endovenosa muito rápida, e incluem: taquicardia, hipotensão, choque, rash cutâneo, urticária e outras reações alérgicas.

Apresentação:

Desferal CIBA, frasco-ampola com 500 mg.

Implicações de enfermagem:

. Verificar FC,FR,PA para controle de sinais vitais.

. Para administração EV fazer controle do gotejamento (infusão deve ser lenta).

. Verificar diurese que adquire coloração avermelhada.

. Armazenar em temperatura ambiente (23°C) até 24hs após reconstituição.

Reconstitui-lo em SF/ou água destilada.

. Orientar o paciente para que não dirija automóveis ou exerça atividades perigosas, pois pode ocorrer distúrbios de visão e audição durante o tratamento.

Obs: Os outros antídotos serão descritos no decorrer dos próximos textos.

ORGANIZAÇÃO DO SERVIÇO DE ENFERMAGEM PARA O ATENDIMENTO DAS INTOXICAÇÕES

Alva Helena de Almeida

A organização do serviço deverá atender a alguns requisitos:

1. Demanda : carcterização quantitativa e qualificativa da clientela.

2. Inserção do serviço dentro da unidade equipamento de saúde - determinação de níveis de atendimento e das relações com outros equipamentos de saúde da região/município:

. Assessoria técnica e laboratorial.
. Atendimento a nível ambulatorial.
. Atendimento a nível hospitalar: internação e tratamento.

3. Composição e correlação do trabalho da equipe multiprofissional:

. Quais profissionais irão compor a equipe?
. Qual o fluxo do atendimento?
. Qual a autonomia de cada profissional?
. Qual o nível de dependência das ações de cada um?

Atendimento a nível hospitalar - internação e tratamento:.

1. Registrar e divulgar os atendimentos prestados: estabelecer o perfil epidemiológico desta população atendida: idade, sexo, agente tóxico, circunstâncias da intoxicação, etc.

2. Treinar as equipes para atendimento da clientela caracterizada:

. Elaboração de protocolos de atendimento.

. Utilização de recursos técnicos: textos, fichários, programas em microcomputador, etc.

3. Organizar uma reserva terapêutica específica. Ordenar fichários contendo:
. Antídotos e suas indicações:
. Dose - via de absorção - mecanismo de ação - contra indicações - efeitos colaterais cuidados com a conservação controle do período de validade.

4. Atualizar e reciclar conhecimentos:
. Organizar cursos de treinamento e reciclagens periódicas.
. Divulgar os dados.
. Trocar experiências com os outros equipamentos.

PRINCIPAIS INTOXICAÇÕES POR PRODUTOS QUIMICOS DE USO INDUSTRIAL

João Ladislau Rosa

1. METANOL, ÁLCOOL METÍLICO, ÁLCOOL DE MADEIRA

Usos: Solvente e removedor de tintas, anticongelante, combustível.

Toxicologia: Rapidamente absorvido pelo trato gastrintestinal e pelas vias respiratórias.

Dose tóxica aproximadamente 100 mg/kg (2 colheres de chá).

Dose letal aproximadamente 0,5 a 5 g/kg.

Vida média aproximadamente 8 horas.

Biotransformação:

$$CH_3OH \longrightarrow HCHO \longrightarrow HCOOH \longrightarrow CO_2$$

Metanol Formaldeido Ácido Fórmico Dióxido de Carbono

Existem dois caminhos possíveis para a oxidação do metanol. Através da catalase peroxidativa e da desidrogenase alcoolica sendo este caminho predominante em humanos. A passagem de ácido fórmico para dióxido de carbono depende da presença de ácido fólico.

Fisiopatologia:

O ácido fórmico é o principal responsável pela toxicidade do metanol levando à acidose metabólica e bloqueio do fluxo neural, envolvendo principalmente as células ganglionares da retina gerando um processo inflamatório seguido de atrofia.

A gravidade do quadro clínico está associada ao grau de acidose metabólica. A depressão do SNC é devida parcialmente à acidose e ao edema cerebral.

Ainda é observado aumento dos níveis da amilasemia e dor abdominal em alguns casos.

Quadro clínico

1. Embriaguez leve, período de latência de 6 a 30 horas
2. Cefaléia, anorexia, fraqueza, câimbras, vertigens.
3. Náuseas , vômitos, cólicas abdominais.
4. Apatia ou delírio progredindo para coma. Raramente excitação, mania e convulsões.
5. Diminuição da acuidade visual, midríase pouco reativa, cegueira, dor à compressão e movimentação dos olhos.
6. Respiração acidótica.
7. Insuficiência repiratória, choque, óbito.

Tratamento

1. Lavagem gástrica com bicarbonato de sódio 3 a 5%.
2. Etanol : 0,8 g/kg (ataque)
   130 mg/kg/hora (manutenção)
   Se hemodiálise:
   250 a 350 mg/kg/hora

A administração deve ser feita E.V. numa concentração de 5 a 10% de etanol.
Etanol absoluto (100%) 1 ml = 0,8 g de etanol.
Alcoolemia deve ser mantida entre 1 a 1,5 mg/ml até dosagem de metanol.
Mostrar valores insignificantes (<100 mg/L) com melhora clínica do paciente .

Se for possível, usar V.O. Usar a mesma dose diluído em suco de frutas 20 a 30%.
Uísque ou aguardente de boa qualidade (1 ml = 0,4 g de etanol).

3. Corrigir a acidose metabólica.
4. Proteger os olhos da luz.
5. Ventilação mecânica.
6. Hemodiálise
7. Tratar o edema cerebral.
8. Leucovorin 2 mg/kg I.M. 0, 4, 8, 12, e 18 horas

2. ETILENO GLICOL, DIETILENO GLICOL

Anticongelante, síntese química , solvente.

Toxicidade

Dose letal varia de 15 a 100 g.
Biotransformado em ácido oxálico
Produz hipocalcemia.
Achados patólogicos incluem edema cerebral, necrose hemorragia focal do cortex renal, degeneração hidrópica do fígado e rins.

Quadro Clínico

1. Quadro inicial semelhante à intoxicação alcóolica.
2. Edema pulmonar e insuficiência respiratória aguda.
3. Insuficiência renal aguda.
4. Fraqueza muscular, torpor, coma e convulsões.
5. Tetania.

Tratamento

1. Esvaziamento gástrico.
2. Álcool etílico (ver metanol).
3. Gluconato de cálcio 10% 10 ml E.V. lento.
4. Medidas de suporte.

3. HIDROCARBONETOS ALIFÁTICOS

C^1, C^2	Metano, Etano	Gás Natural
C^3, C^4	Propano,Butano	Gás Butijão
C^4 a C^6	Líquidos voláteis	Gás Petróleo
C^5 a C^{10}		Essência e Petróleo (benzina, gasolina)
C^6 a C^8		Nafta de Petróleo (nafta, ligroina)
C^9 a C^{16}	Líquidos pouco voláteis	Querosene
C^5 a C^{16}		Combustíveis
Acima de C^{17}	Sólidos	Óleos Lubrificantes, parafina, vaselina

Toxicidade

1. Os gases são simples asfixiantes, diminuindo a pO_2 do ar. Risco de explosão.
2. Os vapores dos hidrocarbonetos superiores tem uma ação anestésica e irritante de mucosas e pele.
3. Dose tóxica variável, a partir de uma colher de chá.
4. Absorção via oral, dérmica e inalatória.
5. Aspiração pode ocorrer durante a ingestão, ou mais tarde durante episódios de vômitos ou eructações.

Quadro clínico

A - Inalação

1. Hálito de querosene.
2. Euforia transitória semelhante ao álcool.
3. Dor torácica em queimação.
4. Cefaléia, zumbido, náuseas.
5. Fraqueza, cansaço, incoordenação.
6. Confusão, desorientação, sonolência, coma, convulsões.
7. Distúrbios vasomotores.
8. Morte súbita por fibrilação ventricular.
9. Morte por falência respiratória.

B - Ingestão

1. Irritação local, queimação na boca, esôfago e estômago. Cheiro de querosene na boca, roupas e vômitos.
2. Vômitos, eructações e diarréia, às vezes, sanguinolenta.
3. Depressão do SNC.
4. Insuficiência respiratória aguda, edema pulmonar, hemorragia pulmonar.
5. Casos graves - pneumonia extensa, ICC, arritmias cardíacas.
6. Infecção pulmonar secundária.

Tratamento

1. Esvaziamento gástrico-controvertido. Realizar somente em casos de ingestão de grandes quantidades, com medidas de proteção do aparelho respiratório.
2. Carvão ativado não está ainda bem estabelecido quanto a sua efetividade.
3. Medidas de suporte.

4. HIDROCARBONETOS HALOGENADOS

.**Tetracloreto de carbono**
Solventes, extintor de incêndio, fumigante, intermediário na síntese química.

Toxicidade e quadro clínico

Inalação, ingestão, dérmica.
Depressão do SNC, irritação gástrica, insuficiência hepática e renal.

Tratamento

1. Esvaziamento gástrico.
2. Medidas de suporte.

. **Brometo, cloreto e iodeto de metila**
Fumigantes, síntese química, refrigerantes.

Toxicidade e quadro clínico

Inalação ou absorção cutânea.
Irritabilidade do SNC, edema pulmonar, insuficiência renal aguda.

Tratamento
1. Medidas de suporte.

.**Tricloroetileno**
Solvente industrial, solução de limpeza doméstica, anestésico ou analgésico.

Toxicidade e quadro clínico
Depressão do SNC, náuseas e vômitos.

.**Tricloroetano**
Solvente, desengordurante, removedor de pinturas.

Toxicidade e quadro clínico
Depresão do SNC, hipotensão.

.**Fosgeno**
Síntese química, gás de guerra.

Toxicidade e quadro clínico
Edema pulmonar e choque.

5. HIDROCARBONETOS AROMÁTICOS

.Benzeno, tolueno, xileno

Compostos geralmente usados como solventes de adesivos plásticos ou de borracha. Tolueno é o ingrediente comum no adesivo usado para inalação de cola .

Toxicidade

Em grandes quantidades estes compostos deprimem o SNC. Exposições repetidas a pequenas quantidades de benzeno deprimem a medula óssea.

Quadro clínico

Inalação ou ingestão

1. Tontura, fraqueza, euforia, marcha cambaleante.
2. Cefaléia, náuseas, vômitos.

3. Aperto do tórax.

4. Embaçamento visual, tremores, taquipnéia.

5. Arritmias cardíacas.

6. Paralisias, coma, convulsões.

7. Excitabilidade violenta ou delírio podem preceder o coma.

8. O contato dérmico produz irritação, descamação e rachaduras.

Tratamento

1. Esvaziamento gástrico com cuidado, protegendo a árvore brônquica.

2. Medidas de suporte.

PRINCIPAIS INTOXICAÇÕES POR METAIS

1. CHUMBO

Tipos metálicos, tintas, soldas, brinquedos, revestimentos de cabos elétricos, gasolina, cerâmica, borracha, ligas de bronze, etc.

Toxicidade

Distribui em todo o organismo, lesivo para o sistema nervoso, rim, fígado, ossos, dentes e cabelo.

Inibe o sistema enzimático responsável pela formação do HEME.

Quadro clínico

Intoxicação aguda

1. Gosto metálico, sede, náuseas, vômito leitoso, dor abdominal, fezes pretas, diarréia ou obstipação.
2. Hipotensão ou choque hipovolêmico.
3. Parestesias.
4. Dor e fraqueza muscular.
5. Insuficiência renal aguda.
6. Hemólise.

Intoxicação crônica

1. Encefalopatia, fadiga, cefaléia, alucinações, deterioração intelectual, atrofia cortical, hidrocefalia, cegueira, convulsões.
2. Cólicas, náuseas e vômitos.
3. Anemia.
4. Nefrite intersticial, aumento do ácido úrico, hiperaminoacidúria.
5. Linha de Burton.

Laboratório

Chumbo sangue > 60 microg/dl.
Chumbo urina > 0,15 mg/l.
Coproporfirina urina > 0,8 mg/l.
Ác. delta aminolevulínico urina > 6 mg/l.
Ác. delta aminolevulínico sangue > 0,1 mg/l.

Tratamento

1. Remover o agente tóxico ingerido.

2. Dimercaprol 3 a 5 mg/kg de peso, IM, a cada 4 horas durante 2 dias. Diminuir para 2,5 a 3 mg/kg de peso, a cada 6 horas, por mais 2 dias. Seguir por mais 5 dias com a mesma dose de 12 em 12 horas.

3. Edetato cálcico dissódico (EDTA) 50 a 75 mg/kg de peso, por dia, dividido em 2 doses, EV, diluído em 250 a 500 ml de soro glicosado 5%, não ultrapassando a concentração de 3%, infundir em no mínimo 1 hora de duração, durante 5 dias. Após período de descanso de 2 a 5 dias para redistribuição do chumbo, repetir a mesma dose por mais 2 a 4 dias. Em crianças pode ser utilizada a via intramuscular.

4. Penicilamina 20 a 40 mg/kg de peso/dia, VO, dividido em 4 tomadas, na dose máxima de 1 g/dia. Deve ser utilizado somente em casos leves, ou após uso de EDTA ou BAL.

5. Gluconato de cálcio 10%, 10 ml EV lento.

6. Medidas de suporte.

2 . ARSÊNICO, ARSINA

Inseticidas, herbicidas, fungicidas, ligas metálicas, corantes, medicamentos, taxidermia, conservação de peles, cerâmicas, vidros, etc.

Toxicidade

Liga-se aos radicais sulfidrila (-SH) de grupos enzimáticos.

Quadro clínico

Ingestão

1. Gosto metálico, queimação na boca, esôfago e estômago, gastrite ou gastroenterite hemorrágica.

2. Irritabilidade, torpor, delírio, espasmos musculares, tonturas, tremores,paralisias.
3. Insuficiência renal aguda.
4. Necrose hepática.
5. Choque hipovolêmico e cardiogênico, óbito em 24 horas.

Inalação de arsina
1. Ardor na face.
2. Náuseas, disfagia.
3. Opressão torácica.
4. Hemólise.

Tratamento

1. Remover o agente tóxico ingerido.
2. Dimercaprol (ver chumbo).
3. Complexo B - B6 250 a 750 mg/dia.
4. Diálise peritoneal ou hemodiálise.
5. Medidas de suporte.

3. MERCÚRIO

Termômetros, manômetros, feltros, explosivos, tintas, lâmpadas, aparelhos elétricos, baterias, tratamento de sementes, medicamentos, extração de ouro, etc.

Toxicidade

Liga-se a radicais sulfidrila (-SH) de grupos enzimáticos.

Quadro clínico

Mercúrio elementar (metálico)

Praticamente atóxico na ingestão.

Inalação de vapores: fraqueza, calafrios, gosto metálico, náuseas, vômitos, diarréia, dispnéia, opressão torácica, pneumonite intersticial, insuficiência respiratória aguda.

Mercuriais orgânicos

Merbromina, timerosal, mercúrio amoniacal.

Alterações visuais (escotomas, diminuição do campo visual), ataxia, parestesias, perda da audição, disartria, deterioração mental, tremores musculares, paralisia e morte.

Mercuriais inorgânicos

Calomelano, cloreto mercúrico, nitrato de mercúrio.

Cor acinzentada na boca e faringe, dor intensa, náuseas e vômitos, corrosão do trato gastrintestinal, diarréia, choque hipovolêmico, gosto metálico, dor abdominal, necrose tubular aguda.

Laboratório

Mercúrio sanguíneo normal até 3 microg/dl.
Excreção urinária de mercúrio:
Normal em torno de 5 ug/l.
Sinal de alarme > 50 ug/l.
Excessiva > 100 ug/l.
Sintomas manifestos > 300 ug/l.

Tratamento

1. Remover o tóxico ingerido.
2. Dimercaprol (ver chumbo).
3. Penicilamina 1 a 2 g/dia VO, durante 3 dias.
4. Medidas de suporte.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR HIDROCARBONETOS ALIFÁTICOS (QUEROSENE, VARSOL, GASOLINA)

Ivanita A. Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente (se possível).	Diminuição da ansiedade do paciente, obtendo sua colaboração.
Remover o paciente do local (inalação).	Retirada do ambiente contaminado.
Lavar pele com água em abundância + sabão neutro, após retirada de roupas contaminadas (no contato cutâneo).	Descontaminação da pele.
Administrar oxigênio por máscara.	Reestabelecimento da respiração normal, se ocorrer depressão respiratória.
Fazer esvaziamento gástrico e lavado gástrico na ingestão. Se possível dar preferência ao Xarope de Ipeca que dispensa o lavado gástrico.	Descontaminação do trato digestivo. **Por ser uma medida discutível devido aos riscos de complicações pulmonares por vômitos só é indicado para ingestão de grandes volumes e até 2 horas após a ingestão.**
Verificar FC, FR, PA e T.	Controle de sinais vitais. Picos febris estão relacionados com infecções pulmonares secundárias.
Verificar a necessidade de puncionar veia periférica calibrosa para soroterapia e medicamentos.	Correção de distúrbios hidroeletrolíticos e combate a infecção pulmonar que pode ocorrer de 20 minutos até 24 horas após a ingestão.
Manter sempre a mão uma seringa com benzodiazepínicos.	Combate ao quadro convulsivo s/n.
Passar creme hidratante na pele .	Combate ao ressecamento cutâneo.
Coletar sangue e urina conforme rotina.	Auxílio diagnóstico - exames de rotina (não fazemos exames toxicológicos).
Encaminhar o paciente para o RX de tórax (PA e perfil).	Detecção da pneumonite química aspirativa.

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Observar sinais de edema pulmonar.	Detecção precoce para medidas eficazes.
Observar, comunicar e anotar alterações no quadro e resposta ao tratamento.	Prevenção de complicações, auxílio no diagnóstico e otimização da assistência ao paciente.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR HIDROCARBONETOS HALOGENADOS (TETRACLORETO DE CARBONO, TETRACLOROETILENO, BROMETO DE METILA)

Ivanita A. Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente, se possível.	Diminuição da ansiedade do paciente.
Remover o paciente do local (na inalação).	Retirada do paciente do ambiente contaminado.
Administrar oxigênio (na inalação).	Reestabelecimento da respiração normal.
Fazer esvaziamento gástrico e lavado gátrico (na ingestão).	Descontaminação do trato digestivo. No esvaziamento optar pelo método mais indicado (Xarope de Ipeca VO se possível).
Lavar pele com água corrente abundante e sabão neutro após retirada de roupas (cutânea).	Descontaminação cutânea.
Verificar FC, FR, PA e T.	Controle de sinais vitais: depressão respiratória e hipotensão ocorrem.
Verificar a necessidade de puncionar veia periférica para soroterapia.	Correção dos distúrbios hidroeletrolíticos.
Controle rigoroso da diurese.	Detecção de distúrbios renais (oligúria/anúria).
Administrar medidas de alívio dos sintomas gstrintestinais intensos.	Cólicas abdominais intensas, náuseas, vômitos.
Coletar sangue em frasco sem anticoagulante - 8 ml.	Para exame TGP/TGO - provas de função hepática + bilirrubinas.
Coletar urina de 24 horas 150 ml em frasco estéril.	Exame toxicológico (SESI).

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Administrar cuidados específicos da hemodiálise.	Em casos mais severos que evoluem para insuficiência renal e hepática.
Manter sempre à mão uma seringa com benzodiazepínicos.	Combate a convulsões que podem ocorrer na intoxicação por brometo de metila.
Observar sinais de edema pulmonar.	Aparecem na intoxicação por brometo de metila e tricloroetileno.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR HIDROCARBONETOS AROMÁTICOS (BENZENO, TOLUENO E XILENO)

Ivanita A. Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente.	Diminuição da ansiedade.
Remover o paciente do local (na inalação).	Retirada do ambiente contaminado. Equipe deve utilizar máscara.
Fazer esvaziamento gástrico e lavado gástrico (na ingestão).	Descontaminação do trato digestivo. Opção por melhor método (Xarope de Ipeca, sondagem orogástrica) de acordo com o estado do paciente.
Lavar pele com água + sabão neutro abundantemente (no contato cutâneo).	Descontaminação cutânea.
Verificar FC, FR, PA e T - Monitorar o paciente.	Controle de sinais vitais. Detectar distúrbios tardios: arritmias, depressão respiratória, alterações do traçado do ECG.
Verificar a necessidade de puncionar veia para soroterapia.	Correção de distúrbios hidroeletrolíticos.
Passar creme hidratante na pele (contato cutâneo).	Combate ao ressecamento da pele.
Coletar sangue 4 ml em frasco c/ EDTA.	Exame hemograma completo.
Coletar urina nas 24 horas em frasco estéril - 150 ml.	Exame toxicológico (SESI) - na intoxicação crônica.
Manter à mão seringa com benzodiazepínico.	Combate às convulsões.

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Administrar analgésicos	Combate à dor no contato com pele (dor/sensação de queimação).
Fazer curativo de pele com SF + PVPI aquoso.	No contato cutâneo onde aparecer lesões de pele (bolhas e eritema).

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR CHUMBO

Ivanita A. Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente.	Diminuição da ansiedade.
Remover o paciente do local (na inalação).	Retirada da fonte de contaminação.
Fazer esvaziamento gástrico e lavado gástrico (na ingestão).	Descontaminação do trato digestivo. A opção pelo método (Xarope de Ipeca/sondagem orogástrica) vai ser de acordo com o estado do paciente.
Lavar a pele com água em abundância + sabão neutro (no contato cutâneo).	Descontaminação cutânea.
Puncionar veia periférica para soroterapia e administrar medicamentos.	Correção de distúrbios hidro-eletrolíticos e combate aos efeitos da intoxicação.
Administrar EDTA cálcico ou BAL. Dimercaprol + Penicilamina conforme orientações em anexo.	Quelante do chumbo.
Administrar gluconato de cálcio a 10% 1 ampola EV diluído em SG 5% lentamente.	Supressão da cólica abdominal intensa.
Observar distúrbios gastrintestinais importantes: vômitos, cólicas abdominais, hematêmese e melena (por alteração do metabolismo do Ca++).	Combate precoce aos distúrbios.
Ter sempre à mão uma seringa com benzodiazepínicos.	Combate à convulsão, irritabilidade, ataxia, agitação, edema cerebral, coma também podem ocorrer.

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Verificar FC, FR, PA, T e controlar o peso.	Controle de sinais vitais. Na intoxicação por chumbo há perda de peso importante.
Fazer controle rigoroso da diurese.	Detecção precoce dos distúrbios urinários.
Manter vias aéreas permeáveis e administrar oxigênio.	Reestabelecer a respiração nos casos de depressão respiratória.
Coletar urina em frasco limpo 50 ml.	Exame toxicológico (D-ALA).
Coletar sangue em frasco heparinizado 10 ml.	Exame: chumbo sérico. Transporte deve ser feito em recipiente de isopor com gelo.
Coletar sangue em frasco c/ EDTA 5 ml.	Exame: hemograma completo. Detectar distúrbios hematológicos (anemia).
Encaminhar o paciente para exame radiológico (abdomem e ossos).	Revela a presença do chumbo.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR ARSÊNICO/ARSINA

Ivanita A. Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente.	Diminuição da ansiedade.
Remover o paciente do local (inalação).	Retirada do local de contaminação.
Esvaziamento gástrico e lavado gástrico (na ingestão). Utilizar método de acordo com o estado do paciente (Xarope de Ipeca/VO ou sondagem orogátrica).	Descontaminação do trato digestivo.
Administrar Dimercaprol - BAL conforme orientações em anexo.	Quelante do arsênico.
Puncionar veia periférica para soroterapia e administrar medicamentos e antídoto.	Correção de distúrbios hidro-eletrolíticos; combate à intoxicação.
Verificar FC, FR, PA e T.	Controle de sinais vitais.
Controlar rigorosamente a diurese.	Detecção de distúrbios renais.
Administrar medidas para combater a desidratação.	Quando ocorre é intensa. É devido aos vômitos, diarréia intensa (pode ocorrer enterorragia).
Monitorizar o paciente.	Detecção de distúrbios cardíacos: taquicardia, arritmias.
Ter sempre à mão seringa com benzodiazepínico.	Combate à convulsões.
Coletar urina 50 ml em frasco limpo.	Exame toxicológico (REINSH).

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Coletar urina nas 24 horas em frasco limpo.	Exame toxicológico na intoxicação crônica.
Coletar lavado gástrico 50 ml.	Exame toxicológico (REINSH).
Coletar sangue em frasco c/EDTA 5 ml.	Exame hemograma completo.
Coletar sangue em frasco sem anticoagulante 5 ml - se indicado.	Exame: provas de função hepática, TGO/TGP e bilirrubinas.
Administrar cuidados específicos na diálise peritoneal.	Nos casos severos é indicado quando se instala lesão renal.
Observar icterícia e hepatomegalia.	Lesão hepática pode ocorrer.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR MERCÚRIO

Ivanita A. Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente.	Diminuição da ansiedade.
Remover o paciente do local (na inalação).	Retirada da fonte de contaminação.
Lavar a pele com água + sabão neutro abundantemente (no contato cutâneo).	Descontaminação cutânea.
Fazer esvaziamento e lavado gástrico.	Descontaminação do trato digestivo (o método será escolhido de acordo com o estado do paciente - Xarope de Ipeca/lavado gástrico via sonda orogástrica).
Administrar demulcentes VO (leite, clara de ovo, gelatina de preferência).	Proteção da mucosa (na ingestão), se indicado.
Puncionar veia periférica para soroterapia.	Correção dos distúrbios hidro-eletrolíticos.
Administrar Dimercaprol - BAL ou EDTA cálcico + Penicilamina conforme orientações em anexo.	Quelantes do mercúrio.
Verificar FC, FR, PA e T.	Controle de sinais vitais
Fazer controle rigoroso da diurese.	Detecção da anúria/oligúria.
Ter sempre à mão, seringa com benzodiazepínicos.	Combate ao quadro convulsivo.
Detectar outros distúrbios neurológicos: alucinação, depressão mental, tonturas.	Tratamento precoce.
Coletar urina 50 ml em frasco limpo.	Exame toxicológico (REINSH).

CONDUTAS	JUSTIFICATIVA
Coletar sangue 5 ml em frasco sem anticoagulante.	Exame: prova de função renal, uréia e creatinina.
Detectar distúrbios gastrintestinais (vômitos, diarréia, dor abdominal).	Tratamento precoce.
Administrar cuidados específicos da diálise peritoneal.	Combate à insuficiência renal.

PENICILAMINA

Indicação:

Mais utilizado nas intoxicações por cobre. Também pode ser usado nas intoxicações por mercúrio e chumbo, ou na doença de Wilson.

Mecanismo de ação:

Desconhecido. Utilizado geralmente associado ao EDTA ou BAL, é menos eficaz que eles, mas é menos nefrotóxico.

Cinética:

Agente quelador, bem absorvido por via oral, com biotransformação hepática e com excreção renal. Atinge pico sanguíneo em 1 a 2 horas.

Posologia:

Administrar 20 a 40 mg/kg de peso/dia, na dose máxima de 1 g/dia ou 250 mg 4 vezes por dia para adultos, durante 3 a 10 dias. Deve ser utilizado somente em pacientes com sintomatologia leve, que permita utilizar a via oral ou após tratamento inicial com BAL ou EDTA.

Precauções:

Controle hematológico e de função renal durante o tratamento.

Efeitos adversos:

Anorexia, náuseas, vômitos, ulcerações de mucosa oral, reações alérgicas, rash cutâneo, leucopenia, eosinofilia, trombocitopenia, anemia hemolítica e alterações na função renal.

Apresentação:

Cuprimine Merck Sharp & Dohme, cápsulas com 250 mg.

Implicações de enfermagem

. Administrar o fármaco por VO pelo menos uma hora antes das refeições.

. Para administrar o fármaco em pequenas crianças esvazie a cápsula numa pequena quantidade de suco de fruta.

. Estar atento para detectar história de hipersensibilidade às penicilinas.

EDTA - CÁLCICO

Indicação:

Intoxicação por chumbo.

Mecanismo de ação:

O cálcio do EDTA (ácido etileno diaminotetracético) é deslocado e substituído pelo chumbo, formando um composto muito estável eliminado pelos rins, 50% em 1 hora e 95% até 24 horas.

Posologia:

Administrar 50 a 75 mg/kg de peso/dia dividido em 2 doses, via endovenosa, diluído em SG 5% 250 a 500 ml, não ultrapassando concentração de 3% e com velocidade mínima de infusão de 1 hora, durante 5 dias. Após período de descanso de 2 a 5 dias para redistribuição do chumbo, repetir a mesma dose por mais 2 a 4 dias. A via intra-muscular pode ser utilizada e é mais adequada para crianças, podendo ser associada à procaína para diminuição da dor local na proporção de 1 ml de procaína para cada 1 ml de EDTA.

Em pacientes sintomáticos ou com encefalopatia deve ser associado a um tratamento prévio com DIMERCAPROL - BAL.

Precauções:

Fazer controle de função renal porque o chumbo e também o EDTA são nefrotóxicos. A infusão endovenosa rápida pode piorar a encefalopatia pelo chumbo. Não utilizar durante a gravidez porque tem ação teratogênica. Observar possível depressão de Zinco.

Efeitos adversos:

Mal estar, fadiga, febre, mialgia, cefaléia, anorexia, congestão nasal, lacrimejamento, glicosúria, hipotensão, aumento do Tempo de Protrombina, inversão da onda T no ECG.

Apresentação:

Produto importado. Disponível nos E.U.A. como Calcium Disodium Versenate em ampolas de 5 ml contendo 1 g.

Implicações de enfermagem

. A administração é por via EV e deve ser feita lentamente.
. Verificar FC, FR e PA. Podem ocorrer irregularidades no ritmo cardíaco.
. Febrículas podem ocorrer até 8 horas após a administração.
. Controlar o balanço hídrico. Oligúria e anúria podem ocorrer. Nefrotóxico.

DIMERCAPROL - BAL

Indicação:

Intoxicações agudas e crônicas por mercúrio, arsênico, chumbo e ouro.

Mecanismo de ação:

Agente quelador que possui dois grupos sulfidrila que se ligam aos metais, competindo com os grupos sulfidrila das enzimas e proteínas teciduais.

Cinética:

O pico plasmático ocorre após 30 min. da aplicação, sendo excretado pela bile e urina.

Posologia:

Administrar 3 a 5 mg/kg de peso (máximo de 300 mg) via intra-muscular a cada 4 horas por 2 dias, com diminuição da dose para 2,5 a 3 mg/kg de peso/dose a cada 6 horas por mais 2 dias, seguido por mais 5 dias com a mesma dose a cada 12 horas.

Precauções:

Aplicação via intra-muscular profunda. É nefrotóxico e na insuficiência renal a remoção do complexo BAL-METAL deve ser feita por hemodiálise. Na presença de lesão hepática ou icterícia induzida pelo arsênico, é pouco eficaz e contra-indicado. Não deve ser usado em pacientes com deficiência de G-6-PD porque causa hemólise.

É um quelante de metais inespecífico e pode se ligar a outros metais, causando deficiência de metais essenciais.

Efeitos adversos:

Dor local, abscesso, hipertemia em crianças. Outros efeitos são correlacionados às doses utilizadas: náuseas, vômitos, cefaléia, sensação de queimação nos lábios e boca, lacrimejamento, salivação, rinorréia, dores abdominais, dores musculares, dor no peito, dor de dentes, ansiedade e agitação. Em doses elevadas, taquicardia e hipertensão. Estes efeitos aparecem entre 10 a 30 min. após a aplicação e desaparecem entre 30 e 50 min.

Apresentação:

Dimercaprol Merrell-Lepetit, ampolas com solução a 10% de 1 ml com 100 mg.

Implicações de enfermagem

. Administrar o medicamento o mais precocemente possível (entre 1 a 2 horas após a ingestão), para evitar os danos irreversíveis do tecido principalmente nas intoxicações por mercúrio.

. Administrar apenas por via intramuscular profunda. Rodiziar o local da injeção. Dor local, abscesso de glúteo e sensibilização do local tem sido relatada.

. Verificar a PA e FC durante a administração pois a hipertensão e a taquicardia podem ocorrer logo após a aplicação mantendo-se, às vezes, até 2 horas após.

. A febre, principalmente em crianças, pode aparecer durante o tratamento.

. Controle rigoroso do balanço hídrico. O fármaco é nefrotóxico. Anúria e oligúria ocorrem.

. Manipular o medicamento com cuidado, pois ao contato com a pele podem aparecer eritema, edema e dermatite.

O medicamento dá um hálito desagradável ao paciente (tipo alho), por isso é preciso atentar para a higiene oral frequente.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR METANOL (ÁLCOOL METÍLICO), ETILENOGLICOL E DIETILENOGLICOL

Ivanita A. Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente	Diminuição da ansiedade.
Remover o paciente do local (na inalação)	Retirada da fonte de contaminação.
Fazer esvaziamento gástrico e lavado gástrico até 2 horas após ingestão (se possível, preferir Xarope de Ipeca VO).	Descontaminação do trato digestivo.
Lavar a pele com água + sabão neutro abundante no contato cutâneo.	Descontaminação cutânea.
Administrar etanol (álcool etílico) segundo orientações do texto em anexo - EV ou VO de acordo com o estado do paciente.	Neutralização dos efeitos tóxicos do metanol.
Verificar FC, FR, PA e T.	Controle de sinais vitais.
Administrar oxigênio s/n.	Combate à depressão respiratória que pode ocorrer.
Administrar medidas de alívio à dor.	Combate à cólica abdominal intensa (parecida com cólica nefrética).
Administrar bicarbonato de sódio (ingestão em 1 a 2 horas).	Combate à acidose que é uma manifestação importante.
Orientar paciente para manter olhos protegidos contra luz.	Fotofobia, visão borrada, midríase, cegueira temporária ou permanente podem ocorrer.
Coletar sangue arterial 3 ml em seringa heparinizada. Transportar em recipiente de isopor com gelo.	Exame: gasimetria arterial.
Ter sempre à mão seringa com benzodiazepínico.	Combate à convulsão, se ocorrer . Euforia, delírio, sonolência, coma também ocorrem.

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Fazer controle rigoroso da diurese.	Detectar oligúria/anúria.
Coletar urina em frasco limpo 50 ml.	Exame toxicológico.
Coletar sangue 5 ml em seringa heparinizada. Transportar em recipiente de isopor com gelo.	Exame toxicológico: dosagem do metanol e etanol.
Administrar gluconato de cálcio 10% 10 ml EV diluído em SG 5%.	Combate à hipocalcemia, para manter níveis normais de cálcio na intoxicação por etilenoglicol.
Fazer higiene oral e escovação de dentes.	Combate ao hálito característico.

ETANOL

Indicação:

Intoxicação por metanol e etilenoglicol.

Mecanismo de ação:

O metanol é biotransformado em formaldeído e ácido fórmico, através das enzimas álcool desidrogenase alcóolica e aldeído-oxidase respectivamente. O etilenoglicol é biotransformado em glicoaldeído, ácido glicólico e ácido oxálico. Estes produtos de biotransformação são muito tóxicos e responsáveis pela gravidade da intoxicação. O etanol compete com o metanol e o etilenoglicol pela desidrogenase alcóolica permitindo sua excreção renal antes da sua biotransformação. Portanto, não altera os produtos de biotransformação que já estão presentes.

Posologia:

Deve ser utilizada uma dose de ataque de etanol de 0,8 g/kg de peso, seguida de dose de manutenção de 130 mg/kg de peso/hora. Se for utilizada hemodiálise, aumentar a dose de manutenção para 250 a 350 mg/kg de peso/hora. A administração deve ser feita preferencialmente por via endovenosa, em uma concentração de 5 a 10% de etanol, diluído em SG 5%.

Para o etanol absoluto (100%), 1 ml é igual a 0,8 g de etanol (1,25 ml = 1 g de etanol). Fazer controle frequente da alcoolemia, que deve ser mantida entre 1 e a 1,5 mg/ml até dosagem de metanol ou etilenoglicol igual a 0.

Se for possível utilizar a via oral conforme estado geral do paciente, administrar a mesma dose em uma concentração de 20 a 30%, diluído em suco de frutas. Também pode ser utilizado uísque ou aguardente, considerando que estas bebidas têm em média uma concentração de 50% V.V. de etanol, portanto 1 ml corresponde aproximadamente a 0,4 g de etanol.

Precauções: Controle de glicemia e alcoolemia. Controlar infusão de glicose necessária.
Efeitos adversos: Piora da depressão de SNC, hipoglicemia e desidratação. Irritação gástrica, quando for utilizada a via oral.

Apresentação: Produto formulado. Etanol absoluto estéril para administração endovenosa. Uísque ou aguardente de boa procedência para administração oral.

Implicações de enfermagem

. Observar sinais de intoxicação por etanol: distúrbios gastrintestinais (náuseas, vômitos), euforia e agitação psicomotora, confusão mental, ataxia, agressividade, distúrbios de equilíbrio seguido de sonolência e coma alcoólico.

PRINCIPAIS INTOXICAÇÕES POR MEDICAMENTOS

Darciléa Alves do Amaral

INTRODUÇÃO

Nas regiões urbanas, principalmente nas grandes metrópoles, os medicamentos são os maiores responsáveis pelas intoxicações agudas, tanto em crianças como em adultos. Segundo os registros do Centro de Controle de Intoxicações da Prefeitura do Município de São Paulo (CCI), os medicamentos representam cerca de 50% dos atendimentos e, nos primeiros três meses do ano de 1992, os mais envolvidos foram:

Adultos	
Psicofármacos	52, 2%
Analgésicos, antitérmicos e broncodilatadores	16, 6%
Ectoparasiticidas	2, 7%
Descongestionantes nasais (uso sistêmico)	2, 1%
Outros	21, 7%
Desconhecidos	4, 7%
Total de medicamentos	295

Crianças	
Analgésicos, antinflamatórios e broncodilatadores	23,0%
Antihistamínicos e descongestionantes nasais	27,0%
Ectoparasiticidas	11,0%
Psicofármacos	22,0%
Outros	17.0%
Total de medicamentos	470

PSICOFÁRMACOS

Psicofármacos são substâncias de origem natural ou sintética, de estrutura química definida e que, atuando no organismo ao nível do Sistema Nervoso Central (SNC), são capazes de produzir alterações no comportamento, no estado de humor, na senso-percepção e também nas funções mais sutis do pensamento e da representação consciente. São exemplos de psicofármacos o álcool, a maconha, a cocaína, as anfetaminas, os barbitúricos, os tranquilizantes e os medicamentos que combatem as psicoses e a depressão endógena. Estudaremos aqui apenas os medicamentos, especialmente os mais utilizados em nosso meio, que pertencem aos grupos dos *sedativos-hipnóticos*, *antipsicóticos ou neurolépticos* e *antidepressivos*; de cada grupo destacaremos os que são os maiores responsáveis pelas intoxicações agudas.

SEDATIVOS-HIPNÓTICOS

Conceitos

Sedativo: fármaco que diminui a atividade e modera a excitação do SNC, acalmando quem o recebe.

Hipnótico: fármaco que produz sonolência, facilita o início e a manutenção do sono.

Ansiolítico: fármaco que alivia o medo e a ansiedade.

Os principais sedativos-hipnóticos são os *benzodiazepínicos*, os *barbitúricos* e o *hidrato de cloral*.

BENZODIAZEPÍNICOS

Foram introduzidos na terapêutica da ansiedade a partir dos anos sessenta em substituição aos barbitúricos, por sua grande eficácia, relativa seletividade de efeitos, baixa toxicidade e menor capacidade de induzir dependência.

Aproximadamente 25 benzodiazepínicos são utilizados clinicamente como ansiolíticos, indutores do sono, anticonvulsivantes, relaxantes musculares e indutores anestésicos (tabela 1).

Tabela 1

Principais benzodiazepínicos usados no Brasil:

Alprazolam	(Frontal^{R})
Bromazepam	(Lexotan^{R}, Deptran^{R})
Clordiazepóxido	(Psicosedin^{R})
Clonazepam	(Rivotril^{R})
Clorazepatodipotássico	(Tranxilene^{R})
Diazepam	(Diazepam^{R}, Diempax^{R}, Valium^{R})
Flunitrazepam	(Rohypnol^{R})
Lorazepam	(Lorax^{R}, Mesmerin^{R})
Midazolam	(Dormonid^{R})
OXazepam	(Clizepina^{R})
Triazolam	(Halcion^{R}, Onirium^{R})*

** Retirados do mercado*

Sítios, mecanismos de ação e principais efeitos

- *Sistema nervoso central (principal sítio de ação)*: através da inibição neural mediada pelo *ácido gama-aminobutírico (GABA)*, que é um aminoácido que age a nível do córtex cerebral e tem a função de um neurotransmissor inibitório;

- *Receptores periféricos* (rim, fígado, pulmão, coração e musculatura de vasos sanguíneos): de forma diferente e menos intensa que no SNC.;

- *Musculatura esquelética*: produz um relaxamento parcial.

Farmacocinética

- Absorção: geralmente bem absorvidos pelo trato digestivo;

- Distribuição: volume de distribuição grande, principalmente em idosos e alta ligação às proteínas plasmáticas (70 a 99%); distribuem-se à circulação fetal;

- Biotransformação: no fígado, por vários sistemas enzimáticos, formando sub-produtos também ativos;

- Eliminação: renal e pelo leite materno.

Toxicidade

São os menos tóxicos de todos os sedativos-hipnóticos, mas podem ser fatais quando associados a outros fármacos depressores do SNC, principalmente o álcool. As doses relacionadas com óbito são muito grandes: 700 mg de Diazepam, o que equivale a sete caixas dos principais produtos farmacêuticos receitados.

Dependência, tolerância e síndrome de abstinência

Os benzodiazepínicos produzem dependência farmacológica e desenvolvem tolerância cruzada com a maioria dos sedativos-hipnóticos. A síndrome de abstinência pode ocorrer com a interrupção do uso continuado, sendo caracterizada por irritabilidade, insônia e ansiedade.

Manifestações clínicas da intoxicação aguda

- *Intoxicação leve*: poucos minutos após a ingestão de doses não muito altas verifica-se sensação de fraqueza, sonolência, ataxia, vertigem, lentidão de movimentos e confusão mental; pupilas isocóricas, com diâmetro normal e reflexo fotomotor preservado; sinais vitais normais.

- *Intoxicação moderada*: hipnose e torpor; sinais vitais ainda preservados.

- *Intoxicação grave*: coma, depressão respiratória, hipotensão e hipotermia.

Laboratório

- *Análise toxicológica qualitativa*: indicada diante de quadro grave, em idosos e crianças, com a finalidade de se encontrar outros depressores associados;

- *Análise toxicológica quantitativa*: o nível sérico de benzodiazepínico não é necessário e não reflete a gravidade do quadro, em razão da existência de vários produtos de biotransformação ativos e com diferentes velocidades de eliminação; é extremamente importante a dosagem de álcool no sangue de pacientes com quadro grave, em drogaditos, em tentativas de suicídio e em suspeita de maus tratos na infância;

Material: vômito, lavado gástrico, sangue total/plasma ou soro e urina (qualitativa) e sangue total (quantitativa).

- *Outras análises*: dosagem de eletrólitos, provas de função hepática e renal nos casos mais graves.

Tratamento

- *Alteração de estado mental*: oxigênio, glicose hipertônica, naloxone e, para adultos, tiamina;

- *Descontaminação gastrintestinal*: lavagem gástrica mesmo após várias horas da ingestão, carvão ativado associado a laxante osmótico salino em doses repetidas por até 48 horas após a ingestão;

- *Medidas dialíticas*: não são efetivas;

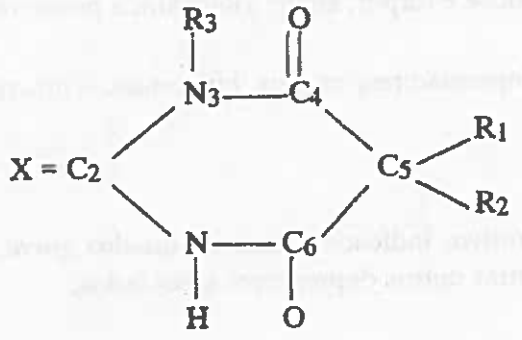
- *Flumazenil:* nos casos de difícil diagnóstico, em idosos e crianças e em casos muito graves, com depressão respiratória.

BARBITÚRICOS

Os primeiros barbitúricos de uso farmacológico foram sintetizados no início do século: *Barbital* em 1903 e *Fenobarbital* em 1912.

Inicialmente utilizados como sedativos-hipnóticos, foram suplantados pelos benzodiazepínicos e hoje são usados principalmente como anestésicos e no tratamento de quadros convulsivos.

Fórmula estrutural genérica



R_1 e R_2 - grupos alquil ou aril
R_3 - CH_3 ou H
X - em geral O, mas pode ser S (tiobarbitúricos)

Variações estruturais

Quando se tem um S na posição de X, a lipossolubilidade do composto aumenta, ocorre diminuição no período de latência para o início da atividade do fármaco, a biotransformação é acelerada, aumenta a sua potência hipnótica e diminui seu tempo de ação.

A presença de um grupo *fenil* na posição C5 (fenobarbital) ou N3 é o que confere a atividade anticonvulsivante seletiva.

Sítios, mecanismos de ação e principais efeitos

- *Sistema nervoso central*: é mais sensível que os outros sistemas, sendo afetado por doses terapêuticas (hipnóticas ou anticonvulsivantes);agem potencializando os efeitos do *GABA* e, em altas doses tem ação *GABA-mimética*, produzindo todos os graus de depressão do SNC;

- *Estruturas nervosas periféricas*: deprimem seletivamente os gânglios autonômicos e inibem a excitação nicotínica produzida pelos ésteres da colina, o que é parcialmente responsável pela hipotensão que se verifica nas intoxicações graves;

- *Sistema respiratório*: deprimem tanto o impulso respiratório como os mecanismos responsáveis pelo rítmo da respiração e afetam pouco os reflexos protetores (tosse, espirro, laringoespasmo), exceto na intoxicação grave;

- *Sistema cardiovascular*: doses hipnóticas provocam pequena alteração na frequência cardíaca e na pressão arterial, mas doses altas levam à depressão direta da contratilidade miocárdica e da musculatura lisa dos vasos sanguíneos;

- *Sistema digestivo*: diminuem o tônus da musculatura gastrintestinal, retardando o esvaziamento gátrico; no fígado agem interferindo com a biotransformação de diversas substâncias.

Farmacocinética

- *Absorção*: principalmente no intestino delgado;

- *Distribuição*: taxa variável de ligação proteica (5 a 88%), tendo maior afinidade os lipossolúveis; atingem a circulação fetal em níveis equivalentes aos do plasma materno;

- *Biotransformação*: principalmente no fígado, gerando sub-produtos na sua maioria inativos;

- *Eliminação*: renal.

A tabela 2 mostra os principais barbitúricos em uso, agrupados de acordo com a duração da hipnose e suas respectivas meia-vidas de eliminação.

Tabela 2

Principais barbitúricos em uso	Meia-vida	Produtos de biotransformação
LONGA AÇÃO		
Fenobarbital (Gardenal^R)	80 - 120 h	Inativos
Primidona (Mysoline^R)		Fenobarbital
AÇÃO INTERMEDIÁRIA		
Butalbital (Tonopan^R)*	29 - 43 h	Inativos
CURTA AÇÃO		
Pentobarbital (Nembutal^R)	15 - 48 h	Inativos
Secobarbital (Seconal^R)	15 - 40 h	Inativos
AÇÃO ULTRA-CURTA		
Tiopental (Thionembutal^R)	3 - 8 h	Inativos
*Retirado do mercado		

Toxicidade

Os barbitúricos diferem quanto à toxicidade: a dose letal do *fenobarbital* é estimada em 5g , ao passo que o *barbital* é consideravelmente menos tóxico. As doses letais para o *pentobarbital* e *secobarbital* variam em torno de 3g. Presume-se que tais doses sejam menores quando os fármacos são administrados pela via parenteral.

Baixas doses de barbitúricos podem levar à depressão profunda quando o estado clínico é complicado por choque, anóxia, efeitos aditivos de outros depressores, senilidade, insuficiência hepática e renal.

Dependência, tolerância e síndrome de abstinência

Ocorrem como nos benzodiazepínicos, mas de forma mais intensa.

Manifestações clínicas da intoxicação aguda

Neste ítem e nos seguintes serão abordados os aspectos referentes ao *fenobarbital.*

- *Intoxicação leve*: sonolência, ataxia, confusão mental, fala arrastada e alterações visuais subjetivas (semelhante à embriaguez alcoólica);

- *Intoxicação moderada*: sono profundo ou torpor, com pouca ou nenhuma manifestação espontânea;

- *Intoxicação grave*: coma em graus variáveis, pupilas normais, mióticas ou midriáticas (frequentemente se alternam) mas com reflexo fotomotor preservado (a persitência de midríase, principalmente com reflexo fotomotor ausente indica hipóxia importante); o coma mais profundo é geralmente acompanhado de hipotensão, choque, depressão respiratória e hipotermia.

OBS: para avaliação do paciente intoxicado grave utilizar a escala de coma de Reed.

Escala de Coma de Reed para Intoxicação Barbitúrica

Grau I:
a. Não responde a estímulos verbais.
b. Responde a estímulos dolorosos.
c. Reflexos superficiais e profundos presentes.
d. Respiração adequada quanto à freqüência e amplitude.
e. Pressão arterial normal e estável.

Grau II:
a. Não responde a estímulos dolorosos.
b. Reflexos superficiais diminuídos ou abolidos.
c. Reflexos profundos presentes.
d. Respiração pode estar lenta, mas com amplitude normal.
e. PA normal e estável.

Grau III:
a. Não responde a estímulos dolorosos.
b. Reflexos superficiais e profundos ausentes.
c. Respiração lenta, com amplitude normal.
d. PA pode estar diminuída mas estável.

Grau IV:
a. Não responde a estímulos dolorosos.
b. Reflexos superficiais e profundos ausentes.
c. Depressão respiratória (necessitando assistência ventilatória).
d. Instabilidade hemodinâmica (necessitando suporte).
e. Hipotermia.

Laboratório

- *Análise toxicológica qualitativa*: indicada como nos benzodiazepínicos;

- *Análise toxicológica quantitativa*: a dosagem alcoólica está sempre indicada nos casos graves, nas tentativas de suicídio, em drogaditos e em maus tratos na infância; o nível sérico de fenobarbital pode servir apenas como um guia aproximado da gravidade do caso (ver abaixo).

10 a 20 mcg/mL - nível terapêutico para controle de epilepsia;

> 30 mcg/mL - nível tóxico, podendo aparecer nistagmo, ataxia e sonolência, principalmente em indivíduos que não desenvolveram tolerância;

60 a 80 mcg/mL - intoxicação moderada nos tolerantes e grave nos não tolerantes;
> 80 mcg/mL - intoxicação grave inclusive nos tolerantes.

Tratamento geral

- *Alteração do estado mental*: oxigênio, glicose hipertônica, naloxone e, para adultos, tiamina;

- *Coma*: manutenção das condições vitais e respiratórias (aspiração de secreções das vias aéreas, intubação endotraqueal e ventilação mecânica se necessário);

- *Desequilíbrios hidro-eletrolítico e ácido-básico*: infusão de fluidos e eletrólitos;

- *Hipotensão*: infusão cuidadosa de cristalóides e, se houver necessidade, administração de fármacos vasoativos;

- *Hipotermia*: aquecimento externo.

- *Descontaminação gastrintestinal*: lavagem gástrica, mesmo decorridas várias horas após a ingestão e administração de carvão ativado em doses repetidas associado a laxante osmótico salino, por um período de até 48 horas após a ingestão.

Tratamento específico

- *Alcalinização da urina*: indicada em intoxicação por barbitúrico de baixa ligação proteica, baixo pk e reabsorção lenta pelos túbulos renais (ex. fenobarbital). Não existe um protocolo rígido de alcalinização de urina, a quantidade de bicarbonato de sódio a ser infundida dependerá das condições metabólicas do paciente. Para se proceder à alcalinização, o paciente deve estar em condições hemodinâmicas e metabólicas estáveis; sendo assim, a manipulação do ph urinário só estará indicada nos graus de coma I e II (escala de Reed). Observadas essas condições, uma sugestão é a seguinte:

Dose inicial: 1- 2 mEq/kg de bicarbonato de sódio diluído em soro glicosado a 5% E.V. em 2 horas ou até se conseguir um ph sanguíneo entre 7,45 e 7,50.

Dose de manutenção: 1 a 1,5 mEq/kg/hora de bicarbonato de sódio diluídos em 1 L de soro glicosado a 5%, com adição de potássio, E.V. na velocidade de 2 a 3 mL/kg/hora. O ph urinário deve ser mantido entre 7,5 e 8,0 (medir a cada 2 horas com fita).

A diurese forçada com o auxílio de diurético osmótico (manitol) ou de alça (furosemida) não é mais utilizada nas intoxicações barbitúricas.

- *Medidas dialíticas*: hemoperfusão com filtro de carvão ativado ou hemodiálise, bastante eficientes na intoxicação por fenobarbital, estão indicadas no coma grau III e IV (escala de Reed), em pacientes com prejuízo das funções renal, hepática e cardiovascular, em idosos e quando há pouca resposta à terapia de manutenção e suporte; diálise peritoneal é pouco efetiva.

ANTIPSICÓTICOS

Também chamados tranquilizantes maiores ou neurolépticos, foram introduzidos na terapêutica a partir de 1955, causando uma revolução no tratamento das psicoses, em especial a esquizofrenia. As principais classes são os *fenotiazínicos* e os *butirofenônicos*, sendo os fármacos mais frequentes na intoxicação aguda o *haloperidol - Haldol*[R] (butirofenônico) e a clorpromazina - Amplictil[R] (fenotiazínico).

Sítios, mecanismos de ação e principais efeitos

- *Sistema nervoso central e periférico*: bloqueio central (sistema límbico e gânglios da base) e periférico da ação da acetilcolina, da epinefrina e norepinefrina; ação adrenérgica secundária à inibição da recaptação das catecolaminas (o sistema nervoso é o sítio da maioria dos efeitos adversos);

- *Sistema cardiovascular*: vasodilatação direta, depressão central do reflexo vasomotor e depressão miocárdica direta tipo quinidina e procainamida, levando à hipotensão ortostática;

- *Sistema digestivo*: devido ao efeito anticolinérgico, inibem a motilidade do trato gastrintestinal.

Farmacocinética

- *Absorção*: por via digestiva é errática, estando diminuída por ligação do fármaco à parede intestinal; por via intramuscular é variável, podendo causar severa hipotensão (clorpromazina);

- *Distribuição*: alta taxa de ligação à albumina plasmática (99%) e grande volume de distribuição;

- *Biotransformação*: no fígado, antes de atingirem a circulação (efeito de primeira passagem); alguns sub-produtos ativos, outros inativos mas altamente lipossolúveis, permanecendo muito tempo nos tecidos;

- *Eliminação*: bastante lenta, pela urina e fezes.

Toxicidade

São relativamente seguros, mesmo quando ingeridos em doses altas; o óbito é raro e está relacionado a associações com outros fármacos como aminas simpaticomiméticas, antihistamínicos ou antidepressivos tricíclicos.

Manifestações clínicas da intoxicação aguda

- *2 a 12 horas após ingestão*: sedação, apatia, pupilas mióticas, alterações de sinais vitais - hipertermia, hipotermia, hipotensão ortostática e arritmias cardíacas;

- *12 a 24 horas após ingestão*: início das reações distônicas - crises oculógiras com desvio do olhar para cima; espasmos de mandíbula (trismo), lingua, lábios e garganta; torcicolo, rigidez de nuca e face; opistótono e crises de espasmos da parede abdominal; crises convulsivas podem ocorrer. Nesta fase, principalmente em crianças, pode haver dificuldade respiratória por espasticidade dos músculos respiratórios.

Laboratório

- *Análise toxicológica qualitativa*: principalmente em lavado gátrico e urina, pois o sangue fornece poucas informações; a pesquisa deve incluir outros depressores, antihistamínicos e anticolinérgicos;

- *Análise toxicológica quantitativa*: níveis plasmáticos de fenotiazínicos e butirofenônicos não guardam relação com a intensidade das manifestações clínicas; é útil a dosagem alcoólica;

- *Exame radiológico*: os fenotiazínicos são radiopacos e podem ser visualizados em radiografia simples de abdômen.

Tratamento geral

- *Alteração de estado mental*: oxigênio, glicose hipertônica, naloxone e, para adultos, tiamina;

- *Dificuldade respiratória*: intubação endotraqueal e ventilação mecânica se necessário;

- *Hipotensão*: fluidos por via parenteral e aminas vaoativas se não houver resposta, evitando-se os adrenérgicos de função mista alfa e beta (nor-adrenalina e dopamina), preferindo-se os beta estimulantes (isoproterenol);

- *Arritmias*: nas supraventriculares, infusão de bicarbonato de sódio, mantendo um ph sanguíneo entre 7,45 e 7,50; nas ventriculares, preferir a lidocaína e evitar a procainamida;

- *Temperatura*: usar medidas físicas, evitar fármacos;

- *Descontaminação gastrintestinal*: lavagem gástrica mesmo decorridas várias horas da ingestão, carvão ativado associado a laxante osmótico salino em doses repetidas por até 48 horas após a ingestão.

Tratamento específico

Tem por objetivo o controle das reações distônicas, que são as manifestações mais comuns na intoxicação aguda.

- *Biperideno (Akineton*^{R}): é um anticolinérgico, age de forma efetiva revertendo os efeitos distônicos em 30 a 60 min., na dose de 5 mg para adultos e 0,15 mg/kg para crianças por via parenteral (IM ou EV);

- *Difenidramina*: não mais disponível comercialmente na forma injetável no Brasil, também um anticolinérgico, age melhor nas intoxicações mais leves, na dose de 100 mg para adultos e 1 a 2 mg/kg para crianças;

- *Diazepam*: em várias apresentações comerciais, é usado nestes casos como sedativo e relaxante muscular, na dose de 5 a 10 mg para adultos e 0,2 mg/kg para crianças por via parenteral, nos casos em que a melhora com anticolinérgicos não é significativa ou quando há agitação com hipertermia;

- *Medidas dialíticas*: não são efetivas.

ANTIDEPRESSIVOS

Os primeiros agentes farmacológicos utilizados no tratamento da *depressão endógena* foram os *psicoestimulantes* do tipo anfetamina, introduzidos na terapêutica no final da década de trinta. No início dos anos cinquenta surgiram fármacos bem mais eficazes como a *iproniazida* e a *tranilcipromina* - inibidores da monoaminoxidase (IMAO) e, em meados dos anos cinquenta, foram sintetisados os *antidepressivos tricíclicos*, que passaram a ser os medicamentos de escolha no tratamento dos estados depressivos. Embora hoje existam antidepressivos mais modernos, os mais utilizados são ainda a *imipramina (Tofranil*[R]) e a amitriptilina (Triptanol[R]) que, consequentemente, são os maiores responsáveis pelas intoxicações em nosso meio.

Antidepressivos cíclicos

Os antidepressivos cíclicos compreendem os antidepressivos tricíclicos tradicionais e os grupos tetracíclicos mais novos, e são caracterizados respectivamente por três ou quatro anéis que formam a estrutura central da molécula; alguns são aminas terciárias e outros são aminas secundárias. A *imipramina* e a *amitriptilina* são os protótipos dos antidepressivos tricíclicos e o único composto tetracíclico é a *maprotilina*, que é um dibenzobiciclooctadieno.

Os antidepressivos cíclicos mais modernos ou de segunda geração são bastante diferentes dos tricíclicos em sua estrutura química, são denominados *antidepressivos atípicos* para se diferenciarem dos IMAO. Seu representante mais usado é a *fluoxetina (Prosac*[R]), que é um bicíclico.

Sítios, mecanismos de ação e principais efeitos

Os antidepressivos cíclicos bloqueiam em vários graus a recaptação da nor-epinefrina e da serotonina e os sítios receptores de dopamina. Agem no sistema nervoso central e periférico e são altamente tóxicos para o sistema cardiovascular, produzindo os seguintes efeitos:

- *Efeitos anticolinérgicos:* taquicardia supraventricular, agitação, delírios, alucinações, convulsões, coma, depressão respiratória e midríase;

- *Bloqueio da recaptação de nor-epinefrina nas sinapses:* hipertensão e distúrbios atriais e ventriculares;

- *Efeito depressor de membrana no coração*: tipo quinidina - retardo na condução e depressão miocárdica;

- *Bloqueio alfa periférico:* hipotensão;

- *Inibição dos reflexos simpáticos centrais.*

Farmacocinética

- *Absorção*: inicialmente bem absorvidos pelo trato gastrintestinal, mas à medida em que os efeitos anticolinérgicos vão se manifestando, verifica-se uma diminuição da motilidade gastrintestinal, retardando a absorção;

- *Distribuição*: ligação às proteínas plasmáticas em taxa superior a 90% e volume de distribuição de 10 a 50 l/kg;

- *Biotransformação*: no fígado, antes de atingir a circulação sistêmica (efeito de primeira passagem); têm recirculação êntero-hepática e os produtos de biotransformação são na sua maioria ativos (não medidos rotineiramente nos laboratórios);

- *Eliminação*: maior porcentagem por via renal e de forma lenta.

Toxicidade

A intoxicação aguda por antidepressivos tricíclicos é comum e pode levar à morte, sendo as suas vítimas os próprios portadores de depressão com risco de suicídio e que recebem grandes provisões do medicamento nos serviços de saúde. Foram relatados óbitos com doses de aproximadamente 2g de imipramina ou o equivalente de outro fármaco e uma intoxicação grave pode ser esperada com metade desta dose. As arritmias cardíacas são a principal causa de morte na intoxicação por antidepressivos tricíclicos.

Manifestações clínicas da intoxicação aguda

A intoxicação por antidepressivos tricíclicos apresenta-se com um conjunto de sinais e sintomas complexos.

- *Primeira fase (curta duração)*: excitação, delírio, alucinações, hipertermia, mioclonias, convulsões tônico-clônicas ou distonia;

- *Segunda fase (1 a 3 dias)*: rápido desenvolvimento de coma com depressão respiratória, hipóxia, hiporreflexia, hipotermia e hipotensão;

- *Terceira fase*: retorno à fase de agitação e delírios, com marcada síndrome anticolinérgica.

OBS. Nos casos graves, as manifestações cardíacas aparecem nas primeiras horas e o risco de arritmias continua após cessada a segunda fase de delírios.

Laboratório

- *Análise qualitativa*: em sangue e urina fornece poucas informações, pois os fármacos já estão em sua maioria biotransformados e seus sub-produtos não são frequentemente identificados (indicada para confirmar associações com outros medicamentos); preferir material gástrico;

- *Análise qualitativa*: os níveis sanguíneos muitas vezes não correspondem à gravidade do quadro, pois os sub-produtos ativos não são dosados; é imprescindível a dosagem alcoólica.

Tratamento geral

- *Alteração de estado mental*: oxigênio, glicose hipertônica, naloxone e, para adultos, tiamina;

- *Manutenção das condições vitais*: como descrito anteriormente;

- *Descontaminação gastrintestinal*: lavagem gástrica mesmo decorridas várias horas da ingestão, carvão ativado associado a laxante osmótico salino em doses repetidas, por até 48 horas após a ingestão.

Tratamento das complicações cardiovasculares

- *Taquicardia sinusal*: não é necessário;

- *Taquicardia supraventricular*: alcalinização com infusão de bicarbonato de sódio ou hiperventilação; manobras vagais, beta-bloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio são outras opções quando as medidas anteriores não produzem resultados;

- *Distúrbios de condução*: QRS prolongado (>0,10 seg) - alcalinização do sangue; *Mobitz II* ou bloqueio completo - marca-passo e alcalinização;

- *Arritmias ventriculares*: alcalinização, lidocaína, overdrive pacing , isoproterenol (*torsade des pointes*).

OBS. O paciente deve ser monitorizado em unidade de terapia intensiva (U.T.I.) por pelo menos 12 a 24 horas após recuperação de qualquer tipo de arritmia, inclusive a taquicardia sinusal, pois pode ocorrer tardiamente morte súbita por arritmia.

- *Hipotensão*: Trendelemburg, infusão de cristalóides e alcalinização do sangue; aminas vasoativas (noradrenalina, metoxamina, fenilefrina, angiotensina).

Tratamento das convulsões e do coma

- *Benzodiazepínicos*: em especial o *Diazepam*, controlam as crises convulsivas na maioria dos casos;

- *Barbitúricos, anestesia geral e curarização*: utilizados nos casos mais graves e que não respondem ao tratamento com os benzodiazepínicos.

Administração de anticolinesterásicos

Os principais anticolinesterásicos são o *neostigmine* (*Prostigmine*^{R}), o piridostigmine (Mestinon^{R}) e o fisostigmine (não produzido no Brasil). Os primeiros apenas antagonizam os efeitos anticolinérgicos periféricos e o último, por ser lipofílico, atravessa mais facilmente a barreira hemato-encefálica e reverte tanto os efeitos periféricos como os centrais.

Embora sendo um anticolinesterásico potente e neurotrópico, não recomendamos o fisostigmine na intoxicação por antidepressivos tricíclicos pelas seguintes razões:

- *Tratamento das arritmias*: a maioria das arritmias são bem controladas com as medidas descritas acima; as mais graves (ventriculares e distúrbios de condução) podem piorar com o uso de fisostigmine;

- *Tratamento do coma, crises convulsivas, atividade mioclônica e coreoatetóide*: geralmente resolvem com as medidas acima, apenas se refratárias, poderá ser indicado o uso de fisostigmine desde que não existam arritmias ventriculares e distúrbios de condução.

Dose do fisostigmine: 2 mg EV para adultos por 5 min. e 0,5 mg EV para crianças, como dose inicial (a resposta geralmente aparece em 5 a 15 min.). Retornando os sintomas anticolinérgicos pode-se repetir a dose, devendo ser suspensa se surgirem os sinais colinérgicos (salivação, lacrimejamento, diurese e defecação).

Medidas dialíticas

Não são efetivas.

PLANO DE ASSISTÊNCIA AO PACIENTE COM INTOXICAÇÃO POR ANTICONVULSIVANTES

Kazumi H. Iwakura

AÇÕES DE ENFERMAGEM

. Provocar medidas provocadoras de vômitos nas primeira horas e lavagem gástrica (7 a 8 l). Posição de Trendelemburg + carvão ativado + sulfato de sódio até 12 horas após ingestão.

. Observar nível de consciência: grau de vigília e despertar, confusão, estupor, reflexos, pupilas.

. Propiciar assistência adequada às condições respiratórias.

. Observar as condições hidroeletrolíticas e metabólicas.

. Hidratação cautelosa - V.O. só se deglutir.

. Mudança de decúbito - higiene corporal/conforto.

. Sondagem Vesical de Demora e Sondagem Orogástrica.

. Observação rigorosa e manutenção de sinais vitais e balanço hídrico.

. Aplicar O_2 s/n. Prevenir choque.

. Material para intubação traqueal.

. Observar as alterações:

- *Oculares:* midríase, diplopia, nistagmo.
- *Bucais*: sialosquese, sialorréia, alterações gengivais.
- *Neurológicas*: coma, convulsão, tremores, paralisias, cefaléia, acatisia (movimentação excessiva), acinesia (cansaço), fadiga, atividade diminuída.
- *Urinárias:* oligúria, hematúria.
- *Gastrintestinais:* náuseas, vômitos.
- *Cardiovasculares:* taquicardia, pulso fino, choque.
- *Tegumentares*: pele fria, úmida, erupções, palidez.
- *Psicológicas:* delírio, alucinações.
- Necessidade de proteção e segurança.

. Aspirações frequentes e s/n.
. Evitar infecções hospitalares.
. Cuidados específicos na hemodiálise ou hemoperfusão.
. Observar, comunicar e orientar paciente/família.
. Administrar medicamentos, anotar efeitos e reações.
. Coleta de sangue para exame.

PLANO DE ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE INTOXICADO COM ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS

Kazumi H. Iwakura

AÇÕES DE ENFERMAGEM

. Esvaziamento e lavado gástrico + carvão ativado + sulfato de sódio até 12 horas após ingestão.

. Prestar assistência adequada às condições respiratórias (V.A.S. permeáveis, O_2, respiração mecânica).

. Controle e manutenção dos sinais vitais.

. Evitar choque observando hidratação adequada, níveis pressóricos e equilíbrio hidroeletrolítico.

. Detectar efeitos anticolinérgicos e cardiovasculares (rubor de pele, mucosas secas, midríase, taquicardia, agitação psicomotora, confusão mental e alucinações).

. Instalar medidas de proteção e segurança.

. Monitorizar, detectar arritmias e prevenir complicações.

. Higiene corporal, posição anatômica.

. Vigilância constante do paciente. Exame físico constante: TRP/PA, reflexos, cor da pele e mucosas, nível de consciência.

. Apoio psicológico a paciente/família.

. Evitar infecções hospitalares.

. Sondagem Urinária de Demora, controle de diurese. Fixar em posição correta.

. Verificar diariamente as eliminações intestinais e anotar.

. Controle e manutenção dos sinais vitais e balanço hídrico.

. Detectar e prevenir alterações respiratórias, cardíacas, neurológicas, sanguíneas, urinárias.

. Comunicar e anotar as alterações físicas ou psicológicas.

. Material para P.C.R.

. Orientar paciente/família.

. Administrar medicamentos, anotar, efeitos e reações.

. Vigilância e exame físico constantes.

PLANO DE ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE INTOXICADO COM SEDATIVOS HIPNÓTICOS E TRANQUILIZANTES

Kazumi H. Iwakura

AÇÕES DE ENFERMAGEM

. Propiciar medidas provocadoras de vômitos e lavagem gástrica até 12 horas após ingestão.

. Controle rigoroso e manutenção de sinais vitais, balanço hídrico e hidroeletrolítico.

. Medidas de proteção e segurança.

. Prevenir choque - observar hidratação, níveis pressóricos e equilíbrio hidroeletrolítico e metabólico.

. Higiene corporal, posição adequada.

. Detectar sinais e sintomas, comunicar e anotar.

. Administrar medicamentos, anotar efeitos e reações.

. Aplicar medidas para hipertermia: compressas frias, banho morno.

. Aspirar orofaringe e orotraqueal s/n.

. Monitorizar e detectar arritmias e prevenir complicações.

. Material preparado para P.C.R.

. Manter ambiente tranquilo e arejado.

. Evitar infecções hospitalares.

BIPERIDENO

Indicação:

Tratamento da liberação extra-piramidal causada pelas intoxicações por fenotiazínicos, butirofenonas e metoclopramida.

Mecanismo de ação:

Agente anticolinérgico, antagonista da acetilcolina nos receptores colinérgicos.

Posologia:

Em adultos 3 a 5 mg/dose e em crianças 0,15 mg/kg de peso/dose via intramuscular ou endovenosa. Repetir a mesma dose após 6 a 8 horas se necessário, principalmente nos casos de intoxicação por haloperidol.

Precauções: Pode ser utilizado como fármaco de abuso.

Efeitos adversos: Em doses elevadas podem ocorrer sinais anticolinérgicos: rubor de pele, mucosas secas, midríase, taquicardia, agitação psicomotora, confusão mental e alucinações.

Apresentação: Akineton Knoll, ampolas de 1 ml com 5 mg.

Implicações de enfermagem:

. Monitorizar o paciente. Verificar a FC, PA e FR pois pode ocorrer hipotensão postural.

. Controlar a diurese, pode ocorrer oligúria.

. Observar distúrbios neurológicos: agitação, midríase, euforia, distúrbios de coordenação e confusão mental podem ocorrer causando uma maior dependência do paciente.

. Armazenar o medicamento em local protegido contra luz.

. Fazer controle de gastos para evitar os desvios, uma vez que o medicamento pode ser utilizado como droga de abuso.

FLUMAZENIL

Indicação:

Em anestesia, na intoxicação aguda por benzodiazepínicos e no diagnóstico diferencial de coma.

Mecanismo de ação:

Antagonista específico de receptores dos benzodiazepínicos, suspende todos os seus efeitos farmacológicos, principalmente a depressão respiratória.

Posologia:

Administrar 0,3 mg via endovenosa, seguido de 0,1 mg/min até o paciente recuperar o nível de consciência. Após dose total de 1 a 2 mg, se não houver alteração do quadro clínico, exclui-se o benzodiazepínico como causa predominante do coma.

A duração do efeito do flumazenil é muito curta, entre 2 e 5 min, devido a sua baixa ligação proteica plasmática. Novamente a sedação pode ocorrer, principalmente em intoxicações com altas doses. Neste caso pode ser utilizada infusão endovenosa contínua na dose de 0,1 a 0,4 mg/hora.

Na intoxicação por múltiplos fármacos retira imediatamente o componente determinado pelo benzodiazepínico, desmascarando agentes tóxicos mais perigosos.

É possível que também possa melhorar o nível de consciência nas intoxicações por álcool e carbamazepina, e na encefalopatia hepática.

Precauções: Nos pacientes dependentes de benzodiazepínicos pode desencadear síndrome de abstinência.

Efeitos adversos: Pouco frequentes. Vômitos, tremores, sudorese; alterações de pressão arterial e frequência cardíaca são atribuídos à administração muito rápida.

Apresentação: *Lanexat Roche*, ampolas de 5 ml com 0,5 mg.

Implicações de enfermagem:

. Diluir em SG 5% ou S.F. 0,9%.

. Observar sinais da intoxicação do benzodiazepínico que volta rápido, uma vez que a duração do efeito do flumazenil é curta.

INTOXICAÇÕES POR NAFAZOLINA

Ivanita A. Prado

1 - Generalidades

A nafazolina é uma amina simpatomimética derivada da imidazolina com atividade alfa adrenérgica de ação direta. É potente vasoconstritor utilizado como descongestionante de uso tópico (nasal e ocular). Sua utilização terapêutica é muito específica.

As imidazolinas atuam por complexação de receptores específicos; a absorção é rápida com meia vida de 4 - 6 horas aproximadamente e sua eliminação é renal.

Apesar de ser um fármaco pouco estudado acredita-se que seus efeitos e mecanismos sejam similares às catecolaminas (norepinefrina e epinefrina). Este fato explica os efeitos cardiovasculares do fármaco, pois uma das funções daquelas substâncias é a regulação da dinâmica cárdio circulatória. São empregados em forma de cloridrato e nitratos. São pós brancos e inodoros, hidrossolúveis. No Brasil existem uma série de produtos comerciais com apresentações e concentrações diferentes, associadas ou não a outras substâncias e/ou fármacos. São eles: Sorine adulto, Privina, Sinustrat, Lerin, Multigen AL, Naridrim, Adnax, Pertiran, Rhinodex, Afrin e outros.

É contraindicada nos casos de hipersensibilidade às imidazolinas e fármacos semelhantes; em uso concomitante com inibidores da MAO (Monoaminooxidase) ou com antidepressivos tricíclicos, pois potencializam os seus efeitos; e em crianças menores de um ano de idade. Deve-se utilizar com prudência em pacientes hipertensos, com distúrbios cardíacos, em pacientes idosos e crianças de uma maneira geral. As reações adversas são: irritação passageira da mucosa, secura da mucosa, náuseas e vômitos se ingeridos e reações de hipersensibilidade.

A dose terapêutica é de 1 (uma) gota - 3 a 4 vezes ao dia para crianças e 2 gotas - 2 a 4 vezes/dia para adultos. As principais apresentações comerciais são:

. Multigen AL V.O. - frasco com 18 ml c/ 0,5 mg de nitrato de Nafazolina associados a antígenos.
. Privina tópico nasal e ocular - frasco de 15 ml com solução a 1:1000 de cloridrato de nafazolina - Infantil 0,5 mg/l ml e adulto 1 mg/l ml.
. Sorine adulto tópico nasal - frasco c/ 15 ml 0,5 mg/ml.

2 - Epidemiologia

Das 4500 intoxicações ocorridas no 1º semestre de 1992 e atendidas no CCI/PMSP, 85 foram causadas pela Nafazolina. O fármaco tem sido nestes últimos anos o campeão das intoxicações em crianças.

As circunstâncias destas intoxicações são na sua maioria acidentais, alguns casos são por prescrição leiga, prescrição médica inadequada e erro de administração.

Estes dados justificam as preocupações com o fármaco, principalmente se levarmos em conta que existem outras imidazolinas que não foram aqui estudadas.

3 - Intoxicação

As doses letais relatadas variam de 10 mg (crianças) a 385 mg (adultos).

A sintomatologia da intoxicação é variada e se justifica devido a:

. ação excitante periférica em músculos lisos, ação cardioexcitatória, ações metabólicas, ação excitante sobre o SNC com efeito cronotrópico inerente, seguido por bradicardia reflexa secundária à vasoconstrição e elevação do débito cardiaco.

Na intoxicação moderada relatam-se:

. palpitações, taquicardia, cefaléia, hipertensão arterial discreta, irritação e nervosismo, insônia, arritmias.

Na intoxicação grave relatam-se:

. hipertensão arterial seguida de hipotensão, taquicardia seguida de bradicardia, bradipnéia e às vezes apnéia, tontura, sonolência e letargia, hipotermia, náuseas e vômitos, sudorese, midríase e coma.

Nas crianças menores de 2 anos relatam-se:

. hipertensão, sonolência e sedação, hipotermia, sudorese, bradicardia, depressão respiratória e coma.

4 - Diagnóstico

Baseia-se principalmente em uma história clínica e um exame físico bem feitos. A cromatografia em camada delgada nem sempre é conclusiva porque o fármaco tem absorção e eliminação rápidas, isto é, dependendo do tempo decorrido entre a ingestão e a coleta de material, o exame pode dar negativo sem afastar a hipótese de intoxicação por nafazolina.

5 - Tratamento

. Suspensão imediata do tratamento.

. Lavagem gástrica. Só é recomendada até 1 (uma) hora após a ingestão se o paciente ainda estiver assintomático. O CCI/PMSP não indica esta medida devido a absorção muito rápida do fármaco e na maioria dos casos estes pacientes já chegam sintomáticos no nosso serviço, tornando-a desnecessária.

. Tratamento de suporte e sintomático de acordo com o estado do paciente: oxigenoterapia, controle e correção dos distúrbios da P.A., F.R., F.C., soroterapia.

6 - Condutas de enfermagem

CONDUTAS	JUSTIFICATIVA
Dialogar com o paciente.	Diminuição da ansiedade do paciente.
Agir com segurança e rapidez.	Obtenção da confiança do paciente.
Monitorizar o paciente. Verificar PA, FC, FR a cada 15 minutos na 1 hora; 30/30 minutos na 2 hora; 1/1 hora na 3 e 4 horas.	Controle de sinais vitais que estão instáveis. Detecção de distúrbios cardiacos no traçado do ECG.
Fazer esvaziamento gástrico, lavado gástrico, conforme orientações, se indicado.	Descontaminação do trato digestivo.
Ter sempre à mão oxigênio, aspirador, material para intubação a assistência ventilatória; massagem cardíaca.	Combate a uma possível parada cardio-respiratória.
Avaliar a necessidade de puncionar veia periférica.	administração de medicamento e soro.
Observar, comunicar e anotar qualquer alteração clínica e adaptação ao tratamento.	Detecção precoce de distúrbios, otimizar a assistência de enfermagem.
Aquecer o paciente.	É frequente a hipotemia.
Dar banho.	É comun a sudorese.

7 - Prevenção das intoxicações por nafazolina

. Prescrever o medicamento com o maior critério possível e apenas nos casos específicos. Evitar a prescrição de nafazolina nos resfriados comuns.

. Orientar o paciente/responsável para que se em 3 dias não desaparecer a congestão nasal ou ocular que procure um médico.

. Orientar paciente/responsável para que o medicamento com apresentação para adulto não seja utilizado para criança.

. Orientar o paciente/responsável para que não aceite troca de medicamentos na farmácia.

. Orientar o paciente/responsável para que não utilize medicamento sem prescrição médica.

. Orientar o paciente/responsável para que não utilize medicamento receitado por leigos.

. Orientar o paciente/responsável para que mantenha o medicamento fora do alcance de criança.

. Orientar o paciente/responsável para que oriente as crianças contra os riscos do medicamento.

. Orientar o paciente/responsável para administrar o medicamento seguindo a receita rigorosamente. Não aumentar em hipótese nenhuma o número de gotas.

. Orientar o paciente/responsável para administrar o medicamento com técnica de instilação adequada, principalmente a nasal devido aos riscos de ingestão. Lembrar que a técnica adequada de instilação nasal é:

- Paciente deitado com pescoço em hiperextensão com lateralização da cabeça, onde pinga-se a gota do medicamento, aguarda-se entre 15 a 20 segundos e repete-se a ação na outra narina.

INTOXICAÇÕES POR ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO

Taysa M. Macedo

I - Histórico:

Em 1829 foi identificado no salgueiro um glicosídeo chamado de salicina, com propriedades antipiréticas.

Em 1860, Kolbe e Lanterman sintetizaram ácido salicílico a partir do fenol. O ácido acetil salicílico foi introduzido na prática médica e diária em 1899 por Dreser.

As principais apresentações atuais são:

. ácido salicílico: uso tópico como descamante.

. salicilato de metila: analgésico tópico.

. ácido acetil salicílico e salicilamida: analgésico e antipirético sistêmico.

II - Cinética:

a) absorção: estômago e intestino delgado alto. Absorvido também pela pele.

b) Encontrado na circulação sanguínea em 30 minutos após a ingestão. Pico plasmático em 2 a 3 horas.

c) Liga-se às proteínas na taxa de 80 - 90%. Difusão passiva pelos órgãos.

d) Biotransformação hepática: ácido salicilúrico, ácido glicurônico, ácido gentísico, ácido diidroxibenzóico e triidroxibenzóico.

e) Eliminação renal.

III - Ação farmacológica:

a) Antipirético: ação central no hipotálamo, ação periférica, vasodilatação.

b) Analgésica: ação central no tálamo; ação periférica: inibição da formação de prostaglandinas e diminuição da sensibilidade dos receptores periféricos para as aminas.

c) Antinflamatória: diminui a produção de prostaglandinas.

IV - Efeitos tóxicos:

1 - Observações importantes:

. Não esquecer que a intoxicação pode ocorrer pelo uso tópico do salicilato de metila.

. O AAS apresenta cinética de zero ordem, ou seja, o aumento na dose oral pode levar a um aumento bem maior no nível sistêmico do que o esperado. Isso ocorre principalmente no usuário crônico e na ingestão aguda tóxica quando o paciente já vinha usando o medicamento há 24 horas ou mais tempo.

. Crianças desidratadas tem maior susceptilidade às intoxicações.

. No usuário crônico pode ocorrer intoxicação com salicilemia normal.

2 - Relação dose x intoxicação:

< 150 mg/kg	assintomático
150 mg - 300 mg/kg	intoxicação leve - moderada
300 mg - 500 mg/kg	intoxicação grave
> 500 mg/kg	intoxicação potencialmente letal

3 - Quadro clínico:

. *Digestivo:* náuseas, vômitos, sangramento.

. *Respiratório:* taquipnéia por ação direta no centro respiratório (SNC)

. *Neurológico:* zumbido, perda de audição, delírio, psicose, estupor, coma, cefaléia e convulsões.

. *Distúrbios hídricos e metabólicos:* desidratação pela hipertermia, vômito e diurese; hiperglicemia seguida de hipoglicemia; acidose metabólica.

. *Cardiovascular:* hipotensão por vasodilatação (edema agudo de pulmão).

. *Hematológico:* hemorragias.

. *Hepáticos:* associação com a Síndrome de Réye.

4 - Condutas

. Na suspeita: dosar ácido salicílico.

- Valores séricos:	40 mg% com 4 horas - assintomático
	50 mg% com 4 horas - intoxicação leve
	50 - 70 mg% com 4 horas - intoxicação moderada
	> 70 mg% com 4 horas - intoxicação severa

- Coletar 5 ml de sangue, após 6 horas da ingestão porque na superdosagem ocorre diminuição da absorção. Valores avaliados precocemente podem não refletir os níveis séricos após 6 horas de ingestão. A salicilemia só terá intoxicação aguda quando se conhece o pH sanguíneo, pois o paciente com acidose tem maior concentração de salicilato no liquor em relação ao plasma.

- Realizar dosagem de plaquetas, tempo de protrombina, glicemia, gasometria, eletrólitos.

V - Tratamento:

a) Descontaminação gástrica - esvaziamento gástrico, mesmo após 12 horas de ingestão. Carvão ativado se não houver sangramento digestivo.

b) Hidratação para manter diurese entre 3 - 6 ml/kg/hora.

c) Correção do equilíbrio ácido-básico: evitar acidose porque facilita a impregnação do SNC.

d) Correção hidroeletrolítica: evitar hipopotassemia e desidratação.

e) Correção do sangramento: protetor da mucosa (antiácido H^2, vitamina K e sangue s/n).

f) Manutenção da glicemia: risco de hipoglicemia com lesão celular irreversível.

g) Manter urina alcalina, facilitando a eliminação do A.A.S.

h) Hemodiálise: só se houver acidose importante (Ph < 7,0) ou insuficiência renal ou convulsão que não responde ao tratamento clínico.

VI - Prognóstico:

. Reversível sem sequelas.

. Pode levar a óbito: na fase inicial, quando ocorre depressão do sistema respiratório e colapso circulatório. Nessa fase ocorre acidose metabólica associada com acidose respiratória.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO

Ivanita A. Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente.	Diminuição da ansiedade.
Esvaziamento gástrico até 12 horas após ingestão. Lavado gástrico com S.F. Se possível dar preferência ao Xarope de Ipeca para esvaziamento gástrico.	Descontaminação do trato digestivo.
Administrar carvão ativado por V.O. ou sonda orogástrica.	Adsorvente do toxicante (se não houver sangramento).
Administrar sulfato de sódio V.O. ou pela sonda orogástrica.	Catártico. Prevenção da obstrução intestinal causada pelo carvão ativado.
Manter paciente em jejum.	Devido ao carvão ativado.
Verificar FC, FR, PA e T.	Controle de sinais vitais.
Verificar a necessidade de puncionar veia periférica para soroterapia.	Reposição de líquidos e correção de distúrbios hidroeletrolíticos.
Controle rigoroso da diurese.	Oligúria, anúria.
Manter sempre à mão bicarbonato de sódio (ampola).	Alcalinizar o paciente s/n.
Manter glicose a 50%, cloreto de potássio, vitamina K, cimetidina à mão.	Combate às complicações.
Coletar sangue em seringa heparinizada 3 ml.	Exame: gasometria.
Coletar sangue 5 ml em frasco seco sem anticoagulante.	Exame toxicológico: salicilemia.
Coletar suco gástrico em frasco limpo.	Exame toxicológico: CCD.
Coletar 50 ml de urina em frasco limpo.	Exame toxicológico: CCD.

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Coletar sangue para outros exames.	Exames de rotina: Na+, K+, AP/TP, plaquetas, glicemia.
Ter sempre à mão benzodiazepínico.	Combate à convulsão s/n.
Dar banho (leito ou chuveiro).	Combate à hipertermia. Evitar utilizar antipirético.
Ter sempre à mão oxigênio.	Correção da insuficiência respiratória.
Estar atento aos distúrbios gastrintestinais (hematêmeses, etc), hematológicos, cardiovasculares.	Detecção e combate precoce às complicações.
Cuidados específicos na hemodiálise	Alguns casos severos evoluem para insuficiência renal.

PARACETAMOL

Taysa M. Macedo

I - Histórico:

Em 1886 a acetanilida foi introduzida na medicina com o nome de Antifebrina por Colin e Hepp. Como essa substância se revelou muito tóxica, foi substituída em 1887 por seu metabolito a fenacetina.

A fenacetina apesar de menor toxicidade do que seu precursor, a acetanilida, continuou a apresentar efeitos colaterais importantes. Em 1893 Von Mering sintetizou o paracetamol a partir da fenacetina. O paracetamol começou a ser usado na prática diária em 1949 em substituição a fenacetina.

II - Cinética:

a) Absorção digestiva rápida. Na intoxicação a absorção é mais lenta.

b) Pico plasmático com aproximadamente 1 hora. Na superdosagem o pico passa a ocorrer com 4 horas.

c) Biotransformação hepática: 94% sofre conjugação com ácido glicurônico ou sulfato e aproximadamente 4% pelo sistema citocromo oxidase P^{450} onde se conjuga com o glutation formando ácido mercaptúrico.

d) Eliminação renal inativada: 2% sob forma inalterada.

III - Ação farmacológica:

. Analgésico e antipirético de ação central.

IV - Efeitos tóxicos:

Em altas concentrações a via secundária do citocromo P^{450} passa a agir mais intensamente na biotransformação do fármaco. Nessa reação de N-hidroxilação forma-se N-acetilbenzoquinonaimina, intermediário altamente reativo. Este produto intermediário reage com grupos sulfidrilas das proteínas e da glutationa. Quando a glutationa hepático é depletada, a reação com as proteínas do hepatócito aumentam resultando em necrose hepática.

A incidência mais baixa da toxicidade em crianças pequenas se relaciona com a quantidade mais baixa de biotransformação através do citocromo P^{450}.

A quantidade tóxica para adulto é 200 - 500 mg/kg. O paracetamol leva não só à necrose hepática, mas também à necrose tubular renal. Raramente pode produzir metahemoglobinemia e trombocitopenia.

V - Quadro clínico:

a) Estágio 1:

Nas primeiras 24 horas - manifestações digestivas. Função hepática normal.

b) Estágio 2:

No segundo dia - ocorre melhora dos sintomas. A função hepática pode começar a se alterar.

c) Estágio 3:

Com 48 a 96 horas após a ingestão - alteração hepática importante, 1% pode desenvolver quadro fulminante de lesão hepática.

d) Estágio 4:

No 7º e 8º dias - lesão hepática em resolução. Ocorre melhora sem sequelas. Podem acontecer anormalidades renais quando a lesão hepática é grave. A morte pode ocorrer por insuficiência hepática. Quando ocorre a cura, a lesão hepática regride sem deixar sequelas.

Não há relatos de intoxicação crônica.

Na suspeita de intoxicação realiza-se dosagem de paracetamol no plasma. Coletar sangue em frasco heparinizado 5 ml - a coleta deve acontecer 4 horas após a ingestão.

Geralmente não ocorre alteração do sensório. Se ocorrer, pesquisar a associação com outros fármacos.

VI - Tratamento:

a) Descontaminação gástrica - emese ou lavagem gástrica.

b) Carvão ativado + catártico (sulfato de sódio).

c) Usar o antídoto N-acetilcisteína, de preferência nas primeiras 16 horas, mas utilizá-lo até com 24 horas após a ingestão. Ver orientações em anexo.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR PARACETAMOL

Ivanita A. Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente.	Diminuição da ansiedade.
Esvaziamento e lavado gástrico. Dar preferência para o esvaziamento com Xarope de Ipeca, se possível. Até 4 horas após a ingestão.	Descontaminação do trato digestivo.
Administrar carvão ativado por V.O. ou sonda orogástrica.	Adsorvente do toxicante.
Administrar sulfato de sódio V.O. ou pela sonda orogástrica.	Prevenção da obstrução intestinal causada pelo carvão ativado.
Administrar N-acetilcisteína E.V.	Antídoto utilizado para evitar a lesão hepática quando dado por VO OU SOG. Não utilizar concomitante ao carvão ativado.
Administrar analgésicos.	Dor intensa no quadrante superior direito do abdomem intensa, sinal de dano hepático.
Verificar FC, FR, PA e T.	Controle de sinais vitais.
Puncionar veia periférica s/n para soroterapia e antídoto.	Reposição de líquidos e correção de distúrbios hidroeletrolíticos.
Coletar 5 ml de sangue em frasco heparinizado com 4 horas após ingestão.	Exame toxicológico.
Coletar 50 ml de urina em frasco limpo.	Exame toxicológico.
Coletar lavado gástrico.	Exame toxicológico.
Coletar sangue para outros exames .	Glicose, bilirrubina, AP/TP,TGO/TGP.
Monitorizar o paciente.	Detecção dos distúbios no traçado do ECG.
Controle rigoroso de diurese.	Detecção de sinais de insuficiência renal.
Cuidados específicos de hemodiálise.	Combate à insuficiência renal e hepática, se houver.

N - ACETILCISTEÍNA

Indicação:

Intoxicação por paracetamol. Utilizada nos casos de ingestão de doses superiores a 140 a 150 mg/kg ou conforme gráfico de Rumack-Matthew, que estabelece uma relação entre nível plasmático de paracetamol, tempo decorrido após a ingestão e prognóstico da lesão hepática (níveis sanguíneos de paracetamol superiores a 200 mcg/ml 4 hs após a ingestão ou 30 mcg/ml 15 hs após a ingestão).

Mecanismo de Ação:

Altera a biotransformação do paracetamol, agindo como precursor do glutation e formando complexos com seu produto de biotransformação, que é eliminado, evitando a lesão hepática.

Posologia:

Administra-se por via oral ou por sonda nasogástrica uma dose inicial de 140 mg/kg diluída em solução a 5% em veículo de sabor agradável, seguido de 17 doses de 70 mg/kg a cada 4 hs. Também pode ser utiizada via endovenosa em uma dose inicial de 150 mg/kg diluída em 200 ml de SG 5% em 15 min, seguida de infusão contínua de 50 mg/kg em 4 hs e posteriormente 100 mg/kg nas 16 hs subsequentes.

Precauções: O efeito hepatoprotetor diminuirá acentuadamente se o início do tratamento for retardado em 6 a 8 hs após a exposição. Quando for utilizada a via oral, não pode ser usada concomitantemente com carvão ativado.

Efeitos Adversos: Náuseas, vômitos, diarréia, sangramento retal, alterações de pressão arterial, dor precordial, desconforto respiratório, letargia, febre e reações de hipersensibilidade.

Apresentação: *Fluimucil Oral Zambom*, envelopes com 100 e 200 mg.

Fluimucil Zambom, ampolas a 10% com 3 ml e 300 mg e ampolas a 20% com 2 ml e 400 mg.

Implicações de enfermagem:

. Após reconstituição do fármaco em pó (envelopes) utilizá-lo rapidamente, pois exposto ao ar ocorre oxidação, diminuindo sua efetividade. Misturar em suco de laranja, para melhorar o sabor.

. Manter o fármaco (apresentação oral e endovenosa) em local fresco e protegido da luz.

. Não diluir o fármaco (pó) em recipientes de borracha, ferro e cobre pois sofre descoloração.

. Orientar o paciente para tossir e eliminar secreção brônquica que deve aumentar durante a terapêutica.

Se não for possível, aspirá-lo com auxílio do aspirador e sonda de sucção.

. Observar sinais de reações adversas.

. Controlar FC, FR e PA.

. Avisar o paciente que o fármaco tem odor desagradável.

AMINOFILINA - TEOFILINA

Taysa M. Macedo

I - Introdução:

A teofilina, a cafeína e a teobromina são derivados da xantina. São alcalóides presentes em plantas que dão origem ao café, chá, cacau, mate, coca, guaraná.

II - Química:

A cafeína, teobromina e teofilina são metilxantinas. A xantina é um 2,6 dioxpurina. A teofilina é uma dimetilxantina. A aminofilina é teofilina associada a etilenodiamina (80 - 85% de teofilina).

III - Mecanismo de ação:

A teofilina parece ter dois mecanismos principais de ação. O mecanismo mais importante atualmente parece ser o bloqueio dos receptores de adenosina. A adenosina age levando à dilatação dos vasos coronarianos e cerebral, diminuindo a frequência cardíaca e contração do músculo liso. A aminofilina bloqueando o receptor da adenosina levaria a efeitos contrários, ou seja, vaso-constrição central e coronariana, aumento da frequência cardíaca e relaxamento da musculatura lisa.

Além desse mecanismo, existem alguns estudos que defendem como principal mecanismo de ação da teofilina a sua atuação sobre a fosfodiesterase, inibindo-a, levando ao acúmulo do AMP cíclico.

IV - Cinética:

A absorção é digestiva, em intestino delgado alto. O pico plasmático na ingestão oral ocorre com 2 horas. A ligação proteica é de 60% no adulto e de 40% em recém-nascido e em cirrótico.

A meia vida é de 8 a 9 horas e adultos, de 20 a 36 horas em recém-nascido e 60 horas em cirrótico.

A biotransformação da teofilina é hepático e seus sub-produtos são o ácido 1-3 dimetilúrico, ácido 1 metilúrico e ácido 3 metilúrico, que tem 50% da ação farmacológica em relação à teofilina.

A eliminação é renal: 10% da dose ingerida é eliminada inalterada.

A eliminação é maior quando associada ao uso de fenitoína.

V - Ação farmacológica:

Age no SNC a nível do córtex, bulbo e medula, levando a estímulo do centro respiratório, age no vago e no centro vasomotor.

A ação periférica no miocárdio leva a aumento da frequência cardíaca e provoca vasodilatação. A nível vascular provoca vasodilatação (é o que mais frequentemente ocorre no uso E.V. rápido). O estímulo central leva a vasoconstrição periférica. Qualquer dos mecanismos antagônicos pode prevalecer.

Provoca relaxamento da musculatura brônquica.

A ação gastrintestinal por via central pode levar a vômitos e a ação local aumenta a secreção ácida, levando à dor epigástrica.

VI - Toxicidade:

É importante não esquecermos que o uso E.V. rápido pode levar à vasoconstrição central com hipofluxo, vasodilatação periférica com hipotensão e lesão miocárdica, arritmia e PCR.

A intoxicação aguda leva à agitação, taquicardia, vômito e convulsões de origem central de difícil controle.

O nível sérico tóxico é acima de 20 ug/ml.

VII - Tratamento:

. Descontaminação: esvaziamento gástrico + carvão ativado + catártico (sulfato de sódio).

. Tratar intercorrências como convulsão, taquicardia ou arritmia, vômitos e distúrbios hidroeletrolíticos.

. Casos graves com níveis séricos elevados, indicar hemoperfusão.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR AMINOFILINA - TEOFILINA

Ivanita A. Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente	Diminuição da ansiedade.
Esvaziamento gástrico/lavado gástrico. Se possível administrar Xarope de Ipeca até 12 horas após ingestão.	Descontaminação do trato digestivo.
Administrar carvão ativado por V.O. ou sonda orogástrica.	Adsorvente do toxicante.
Administrar sulfato de sódio V.O. ou pela sonda orogástrica.	Prevenção da obstrução intestinal causada pelo carvão ativado.
Monitorizar o paciente.	Detecção de distúrbios cardiovasculares.
Verificar FC, FR, PA e T.	Controle de sinais vitais.
Manter à mão oxigênio + máscara.	Combate a distúrbios respiratórios.
Coletar 5 ml de sangue em seringa heparinizada.	Exame toxicológico.
Coletar 50 ml de urina em frasco limpo.	Exame toxicológico.
Coletar suco gástrico (na ingestão).	Exame toxicológico.
Manter à mão benzodiazepínicos.	Combate à convulsão e outras alterações neurológicas.
Puncionar veia periférica para soroterapia.	Combate à desidratação, hipotensão e hipopotassemia.
Estar atento a vômitos.	Ocorre mesmo quando a intoxicação não for por ingestão.
Cuidados específicos para diálise peritonial, hemodiálise ou hemoperfusão.	Casos severos evoluem para insuficiência renal e hepática.

PRINCIPAIS INTOXICAÇÕES POR PRAGUICIDAS

João Ladislau Rosa

ATENDIMENTO TELEFÔNICO DE 1990

PRAGUICIDAS	NÚMERO DE CASOS
Inseticidas e acaricidas	
Organofosforados	425
Organoclorados	98
Carbamatos	235
Piretros e piretróides	228
Miscelânea	225
Raticidas	
Derivados cumarínicos	140
Derivados da idandiona	4
Miscelânia1	04
Herbicidas	
Paraquat	33
Miscelânia	21
Fungicidas	
Captan	6
Miscelânia	9

COMPOSTOS ORGANOFOSFORADOS E CARBAMATOS

Usos: Inseticidas, gás de guerra.

Modo de ação: Inibidores de acetilcolinesterase.

Quadro clínico:

1 - Broncoconstrição, aumento da secreção brônquica, dispnéia, cianose, edema pulmonar.

2 - Anorexia, náuseas, vômitos, cólicas, diarréia, incontinência fecal, tenesmos.

3 - Aumento de sudorese, salivação e lacrimejamento.

4 - Miose, visão borrada.

5 - Bradicardia.

6 - Incontinência urinária.

7 - Fasciculações musculares, câimbras, fraqueza, arreflexia, paralisia muscular.

8 - Hipertensão, taquicardia, palidez, midríase.

9 - Inquietação, labilidade emocional, cefaléia, tremor, sonolência, confusão, ataxia.

10 - Coma, convulsoes, depressão dos centros respiratórios e cardiovascular.

Laboratório:

Medida da atividade da acetilcolinesterase: (valores normais)

sangue total	15,5 a 31,0 D. A/min/ml
plasma	1,3 a 7,8 D. A/min/ml
eritrocitária	32,0 a 58,0 D. A/min/ml

Tratamento:

1 - Medidas de descontaminação. Esvaziamento gástrico (emese ou lavagem gástrica). Lavar a pele e cabelos com água e sabão.

2 - Carvão ativado na dose de 1,0 g/kg de peso até 40,0 a 50,0 g, diluído em 100 a 200 ml de água. Administrar por via oral ou por sonda orogástrica a cada 4 ou 6 horas.

3 - Sulfato de sódio ou magnésio na dose de 250 mg/kg de peso até 15,0 a 30,0 g, a cada 4 ou 6 horas, V.O. ou por S.O.G.

4 - Atropina 1,0 a 4,0 mg E.V. na primeira dose, podendo repetir a cada 15 a 30 min até o paciente apresentar sinais de atropinização. A dose para crianças é de 0,01 a 0,05 mg/kg de peso.

5 - Pralidoxima (Contrathion^{R}) 1,0 a 2,0 g, E.V. cada 4 a 6 horas. A dose para crianças é de 25,0 a 50,0 mg/kg de peso E.V., cada 4 ou 6 horas. Diluir em soro fisiológico 0,9%, numa concentração de 5% e infundir em 30,0 min. Nos casos mais graves, pode ser utilizada infusão contínua em uma concentração de 2,5%, na dose de 500 mg/hora, em uma dose máxima de 12 g por dia. (NÃO UTILIZAR EM CARBAMATOS).

6 - Correção do equilíbrio ácido básico.

7 - Medidas de suporte.

COMPOSTOS ORGANOCLORADOS

DDT, DDD, BHC, ALDRIN

Modo de ação:

Desconhecido, atua principalmente no sistema nervoso central causando hiperexcitabilidade.

Quadro clínico:

1 - Náuseas, vômitos e diarréia.

2 - Fraqueza, entorpecimento de extremidades.

3 - Apreensão e excitabilidade.

4 - Contrações palpebrais, tremores musculares, convulsões tônico-clônicas generalizadas.

Tratamento:

1 - Medidas de descontaminação.

2 - Anticonvulsivantes.

3 - Medidas de suporte.

BIBLIOTECA
CEFOR

ANTI-COAGULANTES - CUMARÍNICOS E DERIVADOS DE INDANDIONA

Usos: Raticidas, medicamentos.

Modo de ação: Inibem a formação, no fígado, dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K. Estes produtos aumentam também a fragilidade capilar, em altas doses e pelo uso repetido.

Quadro clínico:

A principal manifestação é o sangramento.

Hemoptise, hematúria, hematêmese, melena, enterorragia, púrpura, equimoses, sangramentos em vários órgãos.

Laboratório: Atividade de protrombina.

Tratamento:

1 - Medidas de descontaminação.

2 - Vitamina K1-0,3 mg/kg de peso para crianças, e 10,0 a 20,0 mg para adultos. Estas doses devem ser feitas a cada 8 a 12 horas, administrada por via endovenosa lentamente, não ultrapassando a velocidade de 1,0 mg/min, associada a transfusão de plasma ou sangue fresco se necessário.

PIRETROS E PIRETRÓIDES

Usos: Inseticidas.

Quadro clínico:

1 - Dermatite de contato, reação urticariforme.

2 - Rinorréia.

3 - Broncoespasmo.

4 - Em casos de intoxicação massiva, podem aparecer manifestações nervosas como hiperexcitabilidade e convulsões.

Tratamento:

1 - Medidas de descontaminação.

2 - Antihistamínicos.

3 - Broncodilatadores.

4 - Corticosteróides.

5 - Anticonvulsivantes.

6 - Medidas de suporte.

PARAQUAT

Usos: Herbicida.

Modo de ação: Induz a produção de radicais livres, causando lesão celular, principalmente em pulmão.

Quadro clínico:

1 - Lesões cáusticas do trato gastrintestinal.

2 - Insuficiência hepática: 2º ou 3º dia após a ingestão.

3 - Insuficiência renal: 2º ou 3 º dia após a ingestão.

4 - Miocardite: 2º ou 3º dia após a ingestão.

5 - Edema pulmonar seguido de fibrose: 5º a 8º dia após a ingestão.

6 - Insuficiência respiratória, óbito.

Tratamento:

1 - Medidas de descontaminação.

2 - Carvão ativado ou Terra de Fuller (argila).

3 - Sulfato de sódio ou magnésio.

4 - Hemodiálise ou hemoperfusão com carvão ativado nas primeiras 12 horas e até negativarem as dosagens de paraquat no sangue e na urina (discutível).

5 - Medidas de suporte.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NA INTOXICAÇÃO POR ORGANOFOSFORADO, ORGANOCLORADOS, CARBAMATOS E PARAQUAT

Maria Inês Salatti

Assistência de Enfermagem nas intoxicações por organofosforado.

A Assistência de Enfermagem precoce e efetiva favorece a evolução o prognóstico do doente.

O enfermeiro deve participar junto com os outros elementos da equipe, do reconhecimento, avaliação e controle do paciente intoxicado, identificando as alterações no estado do paciente e promovendo as medidas necessárias.

Primeira etapa: Educação à Saúde

- Orientação junto à comunidade.

- Divulgação da toxicidade dos inseticidas domésticos e outros praguicidas, visando a prevenção de envenenamentos acidentais.

- Esclarecer a necessidade de armazenar produtos tóxicos em lugar apropriado e fora do alcance de crianças.

- Em zonas agrícolas: favorecer o acesso às informações sobre os riscos no uso de praguicidas e herbicidas (uso de roupas adequadas, máscaras, ventilação necessária, etc.).

- Minimizar os riscos e índices de acidentes de trabalho, promovendo condições de segurança.

Segunda etapa: Curativa

- Retirar o indivíduo do ambiente da intoxicação.

- Obter a história (com familiares ou acompanhantes).

- Exame físico: rápido e completo, incluindo avaliação neurológica e respiratória.

- Controle de sinais vitais.

- Remoção do agente tóxico: despir o paciente, promover banho com água e sabão neutro abundante, lavar bem os olhos; promover vômitos com xarope de ipeca ou manobras (maior risco), tomando os devidos cuidados para evitar broncoaspiração; lavagem gástrica com sonda orogástrica de grosso calibre com S.F.; administrar carvão ativado (efeito adsorvente) diluído em 100 ml de água; administrar laxante conforme prescrição médica; não administrar laxantes oleosos, leite ou produtos gordurosos que podem aumentar a absorção do agente tóxico no trato gastrintestinal.

- Administração de medicamentos:

. Atropina: observar sinais de atropinização (midríase, rubor cutâneo, secura de mucosas, taquicardia, agitação psicomotora). Não administrá-la em pacientes cianóticos sem respiração artificial, pois precipita arritmias ventriculares quando há hipoxia. Diminuição da secreção é o principal sinal de controle.

. Oximas (Contrathion): administrar E.V., diluído em S.F. e de forma lenta (máxima 500 mg/h), para evitar sonolência, fraqueza moderada, laringoespasmo, escurecimento da visão, taquicardia, cefaléia, náuseas e tonturas.

. Não administrar morfina, teofilina e aminofilina.

. Administração de sintomáticos de acordo com a prescrição médica.

- Medidas gerais:

. Observar sinais e sintomas de insuficiência respiratória aguda.

. Ter preparado material de intubação, aspiração traqueal e ventilação mecânica.

. Avaliação neurológica frequente para identificar os sinais e sintomas neuromusculares, bem como o acompanhamento da regressão destes. Entre eles: nível da consciência, modificações pupilares, tremores, fasciculações, movimentos incoordenados, etc.

. Coleta de sangue para dosagem da atividade da acetilcolinesterase (5 ml em frasco heparinizado), que deve ser feita antes da administração das oximas e periodicamente, de acordo com a orientação do C.C.I. Correlacionar o resultado ao tratamento instituído e no quadro clínico.

. Cuidados com balanço hidro-eletrolítico e hemodinâmica.

. Esclarecimento dos familiares.

. Apoio psicológico ao paciente.

Assistência de enfermagem nas intoxicações por organoclorados

- Descontaminação.

- Observar e controlar crises convulsivas.

- Observar diminuição ou desaparecimento dos sinais e sintomas.

- Não administrar adrenalina e noradrenalina (arritmias).

Assistência de enfermagem nas intoxicações por carbamatos

- Igual a de organofosforado.

- Oximas são contra-indicadas.

Assistência de enfermagem nas intoxicações por paraquat

- Devido às lesões do trato digestivo alto, promover higiene oral frequente.

- Acalmar o paciente.

- Evitar oxigenação.

- Manter controle contínuo da função respiratória.

- Preparar e conduzir procedimentos de hemodiálise e hemoperfusão, conhecendo e sabendo atuar nas intercorrências. O tempo é um fator essencial no tratamento deste tipo de paciente.

- Fazer acompanhamento clínico e laboratorial da função renal, hepática e respiratória.

- Ter material de emergência pronto para uso.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR CUMARÍNICOS E DERIVADOS DE INDANDIONA

Ivanita Aurora Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente.	Diminuição da ansiedade.
Fazer esvaziamento gástrico (xarope de ipeca) ou lavado gástrico), até 6 horas.	Descontaminação do trato digestivo após a ingestão de doses altas.
Administrar carvão ativado V.O. ou S.O.G.	Descontaminação do trato digestivo.
Verificar FC, FR, PA e T.	Controle de sinais vitais.
Observar sinais de hemorragia.	O toxicante inibe fatores de coagulação sanguínea.
Coletar sangue 3 ml em frasco sem anticoagulante. Coletar 4 horas após ingestão	Exame TAP/TP.
Administrar vitamina K1 (0,3 mg/kg I.M ou E.V.).	Adequação da TP.
Transfundir sangue fresco ou plasma s/n.	Reposição de perda sanguínea e correção de fator coagulante.
Observar constantemente o paciente pois os sintomas aparecem mais tarde (24 - 72 h) dando falsa impressão da ausência da intoxicação	Período em que pode ocorrer alteração de TP/AP.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR PIRETROS E PIRETRÓIDES

Ivanita Aurora Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Remover o paciente do local (inalação).	Retirada do local contaminado.
Fazer esvaziamento gástrico na ingestão .	Descontaminação do trato digestivo.
Lavar a pele com água corrente + sabão neutro (contato cutâneo).	Descontaminação cutânea, evitando dermatites.
Verificar FC, FR, PA e T .	Controle de sinais vitais.
Manter à mão, benzodiazepínicos s/n.	Combate à convulsão e outros sinais neurológicos.
Manter oxigênio à mão.	Combate aos distúrbios respiratórios (tosse, pneumonite por hipersensibilidade).
Administrar medicamentos, se indicados.	Combate aos sintomas da intoxicação.

ATROPINA

Indicação:

Intoxicação por inseticidas organofosforados e carbamatos.

Mecanismo de ação:

É um medicamento anticolinérgico que antagoniza os estímulos colinérgicos nos receptores muscarínicos, determinados pelo acúmulo de acetilcolina. Não tem efeito nos receptores nicotínicos. Utilizar associada à pralidoxima.

Posologia:

Geralmente são necessárias doses elevadas, de 1 a 4 mg (4 a 16 ampolas) para adultos ou 0,01 a 0,05 mg/kg de peso/dose por via endovenosa, repetida a cada 15 a 30 min. até a melhora da sintomatologia ou aparecimento de sinais de atropinização. O melhor parâmetro da atropinização é o desaparecimento da broncorréia. Nos casos muito graves, pode ser necessário administração por tempo prolongado, geralmente maior que 24 a 48 horas. Também pode ser utilizada infusão endovenosa contínua, com o cálculo baseado na dose total que foi administrada na hora anterior para este paciente.

Precauções:

Oxigenar adequadamente o paciente porque a atropina pode causar arritmias ventriculares na hipoxia. Quando há o aparecimento de taquicardia transitória, seguida de bradicardia, aumentar os intervalos e diminuir gradativamente as doses.

Efeitos adversos:

São aqueles que vão indicar o início da atropinização: rubor de pele, diminuição das secreções, midríase e taquicardia. Doses insuficientes devido ao temor de efeitos colaterais mais graves são ineficazes no tratamento da intoxicação.

Apresentação:

Solução injetável de sulfato de atropina Veafarm, Granado, Mesquita ou FURP, ampolas com 1 ml e 0,25 mg.

Implicações de enfermagem:

. Monitorizar o paciente, controlando F.C., F.R. e T.
. Observar se há presença de midríase, visão borrada.
. Atropinização contribui para retenção urinária. Controle rigoroso da diurese.
. Armazenar o medicamento em local fresco e protegido da luz.

PRALIDOXIMA

Indicação:

Intoxicações por inseticidas inibidores da acetilcolinesterase; sempre que for necessário, utilizar atropina em pacientes sintomáticos.

Mecanismo de ação:

Agente reativador das colinesterases. O inseticida liga-se ao sítio estearásico da enzima, inativando-a por fosforilação. Isto resulta em acúmulo de acetilcolina nas sinapses causando as manifestações clínicas da intoxicação. As oximas agem por competição pelos inseticidas e liberam as colinesterases. Sua ação é mais evidente sobre os efeitos nicotínicos mas tem efeito sinérgico com a atropina sobre os efeitos muscarínicos.

O uso da pralidoxima nos inseticidas carbamatos é controverso, já que a acetilcolinesterase é espontaneamente reativada em 48 horas, mas seu uso pode ser benéfico para diminuir a intensidade dos sintomas nos casos mais graves.

Cinética:

A meia-vida plasmática da pralidoxima é de 75 min., tem excreção renal, sendo 80% eliminada até 12 horas.

Posologia:

Administração endovenosa preferencialmente, na dose de 25 a 50 mg/kg de peso, diluída em concentração de 5% em infusão de 5 min. ou diluída em 150 ml de SF em infusão de 30 min. Em adultos dose de 1 a 2 g, que pode ser repetida em intervalos de 4 a 6 horas, durante 24 a 48 horas. Nos casos mais graves, pode ser utilizada infusão contínua em uma concentração de 2,5%, na dose de 500 mg/hora, em uma dose máxima de 12 g por dia.

Precauções:

Iniciar tratamento o mais precocemente possível até 48 horas após a ingestão, porque após este período a acetilcolinesterase ligada aos organofosforados estará irreversivelmente inativada.

Efeitos Adversos:

Raros. Podem estar associados à administração endovenosa muito rápida: sonolência, tontura, laringoespasmo e taquicardia.

Apresentação:

Contrathion Rhodia, frasco-ampola com 200 mg.

Implicações de enfermagem:

. Verificar P.A.,F.C. e F.R. Monitorizar o paciente. Taquicardia e hiperventilação estão presentes.

. Administrar o medicamento E.V. lentamente.

. Diluir em água destilada ou S.F. 0,9%; após reconstituição utilizar imediatamente.

VITAMINA K1

Indicação:

Tratamento dos distúrbios de coagulação provocados pela intoxicação por cumarínicos e anticoagulantes orais (medicamentos e raticidas).

Mecanismo de ação:

Precursor da síntese dos fatores de coagulação II, VII, IX e X, inibida pela ação dos cumarínicos.

Cinética:

É rapidamente biotransformada e eliminada pela bile e urina.

Posologia:

Utilizar via intramuscular preferencialmente. A dose inicial é de 10 a 20 mg ou 0,3 mg/kg de peso para crianças. Estas doses devem ser repetidas cada 8 a 12 horas conforme avaliação clínica e controle de Tempo de Protrombina. Em sangramentos graves, deve ser administrada por via endovenosa lentamente, na dose de 1,5 a 10 mg, não ultrapassando a velocidade de infusão de 1 mg/min, associada à transfusão de plasma fresco.

Efeitos adversos:

Dor e edema no local da aplicação, reações de hipersensibilidade e anafiláticas após uso endovenoso.

Apresentação:

Kanakion Roche, ampolas de 1 ml e 10 mg.

Implicações de enfermagem:

. Rodiziar o local da injeção I.M.

. Administração E.V. deve ser lenta e se necessário diluir, fazê-lo em A.D. Despreze solução que não foi utilizada. Administre logo após a diluição.

. Proteger a solução para infusão E.V. contra luz (envolva equipo com papel opaco).

. Verificar F.C., F.R. e P.A.

. Coletar sangue para exame de controle T.P/A.P.

. Manter o medicamento em local protegido da luz.

PRINCIPAIS INTOXICAÇÕES POR PLANTAS

Sônia A.D. Barcia

1. Introdução

As intoxicações por plantas não são as mais comuns, ou as de maior incidência. O Centro de Controle de Intoxicações (C.C.I.) da Prefeitura do Município de São Paulo (P.M.S.P.), atende anualmente cerca de 10.000 ocorrências toxicológicas entre atendimentos telefônicos e hospitalares por ano. Dos casos atendidos cerca de 3% estão relacionados com a ingestão de plantas, contato ocular ou cutâneo com a seiva ou látex das mesmas.

As principais plantas envolvidas em 1990 foram: comigo-ninguém- pode (50%), pinhão paraguaio (10%), mamona (3%) e buchinha do norte (3%). Pode-se observar que a maioria do casos são acidentes com crianças ou tentativa de suicídio em adolescentes e adultos.

Na maioria dos atendimentos não existem sinais e sintomas clínicos de onde se conclui que ocorreu apenas a exposição do organismo ao agente tóxico, neste caso representado pelas plantas. De fato isto ocorre porque as plantas de uma maneira geral, não são tão tóxicas quanto se faz crer. Algumas realmente possuem toxicantes de grande importância, como é o caso das que contém compostos cianogênicos. Por outro lado, para que se atinja uma quantidade de toxicante capaz de desenvolver sinais e/ou sintomas é necessário que a ingestão da planta seja em grande quantidade. Os casos mais graves devem-se quase sempre ao atendimento tardio onde já se instalou o quadro clínico tóxico. Por exemplo, devido a perda de líquidos através de vômitos e de diarréia é muito comum nestas intoxicações a desidratação.

Para fins didáticos, abordaremos as plantas divididas em três grandes grupos:

- Plantas que apresentam oxalatos;

- plantas que apresentam princípios ativos conhecidos;

- plantas que possuem substâncias cáusticas.

O quadro clínico e o tratamento será enfocado em relação a cada

grupo de princípio ativo.

2. Plantas que apresentam oxalato

Existem dois tipos de sais de oxalato: os sais hidrossolúveis e os insolúveis. Os sais insolúveis são representados pelo oxalato de cálcio, e os hidrossolúveis por oxalato de sódio e potássio. A diferença é fundamental na intoxicação como veremos a seguir.

2.1. Oxalato de cálcio

Vários são os gêneros e as espécies que contém oxalato de cálcio. Consideremos as mais comuns, as mais cultivadas por sua beleza e pela crendice popular. O oxalato de cálcio presente pode ser observado por microscopia de secção transversal, onde teremos ráfides no interior de idioblastos de forma ogival.

2.1.1. Descrição das Espécies Tóxicas

2.1.1.1. Dieffenbachia picta - Comigo ninguém pode

Planta herbácea, caule não ramificado com regiões de nós e entrenós bem demarcadas, medindo até dois metros de altura, Folhas pecioladas de contorno variando entre o oblongo e oblongo-lanceolada, ápice foliar acuminado-cuspidado e base variando de arredondada a subcordada. As folhas são verde escuras e apresentam máculas por todo o limbo. Flores unissexuais, reunidas em inflorescência do tipo espádice, flores masculinas na parte superior.

2.1.1.2. Dieffenbachia amoena - Aninga do Pará

Herbácea perene de até 1,5 metros de altura, folhas ovais de até 40 centímetros de comprimento bastante largas, máculas brancas ou creme ao longo das nervuras.

2.1.1.3. Philodendron selloum - Filodendro ou Costela de Adão

Herbácea de até 1,5 metros de altura, folhas coriáceas que podem atingir até 90 centímetros de comprimento, pecíolos longos e com as bordas serrilhadas.

2.1.1.4. Philodendron oxicardium - Jibóia

Trepadeira, folhas verdes, cordiformes sustentadas por caules delgados que podem atingir até 1,8 metros de altura.

2.1.1.5. Philodendron domesticum - Orelha de Elefante

Folhagem escandecente, folhas sagitadas e onduladas, coriáceas e lustrosas, com veias simétricas esbranquiçadas. Bráctea tubular e carnosa, verde pálido. Raízes aéreas.

2.1.1.6. Rhaphidophora aurea - Jibóia Dourada

Trepadeira perene de folhas ovais de longos pecíolos, cor verde lustrosa com variegações amarelas e textura de cera, na fase juvenil as folhas apresentam 10 centímetros de comprimento. Na maturidade podem passar de meio metro.

2.1.1.7. Spathyphyllum wallisii - Lírio da Paz

Herbácea perene de folhas longamente pecioladas, forma lanceolada e margens levemente onduladas, flores miúdas e brancas dispostas em linha espiralada em torno do espádice amarelo. A inflorescência tem um dos lados protegido por vistosa bráctea branca (esverdeada no início e no fim da prolongada floração)

2.1.1.8. Monstera deliciosa - Banana de Macaco

Trepadeira perene, folhas lustrosas de longos pecíolos, bordos profundamente fendidos, limbo com algumas perfurações espontâneas e comprimento de até um metro. Flores sem pétalas, agregadas em uma inflorescência em forma de espádice, amarela circundada por bráctea branca que lembra o Copo de Leite. O caule pode atingir vários metros de altura e emite raízes adventícias. Possui fruto comestível.

2.1.1.9. Anthurium warocqueanum - Antúrio Real

Trepadeira de folhas veludosas, longas (de 1 metro de comprimento), grossas veias cor de marfim, em fundo verde-escuro e intenso, inflorescência em espádice, flores diminutas, sem pétalas densamente aglomeradas ao longo da coluna floral, o espádice é circundado por bráctea relativamente pequena, verde-amarela.

2.1.1.10. Anthurium andreanum - Antúrio

Herbácea perene, com cerca de meio metro de altura, folhas cordiformes escuras e um tanto coriáceas. Flores miúdas densamente reunidas num espádice amarelo pendente, circundado por brácteas escarlates ou brancas, ou róseas, de uns 10 a 20 centímetros, com textura de cera lustrosa.

2.1.1.11. Anthurium scherzerianum - Antúrio

Herbácea perene, folhas coriáceas verde-escuras, lanceoladas e brilhantes, espádices amarelos e recurvados, brácteas escarlates sustentadas por um delgado eixo.

2.1.1.12. Syngonium podophyllum - Quenopódio ou Anserina

Folhagem verde com folhas em forma de flechas, sustentadas por longos caules eretos que contém uma seiva leitosa. Na idade adulta, sua folhas são em forma de pé de pato, lobadas.

2.1.1.13. Zanthedeschia aethiopica - Copo de Leite

Herbácea vivaz, higrófila de raiz rizomatosa da qual emergem folhas suculentas de até 1 metro, folhas de forma sagitada e cor verde-escura. Flores flagrantes, reunidas num espádice amarelo, circundada por bráctea alvíssima, em forma de funil e sustentada por pedúnculo mais alto que os pecíolos das folhas.

2.1.1.14. Begonia boweri - Begônia

Mede cerca de 15 centímetros, carrega pequenas flores brancas e rosa nacaradas que desabrocham de agosto a novembro. Suas folhas verde esmeralda tem margens marcadas por manchas marrom púrpura.

2.1.1.15. Begonia coccinea - Begônia

Folhas verdes orladas delicada de vermelho e seus caules são semelhantes aos do bambu. Atingem cerca de 1,8 metros de altura. Inflorescências pendentes de flores vermelho-claras.

2.1.1.16. Begonia masoniana - Begônia

Planta rara com folhas franzidas, pilosas, cinza-esverdeadas, com desenho central em forma de cruz. As folhas velhas tornam-se prateadas, podendo atingir até 23 centímetros de comprimento, raramente floresce.

2.1.1.17. Begonia semperflorens - Begônia

Porte pequeno, folhas luzidias verdes ou marmóreas púrpura-amarronzadas e lindas florzinhas brancas, róseas ou vermelhas.

2.1.1.18. Begonia rex - Begônia

Folhas verde-escuras estampadas com motivos prateados, creme, rosa, vermelho, púrpura ou cobre, margens bem dentiadas.

2.1.2. Mecanismo de ação tóxica

Os cristais de oxalato de cálcio encontram-se na forma de rafídeos (microagulhas), e localizam-se no interior dos idioblastos de forma ogival em todas as partes da planta. Por diferença osmótica ou por pressão física sobre as folhas, ocorre a explosão dos idioblastos liberando os rafídeos como se fossem balas de um revólver. Assim os cristais se fixam nos tecidos, provocando o edema e a dor.

2.1.3. Sintomatologia:

No caso da ingestão pode aparecer dor intensa na boca, língua e lábios, podendo ser seguida de inflamação edematosa da mucosa oral. Pode ocorrer edema de laringe. O contato com a pele pode gerar dermatite de contato, e com a mucosa ocular pode aparecer ceratoconjutivite. Em alguns casos de ingestão podem aparecer distúrbios gastrintestinais, é comum o aparecimento de sialorréia após o contato da planta com a mucosa oral.

2.1.4. Tratamento:

Remover os restos da planta do local, administrar líquidos gelados ou emolientes como leite, água, clara batida com água ou gelatina para proporcionar alívio. Caso a dor esteja muito forte, bem como o edema muito avançado pode-se administrar um analgésico e um antinflamatório.

2.2. Sais solúveis de oxalato

São em geral sais de oxalato de sódio e de potássio. Algumas vezes pode estar na forma de ácido oxálico, sendo altamente cáustico.

2.2.1. Espécies que apresentam sais solúveis de oxalato

O principal gênero de planta que apresenta estas substâncias é o Oxalis sp. Este gênero compreende várias ervas conhecidas como azedinhas ou trevinhos. São características do gênero:

- plantas herbáceas perenes,

- caules curtos,

- raízes na forma de tubérculos,

- folhas compostas por três folíolos obcordiformes (em forma de coração invertido),

- flores em cachos róseas ou lilases, raramente amarelas.

- o oxalato encontra-se presente em todas as partes da planta.

2.2.2. Mecanismo da ação tóxica

O ácido oxálico é absorvido a nível do trato gastrintestinal. Suas características físico-químicas fazem com que o oxalato se ligue ao cálcio dando origem, na circulação sanguínea, a sais de oxalato de cálcio insolúveis. Devido a esta reação de precipitação, ocorre um consumo de cálcio exagerado de modo que a concentração sérica passa a ser inferior aos limites normais. Isto provoca alterações cardiovasculares. Por outro lado, os cristais formados depositam-se nos rins e levam à obstrução das vias renais.

2.2.3. Sintomatologia:

Inicialmente aparecem distúrbios gastrintestinais devidos a ação cáustica no local de contato com o oxalato. Pode aparecer edema e dor na boca, lábios e faringe. De acordo com a quantidade ingerida e a absorvida, os sintomas podem evoluir para bradicardia, dispnéia, cefaléia e à obstrução das vias renais.

Nos casos mais graves aparecem convulsões por falta de cálcio, e coma.

2.2.4. Tratamento:

Deve-se providenciar a descontaminação do trato gastrintestinal. Pode-se administrar líquidos gelados ou demulcentes para proporcionar alívio da dor. Neste caso o leite é muito importante devido à grande quantidade de cálcio presente, pois este precipita como oxalato

de cálcio, impedindo a absorção do oxalato, conseqüentemente prevenindo a insuficiência renal e a alteração do nível sérico de cálcio.

Nos casos onde ocorre a absorção e diminuição do nível sérico de cálcio, deve-se fazer a administração de gluconato de cálcio a 10% para evitar as convulsões. De resto é apenas tratamento sintomático.

3. Plantas contendo princípios ativos de ação sistêmica

3.1. Plantas que apresentam glicosídeos cardioativos:

3.1.1. Descrição das principais espécies

3.1.1.1. Nerium oleander - Espirradeira

Pequena árvore de até 5 metros de altura, geralmente com 2 m, ramos ligeiramente trígonos, de coloração verde e que passa a acinzentada. As folhas são verticiladas, em número de três em cada nó. São quase sésseis, inteiras, lanceoladas de 6 a 13 centímetros de comprimento por 3 centímetros de largura; glabras, luzidias, de ápice agudo e base cuneata. As margens são lisas e a consistência coriácea. A nervura central é bem evidente, sendo as nervuras secundárias quase que imperceptíveis. As flores vistosas, de coloração rosada, muitas vezes alvinitentes. Reúnem-se em cimeiras corinbiformes terminais. O cálice é campanulado e pequeno, a corola infundibiliforme, de 3 a 5 centímetros de comprimento. Os estames apresentam antera sagitada, provida de anexo plumoso, o ovário é bicarpelar, gamocarpelar superior. Os frutos são difolículos que medem, quando plenamente desenvolvidos, de 10 a 17 centímetros de comprimento. As sementes são providas de tufos de pelos sedosos na sua porção apical.

3.1.1.2. Asclepia curassavica - Oficial de Sala

Erva pequena, com cerca de 50 centímetros de altura, lactecente, erecta, de caule cilíndrico. Folhas opostas, pecioladas, medindo de 6 a 12 centímetros de comprimento por 1 a 3 centímetros de largura. As folhas possuem ápice agudo, base cuneata e contorno lanceolado, nervação do tipo penada. Inflorescências em forma de umbelas axilares, com brácteas da base dos pedicelos providos de 6 a 15 flores. Corola provida de pétalas vermelhas e corona de coloração amarelada. Os frutos são difolículos providos de numerosas sementes obovóides escuras e com tufos de pelos sedosos.

3.1.1.3. Thevetia nerifolia - Chapéu de Napoleão

Planta arbustiva de até 2 metros de altura, folhas opostas, pecioladas, com nervura principal bem evidente, lanceoladas, verde-claras, de 10 a 15 cm de comprimento e de 1 a 2 cm de largura. Flores amarelas crescendo na terminação dos ramos, frutos indeiscentes de aspecto peculiar, coloração verde; quando maduros secam deixando as sementes coriáceas marrom, com forma característica semelhante ao chapéu de Napoleão que dá o nome a planta.

3.1.2. Mecanismo de ação dos glicosídeos cardioativos

Os glicosídeos cardioativos são substâncias formadas por um açúcar e uma genina - grupo químico responsável pela ação sobre o sistema circulatório.

De acordo com a planta podem variar tanto o açúcar como a estrutura da genina. Os glicosídeos cardioativos encontrados na espirradeira são a oleandrina, nerioside e folineurina. No chapéu de Napoleão, encontramos a tevetina e nerifolina, e no oficial de sala a asclepiadina. Essas substâncias apresentam uma ação inotrópica positiva, aumentando a força contrátil da musculatura cardíaca. Parece que estas substâncias alteram a concentração do potássio na célula cardíaca, o mecanismo pelo qual isto se processa, ainda é desconhecido.

3.1.3. Sintomatologia

Inicialmente aparecem distúrbios gastrintestinais, devido a presença de substâncias cáusticas na planta: náuseas, vômitos, cólicas abdominais intensas, inclusive com diarréia sanguinolenta. Para a espirradeira e o oficial de sala, podem aparecer sintomas neurológicos como: perda do equilíbrio, tontura, cefaléia, torpor, convulsões e coma. Já com o chapéu de Napoleão raramente são observadas convulsões. Concomitantemente aparecem as manifestações cardíacas que são em geral alterações do ritmo cardíaco, podendo aparecer fibrilações atriais ou ventriculares, bloqueios, extra-sístoles e taquicardias. O óbito pode ocorrer por parada cardíaca em sístole.

3.1.4. Tratamento

Quando a ingestão é de pouca quantidade, o tratamento é sintomático visando o controle dos distúrbios gastrintestinais.

Havendo ingestão, recomenda-se que o paciente fique em observação monitorizado e de preferência em unidade de terapia intensiva. A lavagem ou esvaziamento gástrico é indicado para diminuir a absorção. Podem ser administrados antieméticos e antiespasmódicos. Devido aos distúrbios gastrintestinais, deve-se ter muita atenção com o equilíbrio hidroeletrolítico. No restante, o tratamento é apenas sintomático, mantendo as condições vitais.

3.2. Plantas que apresentam glicosídeos cianogênicos

3.2.1. Descrição dos principais gêneros e espécies

3.2.1.1. Manihot esculenta - Mandioca Brava

Arbusto pequeno que pode alcançar até 3 metros de altura, perene, com caule portador de coloração que varia do verde até tons violáceos, passando pelos avermelhados. O caule pode alcançar até 8 centímetros de diâmetro na base e apresenta-se característicamente dividido em regiões de nós e entrenós. Freqüentemente apresenta ramificações na porção superior do vegetal. As folhas são alternas, caducas, pecioladas, palmatissectas, providas geralmente de 5 a 7 segmentos lanceolados, acuminados no ápice e que chegam a atingir

15 cm de comprimento. As flores são unissexuais, reunidas em panículas. O fruto é do tipo cápsula e mede cerca de 1,5 cm de diâmetro.

3.2.1.2. Hydrangea macrophylla - Hortênsia

Herbácea semiarbustiva que nas variedades comuns pode ter de 1 a 2 metros de altura. Grandes folhas denteadas, opostas, de forma elíptica. As flores propriamente ditas são estéreis e insignificantes, mas providas de grandes sépalas brancas, azuis, rosadas, clarete ou violeta, reunidas em grandes panículas cimosas.

3.2.1.3. Rosas sp - Rosas

Arbusto espinhoso de até mais de 5 metros de altura, longos ramos sarmentosos com folhas compostas de 5 a 9 folíolos ovais, denteados, opacos e geralmente veludosos. Flores brancas, róseas ou vermelhas, simples ou dobradas conforme a variedade, sempre terminais, as vezes em cachos terminais. Seus frutos, folhas e sementes apresentam glicosídeos cianogênicos.

3.2.1.4. Sambucus sp - Sabugueiro

Arbustos de 4 a 5 metros de altura e profusamente ramificados. Folhas imparipenadas, de folíolos peciolados e elípticos, pontudos e denteados. Flores miúdas e odoríferas de corola branco-amarelada, reunidas em grandes corimbos próximos entre si. As flores, folhas e o caule apresentam glicosídeos cianogênicos.

3.2.1.5. Prunus sp

São árvores de crescimento rápido, lenho duro, em geral frutíferas. Suas sementes costumam apresentar quantidade relativamente alta de glicosídeos cianogênicos. Podemos citar como exemplo as árvores que fornecem os seguintes frutos: pêssego, pêssego bravo, amêndoa, cereja, maçã, abricó, ameixa amarela. Se houver a ingestão da semente destes frutos em grande quantidade, pode ocorrer o aparecimento dos sinais e sintomas.

3.2.2. Mecanismo de ação

O glicosídeo cianogênico da mesma forma que o cardiotônico, é formado por um açúcar e uma genina, sendo que a genina apresenta um radical cianeto que em determinadas situações se libera da molécula dando origem ao ácido cianídrico que é o radical cianeto livre. Este é rapidamente absorvido e se liga aos citocromos da cadeia respiratória, impedindo a produção de energia pela célula, provocando a morte celular.

3.2.3. Sintomatologia

Inicia-se geralmente com manifestações gastrintestinais, isto é náuseas, vômitos, cólicas abdominais e diarréia. Em seguida aparecem os distúrbios neurológicos com midríase, opistótono, contratura de masseteres, convulsões, torpor e coma. Podem aparecer distúrbioso respiratórios iniciando com dispnéia e acúmulo de secreção, evoluindo para bradipnéia,

apnéia, cianose levando a distúrbios cardiovasculares, sendo mais comuns as arritmias e a hipotensão que podem levar a óbito.

3.3.4. Tratamento

Nos casos de intoxicação por cianeto é imprescindível o uso dos antídotos como medida inicial para reestabelecer as condições vitais do paciente, se este já estiver apresentando a sintomatologia.

Uma vez absorvido e iniciado os sinais e sintomas, é necessária a administração dos nitritos. Estes transformam a hemoglobina em metahemoglobina, e o cianeto se liga a esta última dando origem a cianometahemoglobina, liberando portanto os citocromos. A quantidade de metahemoglobina gerada é controlada com a administração de azul de metileno. Administra-se logo em seguida o tiossulfato ou hipossulfito para inativar o cianeto, que será eliminado por via renal na forma de tiocianato. Uma vez que o quadro clínico se amenizou e o paciente encontra-se estabilizado, providencia-se o esvaziamento gástrico e o tratamento passa a ser sintomático, visando a manutenção dos sinais vitais.

3.3. Plantas que apresentam derivados beladonados

3.3.1. Descrição das principais espécies

3.3.1.1. Datura suaveolens - Saia Branca

Planta de porte arbustivo que alcança de 2 a 3 metros de altura quando adulta. As folhas são inteiras, pecioladas, membranáceas, ovaladas, agudas no ápice e de base assimétrica. Medem de 4 a 12 cm de largura por 15 a 30 cm de comprimento. As flores são grandes, pendentes, vistosas, de coloração branca, rosa ou mesmo avermelhada. Possui forma infundibuliforme e medem até 30 cm de comprimento, cálice tubular, ligeiramente estreito na base e no ápice, onde ocorre a presença de dentes geralmente oblongos. Os estames são inclusos, aglutinados pelas anteras e o gineceu, apresenta ovário súpero bicarpelar. Os frutos são indeiscentes alongados, aproximadamente lisos, fusiformes, medindo até 10 cm de comprimento por 2 cm de diâmetro.

3.3.1.2. Datura stramonium - Estramôneo

Planta amarela que pode atingir 1,5 metros de altura. O caule é glabro e dicotômico. As folhas são pecioladas, alternas, ovaladas de ápice agudo e base assimétrica, bordos sinuosos, com lobos agudos. Medem de 5 a 20 cm de comprimento por 3 a 10 cm de largura. As flores são erectas e medem de 7 a 10 cm de comprimento. A corola é infundibuliforme, branca, podendo ser ligeiramente azulada, o cálice urceolado ou quase tubuloso e pentadentado. Os frutos são cápsulas septífragas ovóides e espinhosos, as sementes são pequenas, riniformes e escuras em número elevado por cápsula.

3.3.1.3. Datura metel - Saia Roxa

Planta anual que atinge 1,5 metros de altura, glabra, provida de caule ramoso fistuloso, às vezes arroxeado. As folhas são pecioladas medindo de 8 a 9 cm de comprimento.

Apresentam forma ovulada, ápice agudo e base inequilátera. As flores são erectas de 12 a 20 cm de comprimento, o cálice é estreito e tubular, provido de dentes ovalados agudos. A corola é roxa, provida de dentes limiares, podendo algumas vezes se apresentar triplicada (três saias). O fruto deiscente é globoso, medindo cerca de 5 cm de diâmetro, provido de protuberâncias.

3.3.2. Mecanismo de ação

Estas plantas possuem substâncias denominadas de alcalóides tropânicos, sendo a atropina a principal representante deste grupo. Devido a sua estrutura química, ela é capaz de agir sobre os receptores do Sistema Nervoso Autônomo Parassimpático, impedindo a ação da acetilcolina sobre eles. Funciona como um antagonista altamente seletivo.

3.3.3. Sintomatologia

Inicialmente aparecem as náuseas e os vômitos, seguidos da diminuição das secreções (salivar, brônquica, lacrimal, sudorípara, das mucosas nasais e estomacal). Ocorre o aumento da temperatura corporal, aumento da circulação periférica, evidenciada pelo rubor facial. A pupila fica dilatada, midriática, aparece a taquicardia, confusão mental, agitação psicomotora e alucinações. Nos casos graves aumentam os distúrbios cardiovasculares e respiratórios, podendo ser observada depressão neurológica e a ocorrência do óbito.

3.3.4. Tratamento

O esvaziamento gástrico é muito importante para diminuir a absorção. Não se deve utilizar antitérmicos pois estes não tem efeito, para diminuir a hipertermia devem ser utilizadas medidas físicas (compressas de água fria). O uso de sedativos para controlar a agitação psicomotora deve ser criterioso devido à depressão neurológica que pode advir da ação do toxicante. Distúrbios metabólicos e eletrolíticos devem ser corrigidos adequadamente, além de se prestar assistência respiratória necessária.

3.4. Plantas que apresentam toxoalbuminas

3.4.1. Descrição das principais espécies

3.4.1.1. Ricinus comunis - Mamona

Arbusto bem ramificado que pode atingir 3,5 metros de altura. Caule fistuloso que apresenta as partes mais jovens coradas de verde ou avermelhadas. As folhas são longopecioladas peltadas, palmatipartidas, providas de 7 a 11 partes, glabras, de margem serrilhada e ápice acuminado. As flores localizam-se em racimos terminais, com as folhas femininas ocupando a parte superior da inflorescência. O fruto é uma tricoca globosa, espinhosa, especialmente quando jovem, com uma semente em cada lóculo. As sementes são lisas, escuras, brilhantes com manchas claras e providas de carúncula.

3.4.1.2. Jatropha curcas - pinhão Paraguaio

Arbusto pequeno de uns três metros de altura, latescente, provido de tronco um tanto bojudo na base. As folhas são caducas e, com frequência deixam cicatrizes características no

caule. São alternas, pecioladas, glabras, providas de contorno orbicular, palmatilobadas, com cinco lobos. As flores são pequenas, de sexo separado, agrupadas em cimeiras de cor amarelo-esverdeado. Os frutos são cápsulas do tipo ticoca, lisos e de forma globosa. Quando plenamente desenvolvidos e ainda jovens, são verdes e chamativos, lembrando ameixa. Cada fruto contém três sementes pretas, grandes, vistosas, ricas em óleo.

3.4.2. Mecanismo de ação

As toxoalbuminas possuem algumas características dos alcalóides. Apesar de terem sido isoladas das plantas, ainda não se sabe exatamente o mecanismo pelo qual agem no organismo. Aparentemente parece que as toxoalbuminas possuem ação direta sobre o músculo intestinal, provocando assim as diarréias.

3.4.3. Sintomatologia

Inicia-se geralmente com náuseas e vômitos, evoluindo para diarréia e cólicas intestinais intensas. Em seguida podem aparecer distúrbios eletrolíticos, respiratórios e cardiovasculares. O quadro neurológico aparece geralmente nos casos mais graves e parece estar relacionado com os distúrbios eletrolíticos.

3.4.4. Tratamento

Nos casos de ingestão de plantas com estes princípios ativos, é sempre indicada a lavagem gástrica. O esvaziamento gástrico é muito importante, mesmo que já estejam presentes os vômitos. Após o esvaziamento gástrico pode-se administrar antieméticos, antiespasmódicos, antidiarreicos. Uma atenção especial deve ser dada para os distúrbios eletrolíticos, quando mais precoce é a correção maiores são as chances de sobrevida.

4. Plantas que apresentam substâncias cáusticas

4.1. Descrição das principais espécies

4.1.1. Euphorbia pulcherrima - Flor de São João

Arbusto de aproximadamente 4 metros de altura, grandes folhas decíduas, de formas variadas tendentes ao oval-lanceolado e com um ou dois dentes de cada lado. Flores amarelas e miúdas, reunidas em umbelas que brotam nas pontas dos ramos e são circundadas por vistosas brácteas, em geral escarlates, mas também amarelas e brancas em outras variedades da espécie.

4.1.2. Euphorbia splendens - Coroa de Cristo

Arbusto de caule escandente que chega aos 2 metros de comprimento, ramos espinhosos que dão ao conjunto aspecto de moita, folhas de verde opaco, quase ausentes de todo na seca do inverno, flores miúdas, em grupos, circundadas por brácteas cor de salmão.

4.2. Mecanismo de ação

O látex destas plantas é extremamente irritante e cáustico, parte desta ação deve-se a uma substância denominada de euforbom. Em contato com a pele ou mucosas ele causa lesões, mas o mecanismo não está bem esclarecido.

4.3. Sintomatologia

A ação cáustica pode gerar desde um simples edema a pústulas. Às vezes são acompanhadas de dor, mas geralmente muito pruriginosas. Quando a planta é ingerida pode ocorrer edema de boca, lábios e faringe, dor em queimação e sialorréia. Se a quantidade ingerida foi maior, podem aparecer lesões no esófago, náuseas e vômitos.

4.4. Tratamento

Deve-se proceder à descontaminação do local, por lavagem abundante onde dilui-se com água. Para diminuir o processo pruriginoso pode- se administrar corticóides de uso local ou sistêmico e anti-histamínicos por via oral.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NAS PRINCIPAIS INTOXICAÇÕES POR PLANTAS

Aparecida Marques
Lúcia Iwata Fujiwara

Problemas de Enfermagem relacionados ao Sistema Nervoso

Principais sinais e sintomas: cefaléia, torpor, coma, convulsões, hipocalcemia caracterizada por hiperexcitabilidade, hipertonia, hiperreflexia, convulsões tetaniformes, movimentos incoordenados, estado de agitação, confusão mental, delírio, alucinação, alterações do equilíbrio, estado febril.

Plantas tóxicas:

Azedinha Trifólio	Oxalato de Potássio
Saia branca Saia roxa Estramôneo	Compostos Beladonados
Oficial de sala Chapéu de Napoleão Espirradeira	Glicosídeos Cardioativos

Plano Assistencial de Enfermagem

. Ter medicação anticonvulsivante pronta para qualquer ocorrência

. Administrar medicação prescrita: ansiolíticos, gluconato de cálcio a 10%, analgésicos, antitérmicos, anticonvulsivantes.

. Efetuar controle de temperatura.

. Prestar os cuidados ao paciente em coma.

. Proporcionar ambiente calmo, acolhedor, sem barulho, escuro.

. Vigilância constante no leito, grade protetora, restrição se necessário.

. Mobilização cuidadosa do paciente no leito, posição confortável, mudança de decúbito a cada 2 horas, movimentação passiva, massagem de conforto.

. Avaliar reflexos, estado de consciência, pupilas.

. Cuidados com sonda vesical de demora.

. Na ocorrência de alucinação tentar estabelecer contato com o paciente.

Problemas de Enfermagem Relacionados com o Sistema Digestivo

Principais sinais e sintomas: irritação da mucosa e da faringe, edema de lábios, língua e gengiva, sinais de esofagite com ardor retroesternal, dor em queimação, sialorréia intensa, dificuldades para deglutir e falar, vômito, náuseas, cólica abdominal, diarréia às vezes sanguinolenta, abdômen volumoso e às vezes distendido, boca seca, sede intensa.

Plantas Tóxicas:

Comigo ninguém pode Taioba	Cristais de Oxalato de Cálcio
Mamona Pinhão Paraguaio	Toxoalbuminas
Azedinha Trifólio	Oxalato de Potássio
Saia branca Saia roxa Estramôneo	Compostos Beladonados
Mandioca brava	Glicosídeos
Coração negro Coroa de Cristo	Cianogênicos Látex cáustico

Plano Assistencial de Enfermagem

. Descontaminação gástrica:
  provocar o vômito - depende da quantidade ingerida
  xarope de ipeca
  estimulação mecânica

. Administrar demulcentes: leite, clara de ovos batida, gelatina líquida.

. Administrar antídoto específico : Kit do cianeto.

. Efetuar higiene oral.

. Ministrar alimentação líquida e fria. Observar.

. Atender às necessidades terapêuticas medicamentosas: analgésicos, antiinflamatórios, anti-histamínicos, gluconato de cálcio a 10%.
. Verificar o funcionamento intestinal.
. Encontrar posição no leito que alivie o desconforto abdominal.
. Identificar as necessidades do paciente prescindindo de verbalização.

Problemas de Enfermagem Relacionados com o Sistema Respiratório

Principais sinais e sintomas: edema de glote, asfixia, irritação das vias aéreas superiores, apnéia, cianose, asma brônquica e rinite.

Plantas tóxicas:

Taioba	Cristais Oxalato de cálcio
Mandioca brava	Glicosídeos cianogênicos
Mamona	Toxoalbuminas

Plano Assistencial de Enfermagem

. Administrar o antídoto específico. Na intoxicação por cianeto utilizar o kit: nitrito de amila, nitrito de sódio, tiossulfato sódico e azul de metileno.

. Manter material para colher sangue arterial.

. Preparar material para traqueostomia e estar pronto para instalar ventilação artificial.

. Controlar a respiração durante as 2 primeiras horas a cada 15 minutos.

. Vigilância constante.

. Controlar sinais vitais.

. Proporcionar posição confortável no leito, aspirar secreções, movimentar o paciente.

Problemas de Enfermagem Relacionados com o Sistema Urinário

Principais sinais e sintomas: lesões renais podendo levar à insuficiência renal aguda distúrbio hidroeletrolítico e óbito.

Plantas Tóxicas:

Azedinha ——→ Oxalato de Potássio
Trifólio ——→

Mamona ——→ Toxoalbuminas
Pinhão Paraguaio ——→

Plano Assistencial de Enfermagem

. Efetuar balanço hídrico rigoroso.
. Colher material para exames laboratoriais.
. Controlar as infusões venosas prescritas.
. Prestar assistência de enfermagem durante a diálise peritoneal ou hemodiálise.

Problemas de Enfermagem Relacionados ao Sistema Circulatório

Principais sinais e sintomas: distúrbios cardíacos de rítmo incluindo bradicardia, extra-sístoles, taquicardias, fibrilações atriais ou ventriculares, podendo ocorrer óbito por parada cardíaca, hipercalemia.

Plantas Tóxicas:

Oficial de sala	Glicosídeos
Chapéu de Napoleão	Cardioativos
Espirradeira	

Plano Assistencial de Enfermagem

. Monitorizar o paciente observando-o constantemente.

. Controlar sinais vitais, principalmente pulso e pressão arterial.

. Vigilância constante e atendimento imediato da parada cardíaca.

. Rigoroso controle e vigilância das infusões venosas e medicamentos.

. Monitorizar os níveis séricos de potássio e cálcio.

. Prestar cuidados na hemodiálise, se necessário.

Problemas de Enfermagem Relacionados ao Sistema Tegumentar

Principais sinais e sintomas: lesões irritativas da pele desde simples eritema até vesículas e posterior formação de pústulas, prurido, dor com sensação de queimação, pele seca, quente ruborizada principalmente no rosto.

Plantas Tóxicas:

Coroa de Cristo	Látex
Rabo de Arara	Cáustico
Hera	
Unha de Gato	
Estramôneo	Compostos Beladonados
Comigo ninguém pode	Cristais de Oxalato de Cálcio
Taioba	

Plano Assistencial de Enfermagem

. Descontaminação da pele: retirar toda a roupa e proceder a lavagem.

. Passar emolientes na pele.

. Administrar medicamentos prescritos: analgésicos, anti-histamínicos, pomadas.

Problemas de Enfermagem Relacionados aos Orgãos da Visão

Olhos: conjuntivite, lacrimejamento, edema de pálpebra, fotofobia, dilatação acentuada das pupilas.

Plantas Tóxicas:

Taioba — Cristais de Oxalato de Cálcio
Oficial de sala — Glicosídeos Cardioativos

Saia branca
Saia roxa — Compostos
Estramôneo — Beladonados

Coroa de Cristo — Látex Cáustico
Rabo de Arara.

Plano Assistencial de Enfermagem

. Lavagem ocular com água corrente ou soro fisiológico.

. Aplicar compressas de água boricada ou soro fisiológico.

. Administrar medicamentos prescritos.

. Proporcionar ambiente escuro, evitar excesso de luz.

. Vigilância constante para evitar quedas, ferimentos.

. Solicitar a avaliação de um Oftalmologista devido à possibilidade de lesão de córnea, principalmente nos casos das plantas Coroa de Cristo e Rabo de Arara.

Atitudes Terapêuticas do Relacionamento de Enfermagem

. Firmeza com bondade.

. Atitude alerta, observadora e calma sem excitar o paciente.

. Não se mostrar surpreso ou emocionado com o comportamento do paciente.

. Aceitar com firmeza as atitudes de rejeição, agressividade e nervosismo.

. Não aumentar o sentimento de culpa do paciente e da família.

. Tom carinhoso de voz, sem agressividade.

. Estímulo limitado, promover o auto-cuidado.

. Encorajar a pessoa na superação das dificuldades.

. Dar apoio e orientar a equipe de enfermagem sobre o comportamento terapêutico adequado.

. Dar explicações curtas e objetivas ao paciente.

AZUL DE METILENO

Indicação:

Intoxicação por fármacos que causam metahemoglobinemia: dapsona, nitritos, anilina, fenazopiridina e outros. Deve ser utilizado após dosagem de metahemoglobina > 30%.

Mecanismo de ação:

O azul de metileno é reduzido em leucometileno na presença de NADPH e metahemoglobinorredutase, que posteriormente vai reduzir a metahemoglobina em hemoglobina.

Posologia:

Administrar 1 a 2 mg/kg de peso de uma solução a 1% via endovenosa em 5 min. Sua ação é muito rápida, com pico máximo até 30 min. Se o fármaco que está produzindo a metahemoglobina apresenta redistribuição importante ou é reabsorvido pelo trato gastrintestinal ou pelos túbulos renais, podem ser necessárias doses repetidas juntamente com medidas de descontaminação .

Precauções:

O azul de metileno é ineficaz nos pacientes com deficiência de G-6-PD devido à alteração de NADPH, e pode provocar anemia hemolítica nestes pacientes. Doses muito elevadas também podem causar anemia hemolítica ou aumentar a metahemoglobinemia.

Não deve ser administrado por via oral, via subcutânea, via intra-muscular ou via endovenosa contínua.

Efeitos adversos: Náuseas, vômitos, dor abdominal, tontura, confusão mental e sudorese. Administração por via oral pode causar distúrbios gástricos e por via subcutânea, necrose local.

Apresentação: Produto formulado, ampolas com 5 ml com concentração de 1 ou 2%.

Implicações de Enfermagem:

. Observar diurese, aparecimento de uma coloração azul-esverdeada na urina e fezes.

. Coletar sangue em frasco com EDTA 3 mL para verificar hemoglobina e hematócito. Controle e prevenção de anemia que podem ocorrer.

. Cuidado ao manipular o azul de metileno, pois mancha a pele. Se ocorrer, remova a mancha com solução de hipoclorito de sódio.

. A administração EV contínua é contraindicada porque provoca anemia hemolítica. Sempre diluir para solução 1%.

HIPOSSULFITO DE SÓDIO

Indicação:

Intoxicações por cianetos.

Mecanismo de ação:

Também conhecido como tiossulfato de sódio, combina-se com o cianeto, formando tiocianato, atóxico e de excreção renal. É um processo muito lento, porque depende da ação de enzima hepática - a rodanase. Deve ser utilizado após a administração dos nitritos e hidroxocobalamina, que tem ação mais rápida.

Posologia: Administrar solução a 25%, na dose de 50 ml em adultos e 1 ml/kg de peso em crianças, via endovenosa e com velocidade de infusão de 2,5 a 3,0 ml/min..

Efeitos adversos: Náuseas, vômitos, cefaléia, tontura e hipotensão.

Apresentação: Produto formulado: Hipossulfito de Sódio ou Tiossulfato de Sódio em solução a 25%, ampolas de 10 ml.

Implicações de Enfermagem:

. Verificar a PA e FC. A hipotensão é importante.

. Administrar o fármaco EV lentamente. Utilizar bureta com microgotas ou, se possível, bomba de infusão.

NITRITO DE SÓDIO E NITRITO DE AMILA

Indicação:

Intoxicação por cianetos.

Mecanismo de ação:

O cianeto tem afinidade pelo Fe^{+++} da citocromo oxidase, formando um complexo reversível e interrompendo a respiração celular. Os nitritos produzem metahemoglobina, convertendo o ion ferroso (Fe^{++}) em ion férrico (Fe^{+++}), capaz de competir pelo cianeto com as enzimas celulares. A metahemoglobina tem maior afinidade pelo cianeto e o remove da citocromo oxidase, forma cianometahemoglobina, que na presença da enzima rodanase e um doador de sulfato (hipossulfito de sódio) forma tiocianato que é excretado pelos rins.

Posologia:

Administrar nitrito de sódio em solução a 3%, 10 ml para adultos ou 1 ml/kg de peso para crianças, via endovenosa, na velocidade de 2,5 a 5 ml/min. Quando disponível, o nitrito de amila pode ser utilizado por via inalatória 30 segundos a cada minuto, enquanto se estabelece acesso venoso.

Precauções:

O nitrito de amila pode produzir até 5% de metahemoglobina e o nitrito de sódio aproximadamente 25%. A concentração de metahemoglobina deve ser avaliada laboratorialmente e tratada com azul de metileno se apresentar níveis superiores a 30%. Pode ser necessário o uso de vasopressores para controle da hipotensão.

Efeitos adversos: Náuseas, vômitos, tontura, cefaléia, hipotensão, choque, convulsões e coma.

Apresentação:

Produto formulado. Nitrito de sódio em solução a 3%, ampolas com 10 ml.

Implicações de Enfermagem:

. Observar sinais vitais (FR, FC, PA). A hipotensão é comum e grave.

. Manter o nitrito de amila em local fresco e protegido contra luz.

. Administrar o nitrito de sódio EV lentamente, em bureta com microgotas. Se preciso diluir em 20 ml de água destilada.

. Manter hermeticamente fechado o nitrito de amila até o uso, pois é volátil e inflamável.

HIDROXOCOBALAMINA

VITAMINA B12a

Indicação: Intoxicação por cianeto.

Mecanismo de ação: Combina-se com cianeto formando cianocobalamina *(vitamina B12)*, atóxica, que é excretada pela urina.

Posologia:

Teoricamente seria necessária uma relação equimolar para neutralização do cianeto pela hidroxocobalamina (52 mg de hidroxocobalamina para 1 mg de cianeto). Em outros países está sendo utilizada uma dose de 50 mg/kg de peso ou 4 a 5 g para adultos. Como no Brasil não existe apresentação disponível que possibilite a administração desta dose, a hidroxocobalamina vem sendo utilizada na dose de 15 a 25 mg, via endovenosa, como medida inicial antes da administração dos nitritos *(não existe comprovação de eficácia com a utilização desta dose)*. Também deve ser associada ao hipossulfito de sódio, devido ao sinergismo de ação.

A hidroxocobalamina atravessa a barreira hemato-encefálica e promove a descontaminação no SNC.

Efeitos adversos: Reações alérgicas e anafiláticas.

Apresentação: *Rubranova Squibb*, ampolas com 1 ml, com 5, 15 ou 25 mg.

Droxofor Sarsa, ampolas com 2 ml com 15 mg.

Implicações de Enfermagem:

. Cuidados no local da aplicação da injeção IM pois alguns pacientes sentem uma pequena dor e cuidados para evitar estravazamento na injeção EV.

PRINCIPAIS INTOXICAÇÕES POR PRODUTOS QUÍMICOS DE USO DOMICILIAR

Regina Maria C. Gikas

I - INTRODUÇÃO

As intoxicações por produtos de uso domiciliar caracterizam-se por várias peculiaridades, dentre as quais podem-se destacar:

- sua ocorrência essencialmente acidental e em crianças;

- a dificuldade da apreciação da real toxicidade dos produtos comercializados, pela complexidade das fórmulas e sua manutenção como segredo industrial, fato que atualmente está se modificando à medida que as indústrias vão se adaptando à nova legislação implantada pelo código de defesa do consumidor.

O número e variedade dos produtos de uso domiciliar é enorme. Eles são responsáveis por 22% do total de atendimentos realizados pelo C.C.I. - SP, quer hospitalares ou telefônicos configurando-se a segunda causa de intoxicações na casuística do Serviço, superada apenas pelos medicamentos. Desse total, 57% das intoxicações ocorrem em crianças de 0 a 12 anos e 32% destas correspondem a crianças entre 0 e 2 anos de idade. Isso acontece porque é nesse período da vida que as crianças iniciam a exploração ativa do ambiente doméstico, conseguindo alcançar com facilidade locais onde usualmente as famílias conservam esses produtos, como embaixo de tanques e pias, condicionados em recipientes mal fechados ou impróprios.

Em função do número e diversidade dos produtos de uso domiciliar, serão abordados os principais representantes de cada grupo que são responsáveis pelo maior número de intoxicações em nosso meio. Nos tópicos que se seguem serão discutidos os componentes ativos, quadro clínico e tratamento das intoxicações por essas substâncias, de acordo com o seguinte roteiro:

- sabões e detergentes;

- desinfetantes populares;

- agentes de limpeza;

- polidores para móveis, metais e couros.

II - SABÕES E DETERGENTES

Os detergentes podem ser classificados em:

1 - Detergente aniônico:

São utilizados como produtos de limpeza.

Componente ativo: laurilsulfato de sódio, alquilsulfonato, alquilfosfato de sódio.

Quadro clínico: toxicidade baixa, irritante de pele e mucosas. A ingestão determina náuseas, vômitos, cólicas e diarréia.

Tratamento: sintomático e manutenção; diluir e dar protetores de mucosa.

2 - Detergente catiônico:

Componente ativo: derivados alquil ou aril do cloreto de amônia, derivados quaternários de amônia, imidazol, isoquinolina.

Quadro clínico: são os surfactantes mais tóxicos, irritantes oculares, podem determinar lesões da mucosa digestiva. São irritantes do SNC, podendo levar à convulsões.

Tratamento: lavagem corporal se pertinente; esvaziamento gástrico, sintomáticos e medidas de suporte.

3 - Detergentes não-iônicos:

São usados na formulação de cosméticos e medicamentos.

Componente ativo: álcoois graxos, polisorbatos, polietilenoglicol.

Quadro clínico: irritantes moderados de pele e mucosas; distúrbios gastrintestinais leves.

Tratamento: sintomático; protetores de mucosa.

4 - Compostos inorgânicos:

São incorporadores acrescentados aos produtos comerciais.

Componente ativo: polifosfatos, carbonatos e silicatos.

Quadro clínico: são potentes irritantes de mucosas, distúrbios gastrintestinais.

Tratamento: protetores de mucosa; diluição; evitar lavagem gástrica.

III - DESINFETANTES POPULARES

São produtos destinados a destruir microorganismos quando aplicados em objetos inanimados ou em ambientes. Existem inúmeros produtos comerciais cujos ingredientes principais são destinados, exclusivamente, à desinfecção. Nestes casos, além do agente desinfetante, são encontrados no produto detergentes aniônicos ou não-iônicos, sabões e, mais recentemente, ceras associadas a compostos fenólicos.

1 - Compostos fenólicos

a) Creolina:

Componente ativo: composta por cresóis a 15%, hidrocarbonetos e sabões.

Quadro clínico: altamente irritante, em contato com a pele determinam lesões corrosivas e anestesia por destruição das terminações nervosas.

Tratamento: a contaminação cutânea exige remoção das vestes, lavagem da pele com água, e posterior aplicação de óleos vegetais (oliva, rícino). Na ingestão deve-se administrar óleos vegetais (rícino, oliva, milho). Medidas gerais de suporte, com especial atenção aos distúrbios hidroeletrolíticos e respiratórios.

b) Lisol:

Componente ativo: 50% de cresóis, sabão de potassa e óleo de linhaça.

Quadro clínico: muito absorvidos por via cutânea; altamente irritantes, determinam lesões corrosivas. A ingestão ocasiona lesões caústicas do trato digestivo. Manifestações sistêmicas por qualquer via de exposição incluem convulsões, coma, distúrbios respiratórios e renais.

Tratamento: medidas de suporte, lavagem cutânea e posterior aplicação de óleo vegetal. Na ingestão administrar óleos vegetais.

c) Cloro e bromofenóis:

Componente ativo: benzilclorofenol, clorofenilfenol (Duocide).

Quadro clínico: corrosão de pele e mucosas podem provocar lesões renais graves e irritação do SNC, por qualquer via de exposição.

Tratamento: óleos vegetais, medidas de suporte.

2 - Formol

Componente ativo: formaldeído.

Quadro clínico: irritante de mucosas, corrosivo da mucosa digestiva levando à necrose de coagulação.

Tratamento: protetores de mucosa, medidas de suporte; diluição abundante nos primeiros 30 minutos pós-contato, especialmente na ingestão.

IV - AGENTES DE LIMPEZA

Estes agentes abaixo relacionados são produtos para limpeza com características próprias, devidas a sua composição.

Merecem destaque, devido à alta frequência das intoxicações que provocam em nosso meio, produtos à base de hipocloritos e amônia.

1 - À base de hipocloritos:

Componente ativo: hipoclorito de sódio a 3 ou 5%, cloreto de sódio, hidróxido de sódio ou carbonato de sódio (pH = 11).

Quadro clínico: irritação intensa ou corrosão de pele e mucosas. A ingestão leva a distúrbios gastrintestinais, com vômitos, disfagia e sialorréia.

Tratamento: protetores de mucosa, medidas de suporte; diluição intensa no caso de ingestão de grandes quantidades ou soluções concentradas.

2 - À base de amônia:

Componente ativo: hidróxido de amônia, fosfatos, detergentes aniônicos. Vide quadro clínico e tratamento no ítem 3.

3 - Hidróxido de sódio:

São muito utilizados como desintupidores de pia e desincrustantes (limpa-fornos).

Quadro clínico: são corrosivos de pele e mucosas. Determinam lesões graves.

Tratamento: a diluição do produto é essencial. Deve-se dar protetores de mucosa nos primeiros 30 minutos após a ingestão; em casos de contato cutâneo fazer lavagem copiosa e prolongada. Endoscopia.

V - POLIDORES

1 - Para móveis:

Componente ativo: solventes derivados de petróleo.

Tratamento: sintomático. Podem ocasionar pneumonite química e dermatites de contato.

2 - Para metais:

Componente ativo: ácido oxálico, abrasivos, amônia ou hidrocarbonetos.

Tratamento: protetores de mucosa, anti-ácidos; diluir intensamente e sintomáticos.

3 - Para couros:

Componente ativo: ceras, solventes clorados, anilina e derivados, silicone.

Quadro clínico: ação metahemoglobinizante levando à cianose.

Tratamento: sintomático, dosar metahemoglobina e, se necessário, dar azul de metileno.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR DETERGENTES CATIÔNICOS, ANIÔNICOS, HIPOCLORITO DE SÓDIO, AMÔNIA, SABÕES, COMPOSTOS FENÓLICOS (LISOL, CRESOL, CLORO E BROMOFENÓIS), FORMALDEÍDO

Ivanita Aurora Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente.	Diminuição da ansiedade.
Lavar a pele copiosamente com água e sabão neutro após retirada de roupas .	Descontaminação cutânea.
Aquecer o paciente no caso de contato com hidróxido de amônia após cuidado acima.	Este toxicante pode reproduzir refrigeração.
Fazer esvaziamento gástrico só na ingestão de grandes quantidades de detergentes catiônicos.	Descontaminação do trato digestivo.
Dar demulcentes V.O. se possível (gelatina, clara de ovos) na ingestão de detergentes catiônicos e formaldeído.	Proteção de mucosa gástrica.
Administrar hidratação oral abundante nos primeiros 30 minutos da ingestão.	Diluição do toxicante.
Verificar FC, FR, PA e T .	Controle de sinais vitais.
Observar distúrbios gastrointestinais: dor abdominal, irritação gástrica, vômitos, lesões da mucosa digestiva (catiônicos). Administrar medidas sintomáticas, s/n.	São frequentes e caracterizam a maioria destas intoxicações.
Ter sempre à mão seringa com benzodiazepínicos.	Combate à convulsão se ocorrer na ingestão de grandes quantidades de detergentes catiônicos.
Passar creme hidratante na pele (exceto nos compostos fenólicos).	Combate ao ressecamento da pele.

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Preparar o paciente para endoscopia s/n - na ingestão de detergentes catiônicos quando há lesão interna.	Diminuição da ansiedade e obtenção de colaboração no exame. Nas intoxicações severas.
Verificar a necessidade de punção venosa periférica.	Correção de distúrbios hidroeletrolíticos.
Administrar óleos vegetais (rícino, oliva, milho) na ingestão e contato cutâneo de compostos fenólicos.	Proteção da mucosa gástrica e da pele.
Administrar banhos frequentes.	Combate à hipertermia que pode ocorrer nas intoxicações por compostos fenólicos.

OBS: Para polidores:

- *metais:* amônia - ver conduta acima; ácido oxálico - ver plantas e hidrocarbonetos.

- móveis: derivados de petróleo - ver hidrocarbonetos alifáticos.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR POLIDORES DE COUROS (CERAS VEGETAIS E ANIMAIS, SOLVENTES CLORADOS, DERIVADOS DA ANILINA)

Ivanita Aurora Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente.	Diminuição da ansiedade.
Lavar a pele com água copiosamente(no contato cutâneo).	Descontaminação cutânea.
Administrar demulcentes (leite, clara de ovos, gelatina) na ingestão.	Descontaminação do trato digestivo.
Administrar, se possível, água V.O. abundante.	Diluição do toxicante.
Verificar FC, FR, PA .	Controle dos sinais vitais.
Observar cianose peroral e periférica.	É metahemoglobinizante.
Administrar azul de metileno E.V. se indicado, conforme orientações no texto de intoxicações por plantas.	Combate à ação metahemoglobinizante

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR HIDRÓXIDO DE SÓDIO E DE POTÁSSIO

Ivanita Aurora Prado

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Dialogar com o paciente se possível.	Diminuição da ansiedade visando melhor colaboração no tratamento.
Retirar do local da exposição por inalação.	Retirada do local contaminado.
Lavar a pele com água corrente - fazer lavagem em ácido acético a 2%(no contato cutâneo).	Descontaminação cutânea.
Administrar demulcentes (na ingestão leve) + água em abundância se o estado do paciente permitir.	Proteção da mucosa oral. Diluição do toxicante.
Manter paciente em jejum.	Dificuldade de deglutição, dor e risco de aspiração.
Puncionar veia periférica para soroterapia em intoxicações graves.	Correção de distúrbios hidroeletrolíticos, desidratação devido aos vômitos.
Verificar FC, FR, PA e T .	Controle de sinais vitais, a febre pode aparecer mais tarde, por risco de infecção secundária ou necrose. Consequência das complicações.
Observar sinais de choque.	Consequência de desidratação e dor intensa (neurogênico).
Manter vias aéreas permeáveis e administrar oxigenoterapia.	Edema e inflamação de mucosa facilitam problemas pulmonares. Dispnéia.
Higiene oral frequente.	Alívio da irritação de mucosa.

CONDUTAS	JUSTIFICATIVAS
Preparar o paciente para a endoscopia.	Nas lesões internas de mucosa para observar extensão das lesões e controlar e prevenir a estenose. O preparo visa diminuir a ansiedade e obter colaboração do paciente para o exame.
Manter à mão seringa com analgésiconas intoxicações severas.	Combate à dor intensa.
Manter toalha/forro à mão para higiene da boca do paciente.	Paciente tem intensa eliminação de saliva e secreções orais devido às lesões
Supervisionar a dieta do paciente à medida que melhoram as lesões.	Reinício de alimentação VO. Deve começar com líquidos frios ou gelados não ácidos (leite, água, chá) e após, gelatinas, mingaus frios, até conseguir ingerir sólidos.
Administrar cuidados específicos nos casos de estenose esofagiana. Administrar cuidados específicos na gastrostomia.	Alguns casos evoluem para estenose cujo tratamento é mais longo e angustia o paciente. Tão importante quanto o aspecto de assitência técnica é a assistência piscológica.

PRINCIPAIS INTOXICAÇÕES POR DROGAS DE ABUSO

COCAÍNA

José Rodrigues Coelho Neto

A cocaína (benzoil-metil-ecgonina) é um alcalóide natural extraído das folhas da planta Erythroxylon coca.

Mecanismos de ação: - estabiliza as membranas dos axônios e bloqueia a condução do estímulo nervoso (efeito anestésico).

- SNC: aumenta a liberação e diminui a recaptação da dopamina e serotonina. Inicialmente estimula o córtex e posteriormente os centros motores, podendo levar a convulsões. O estímulo do centro vasomotor leva à hipertensão e taquicardia.

Vias de administração: - mucosas (nasal, respiratória, gastrintestinal e genitourinária) ou através da administração endovenosa.

Apresentação: - Pasta (bazuko) - sulfato de cocaína

- Pó - cloridrato de cocaína

- Base livre ("Free-base") = Crack

Formas de uso:

O pó é utilizado através de aspiração nasal ou aplicado sobre mucosas (bucal, vaginal ou peniana). Também pode ser misturado a cigarros de tabaco ou maconha e fumado. Diluído em água, é aplicado por via endovenosa ou através da uretra. O pó também é utilizado para a extração da base livre (crack).

A pasta e o crack são fumados através de cachimbos muitas vezes improvisados, sendo utilizados solventes (gasolina, querosene, benzeno, etc.) para iniciar a queima.

Bodypackers : são os indivíduos que engolem vários invólucros contendo cocaína e transportam a droga para outros países. Os invólucros são feitos com vários materiais como condons, sacos plásticos, e que dentro do tubo gastrointestinal podem obstruí-lo ou se romper, causando quadros graves de intoxicação e perfuração intestinal.

Bodystuffers : são os indivíduos que engolem os papelotes de cocaína quando percebem a eminência de uma batida policial.

Vias de administração	Início de ação	duração
Inalação e EV	30'' a 2'	15' a 30'
Mucosa nasal	30' a 1 hora	1 hora
Gastrintestinal	60' a 90'	3 horas

Quadro Clínico:

Uso Crônico:

Pele: escoriações.

Psiquismo: psicose, paranóia, alucinações tácteis.

Nariz: epistaxe, perfuração do septo, sinusite.

Respiratório: pneumotórax, pneumomediastino, pneumonia, bronquiolite obliterante.

Cardiovascular: - miocardite, miocardiopatia dilatada.

- vasculite, tromboflebite, tromboflebite séptica, endocardite bacteriana, trombose venosa superficial ou profunda, dissecção e ruptura da aorta.

- vasculatura cerebral: vasculite, AVC hemorrágico ou isquêmico.

- vascularização útero-placentária: abortamentos, descolamento prematuro de placenta, retardo de crescimento intra-uterino.

Hepático: insuficiência hepática.

Musculatura esquelética: rabdomiólise.

Overdose :

Pele: prurido, sudorese, hipertermia.

Olhos: midríase,

Psiquismo: agitação psicomotora, ansiedade, depressão, ideação suicida.

Neurológico: confusão, cefaléia, tremores, convulsões.

Respiratório: taquipnéia, respiração irregular, broncoespasmo.

Cardiovascular: hipertensão arterial, bradicardia (doses baixas), taquicardia sinusal, fibrilação atrial ou ventricular, extrassístoles, isquemia (angina ou infarto).

Musculatura esquelética: rabdomiólise.

Renal: insuficiência renal aguda devida à rabdomiólise e mioglobinúria.

Biotransformação: 90% da cocaína sofrem hidrólise simples. Aproximadamente 5% da cocaína são submetidos à N-demetilação nos hepatócitos, com formação de norcocaína, que é a responsável pelos efeitos hepatotóxicos verificados. O restante é biotransformado pela colinesterase hepática e plasmática (pseudocolinesterase).

Eliminação: os produtos de biotransformação produzidos e a cocaína não transformada (cerca de 10% da dose ingerida) são excretados na urina.

Dose Letal: varia devido a vários fatores como a via de uso empregada, tempo de uso, sensibilidade individual, etc. A dose considerada clássica é 1,2 g.

Adulterantes: são produtos utilizados para diluir a droga e consequentemente aumentar o lucro do traficante. Os produtos mais utilizados por ordem de frequência são: açúcares (lactose, sucrose, manitol), estimulantes (anfetamina, metanfetamina, efedrina, fenilpropanolamina), anestésicos (procaína, tetracaína, lidocaína) e outros produtos como talco, maisena, farinha, ácido bórico, quinino, estricnina, etc. O uso crônico destes produtos pode levar a complicações além daquelas já relatadas pelo uso da cocaína em si.

Diagnóstico Laboratorial:

Materiais utilizados: lavado gástrico, sangue e urina.

Métodos: cromatografia em camada delgada, cromatografia gasosa, cromatografia líquida de alta pressão.

Podemos encontrar cocaína no plasma até 6 horas após o uso. Entre 6 e 48 horas, somente seus produtos de biotransformação (metil-éster-ecgonina, benzoylecgonina e ecgonina) são detectados no plasma pelos métodos de triagem. É possível encontrar produtos de biotransformação em urina de usuários crônicos até 3 semanas após a suspensão do uso da droga.

Tratamento:

Inicialmente utilizar medidas básicas de suporte, visando estabilização ventilatória e hemodinâmica. Pacientes encontrados em coma, sem diagnóstico estabelecido, administrar: glicose 50% - 100 ml, tiamina - 100mg e naloxone - 2 mg EV.

Agitação psicomotora: sedação com diazepam

Convulsões: diazepam, fenobarbital sódico ou difenilhidantoína. Casos graves: tionembutal.

Taquiarritmias: propranolol - 1 mg EV. Esta dose poderá ser repetida em intervalos mínimos de 5 minutos, na dose máxima de 8 mg. Atentar para o risco de haver aumento da pressão arterial com o uso deste fármaco.

Hipertensão: vasodilatadores como nitroprussiato de sódio e nifedipina.

Hipertermia: compressas frias, controle da agitação com sedativos.

Bodypackers : estes pacientes deverão ser mantidos sob observação intensiva, administrar carvão ativado, tentar a retirada dos invólucros por via endoscópica quando possível, acompanhar a progressão dos mesmos através de Rx contrastado, verificando a eliminação de todos e, se houver sinais de obstrução ou perfuração intestinal, indicar cirurgia imediatamente.

Bodysuffers : provocar vômitos ou fazer lavagem gástrica o mais precocemente possível, administrar carvão ativado, catárticos salinos, mantendo-o em observação intensiva e tratar os sintomas que forem surgindo.

Encaminhamento

Após a recuperação, todo paciente deve ser encaminhado aos serviços de Saúde Mental e Social para avaliação e encaminhamento.

PLANO DE ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR COCAÍNA

Kazumi H. Iwakura

Ações de enfermagem

. Cuidadosa vigilância e manutenção do paciente.
. Posição confortável e conversa simples .
. Evitar procedimentos dolorosos.
. Valorizar as modificações de comportamento: alteração de hábitos caseiros, perda de interesse pela aparência pessoal, degradação profissional e/ escolar.

. Exame físico detalhado: manchas de sangue, cola, odor, picadas na pele, ulceração e destruição nasal. Controle e manutenção dos sinais vitais, detectar e prevenir arritmias cardíacas.

. Ser mais ouvinte do que interrogador, mas não deve apoiar idéias irreais.

. Segurar sua mão, tocar.

. Ordenar exercícios simples e de vez em quando, respirações profundas.

. Estar atento a distúrbios: respiratórios, cardiovasculares, digestivos, urinário, neurológicos e sanguíneos.
. Evitar infecções hospitalares.
. Medidas de proteção e segurança.
. Controle dos sinais vitais, balanço hídrico e eletrolítico.
. Informar, comunicar e orientar paciente/família.
. Dar apoio psicológico.
. Material de PCR preparados.

ETANOL

José Rodrigues Coelho Neto

Etanol ou álcool etilico é um líquido incolor, inflamável, utilizado em vários produtos comerciais. O alcoolismo é um grave problema de saúde pública devido as suas consequências como acidentes de trânsito, afastamento do trabalho, internações em hospitais psiquiátricos, etc.

Absorção: rapidamente absorvido pelo trato gastrintestinal. A absorção pela pele e pulmões é considerada desprezível. A taxa de absorção pelo estômago varia com a presença de alimentos, quantidade de álcool ingerida e sua concentração. Atravessa rapidamente a placenta.

Biotransformação: realizada pelo fígado, onde ocorre oxidação e formação de acetaldeído. As enzimas envolvidas são: desidrogenase alcoólica, catalase e o sistema microssomal de oxidação do etanol. Alcoolistas crônicos apresentam taxa de metabolização do etanol aumentada. Cerca de 2 a 10% é eliminado não biotransformado pelos rins, pulmões, saliva, leite materno e pelo suor.

Intoxicação Aguda

O etanol atua principalmente sobre o sistema nervoso central. Em doses baixas é um depressor seletivo e em doses altas é um depressor genérico do SNC.

O quadro clínico apresenta variações individuais e está relacionado à alcoolemia (quadro 1). De maneira geral inicia com euforia, perda de inibições, logorréia, labilidade emocional, voz pastosa e, a seguir, irritabilidade, náuseas, vômitos, alterações da visão, sonolência e ataxia.

Os casos graves evoluem com torpor, coma, acompanhados de hipotermia, hipoglicemia, abolição dos reflexos, hipotensão, taquicardia, depressão respiratória e acidose respiratória ou metabólica.

O óbito ocorre pela depressão respiratória, colapso circulatório ou por pneumonia aspirativa.

Alcoolemia	Quadro Clinico
50 - 150 mg/100 ml	Incoordenação motora, visão borrada, reflexos diminuídos.
150 - 300 mg/ 100ml	Ataxia, confusão, hipoglicemia principalmente em crianças, logorréia.
300 - 500 mg/100 ml	Incoordenação acentuada, torpor,hipoglicemia e convulsões.
> 500 mg/100 ml	Coma e óbito

Tratamento:

. Lavagem gástrica nos pacientes cujo tempo decorrido da ingestão for menor que 2 horas (sonda orogástrica).

. Monitorização dos sinais vitais, (manter o paciente aquecido).

. Manter a permeabilidade das vias aéreas.

. Ventilação mecânica nos pacientes com depressão respiratória.

. Correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-básicos.

. Corrigir hipotensão com administração de volume.

. Glicose EV nos casos de hipoglicemia. As crianças intoxicadas deverão receber glicose EV profilaticamente.

. Administrar tiamina (100 mg EV) juntamente com o soro de manutenção.

. Hemodiálise indicada nos casos graves (alcoolemia > 600 mg/100 ml; pH arterial <7,0 associado com alcoolemia >400 mg/100 ml) ou crianças pequenas com intoxicação severa, ou nos casos em que há associação com outras drogas dialisáveis.

Intoxicação crônica

A intoxicação crônica pelo álcool é responsável por alterações em praticamente todos os sistemas. Os distúrbios mais comuns são:

. *Sistema Digestivo:* estomatite, queilite, esofagite, gastrite, úlcera péptica, síndrome de má absorção, hepatite e cirrose hepática, pancreatite aguda e crônica e aumento da incidência de neoplasias de boca, esôfago e estômago.

. *Sistema Cardiovascular:* beribéri, cardiomiopatia alcoólica.

. *Sistema Endócrino:* hipogonadismo

. *Distúrbios Metabólicos:* hiper ou hipoglicemia, hipocalemia, hipomagnesemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, deficiência das vitaminas: B1, B6 e B12.

. *Sistema Nervoso:* polineuropatia, degeneração cerebelar, neuropatia óptica, atrofia cerebral e ambliopia.

O uso prolongado e abusivo de etanol associado à depleção nutricional leva à doença de Wernicke e à psicose de Korsakoff (Síndrome de Wernicke-Korsakoff). A doença de Wernicke é caracterizada por alteração de motilidade ocular (nistagmo, paralisia), ataxia, polineuropatia e alterações mentais como delírios, confusão, agitação. A principal característica da psicose de Korsakoff é a diminuição da capacidade de reter memória. Além disso, o paciente passa a confabular e fabricar histórias fictícias.

Síndrome de Abstinência

A Síndrome de Abstinência surge após 6 a 8 horas após a interrupção do consumo e se caracteriza por tremores generalizados, agitação insônia, náuseas, vômitos, fraqueza, cefaléia e sudorese.

O Delirium Tremens surge habitualmente entre 3 e 15 dias após a interrupção do consumo e se caracteriza por febre, sudorese taquicardia, piloereção, hipertensão arterial, confusão mental, agitação, alucinações e eventualmente convulsões.

Tratamento: a síndrome de abstinência deve ser tratada com benzodiazepínicos. O Delirium Tremens, por se tratar de quadro clínico mais grave, necessita de tratamento de suporte, com correção dos distúrbios hidroeletrolíticos, controle das convulsões com diazepam e, nos quadros alucinatórios intensos, utilizar haloperidol (2 a 4 mg IM).

Síndrome de alcoolização fetal

Síndrome apresentada por recém-nascidos filhos de mães alcoólatras caracterizada por: fissura palpebral estreita, face achatada, pregas epicânticas, micrognatia, microcefalia, além de nascerem pequenos para a idade gestacional (PIG).

PLANO DE ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NAS INTOXICAÇÕES POR ETANOL

Kazumi H. Iwakura

Ações de enfermagem

. Medidas provocadoras de vômitos e lavagem gástrica com solução de bicarbonato de sódio.

. Assistência às condições respiratórias: permeabilidade das VAS, administrar O_2 SN, respiração assistida.

. Para coleta de exames laboratoriais: secar bem/evaporar o álcool (água /sabão).

. Realizar exame físico constante e detalhado.

. Controlar e manter sinais os vitais.

. Administrar medicamentos prescritos, anotar seus efeitos e reações.

. Observar, comunicar e anotar qualquer alteração clínica/psicológica do paciente.

. Estar atento a distúrbios: respiratórios, cardiovasculares, digestivos, neurológicos, alterações sanguíneas, urinárias.

. Evitar infecções hospitalares.

. Medidas de proteção e segurança.

. Informar, comunicar e orientar paciente/família.

. Abordagem ao paciente e sua família:

a) Postura profissional de saúde - alcoólico como uma doença e não como um defeito moral.

b) Percepção da correlação entre os problemas e o uso do álcool.

c) Informação da reversibilidade do quadro c/ o tratamento.

. Examinar o paciente em busca de traumatismos e doença orgânica que podem ser mascaradas pela intoxicação alcoólica.

a) Procurar sintomas de traumatismo craniano.

b) Avaliar presença de pneumonia.

c) Avaliar o estado neurológico.

d) Deixar o paciente em repouso.

. Divulgar:

a) Não manejar veículos ou máquinas industriais.

b) Não usar bebidas alcoólicas na gravidez.

c) Amamentação - danos cerebrais ou hepáticos via leite materno.

d) Xaropes (que possam conter álcool etílico) e que são oferecidos como guloseimas e doces.

e) Não é defeito moral, é uma doença.

O ATENDIMENTO PSICOLÓGICO DE EMERGÊNCIA AO PACIENTE INTOXICADO

Vera C. S. A.Vianna

O atendimento ao paciente intoxicado no Pronto Socorro de um hospital deve ser realizado por uma equipe multidisciplinar que inclua necessariamente profissionais de Saúde Mental (psicólogos e psiquiatras). Isto porque aproximadamente 30% dos atendimentos de urgência que envolvem intoxicação aguda referem-se a tentativas de suicídio e overdose de drogas e fármacos de abuso. Por outro lado, já está bastante clara, em termos da qualidade do atendimento em saúde, a necessidade de se ver o paciente como um todo bio-psico-social e não em partes.

Muitas vezes um caso que aparentemente é uma intoxicação por medicamento, relatada como acidental, pode na verdade estar vinculado a uma dinâmica familiar complexa, como tentativa de suicídio camuflada ou violência familiar, espancamento, abandono, etc. Por isso torna-se muito importante o médico realizar uma entrevista diagnóstica criteriosa e estar atento para indícios que possam revelar componentes psicológicos e sociais que sejam na verdade a origem do problema. A avaliação superficial pode apenas permitir o atendimento a uma demanda sintomática e não aborda a situação real do paciente.

O Hospital Municipal Dr. Arthur Ribeiro de Saboya, onde está localizado o Centro de Controle de Intoxicações de São Paulo (CCI), conta desde 1984 com psicólogos e atualmente com psiquiatras que atendem conjuntamente com os médicos.

Realizamos junto com o CCI estudos epidemiológicos relativos à intoxicação por tentativas de suicídio. Analisando estes dados e os de uma pesquisa feita em nosso Serviço sobre tentativas de suicídio na infância, podemos perceber a importância de se ter um maior conhecimento da psicodinâmica destes casos para uma atuação mais consciente e efetiva por parte da equipe que atende a estes pacientes.

Percebemos que em conformidade com os resultados dos levantamentos realizados por profissionais tanto do Brasil como do exterior, existem fatores comuns entre as pessoas que tentam suicídio por intoxicação. Um dos fatores que podem levar à tentativa de suicídio é a dificuldade na elaboração de perdas passadas (da infância) revividas na idade adulta, desencadeada por perdas recentes. Verificamos que a maioria dos pacientes sofreram perdas de pessoas significativas na infância e também um pouco antes da tentativa de suicídio. Consideramos aqui como perdas o abandono, a morte de um dos pais ou a separação dos mesmos, a morte de irmãos ou de outras pessoas que lhes eram afetivamente relacionadas. Na vida adulta aparecem as separações entre casais ou tentativas de separação, mortes de cônjuge, filhos, pais, etc.

Além dos fatos mencionados acima existem outros, tais como famílias desestruturadas, alienadas socialmente, onde existem violências, doenças, problemas psiquiátricos anteriores, etc.

O paciente que usa droga de abuso já revela uma psicodinâmica diferenciada, apesar de apresentar pontos em comum com os que tentam suicídio. São geralmente pacientes originários de famílias com pai ausente, omisso ou alcóolatra e mães superprotetoras.

Existem também indícios de desestruturação familiar e cumplicidade inconsciente com a droga por parte de pelo menos um dos pais. Aparece também uma fragilidade muito grande nas relações familiares: relações simbióticas entre mãe e filho, falta de regras claras e definidas, desejos inconscientes de destrutividade que são passados para a criança, a qual muitas vezes ocupa o lugar que deveria ser de outro (por exemplo o de um irmão morto).

O paciente alcoólatra, com intoxicação aguda ou síndrome de abstinência, também revela um quadro diferente em alguns aspectos dos que usam outras drogas ou tentam suicídio.

Todos estes dados vão ser percebidos durante a entrevista com o paciente e familiares, tanto pelo médico, se estiver atento para estas características destes pacientes, quanto pelo psicólogo, embora a atuação seja diferente. O importante é que haja discussão e troca de experiências para que se tenha uma visão melhor do todo do paciente.

Na entrevista, o fundamental é a capacidade de estar de ouvidos abertos para a fala do paciente, ou seja, a disponibilidade interna do profissional para escutar o que diz e o que não diz o paciente. É importante neste momento crítico (o da internação no Pronto Socorro), quando o paciente está com suas defesas psicológicas rebaixadas, que ele possa recompor, através do discurso, sua história e como chegou ao que lhe aconteceu. Isto só será possível se existir o *outro*, aquele que escuta e assinala as lacunas e percebe os sentimentos que estão por trás do que está sendo dito, e que por muito tempo foi guardado só com a pessoa. Somente o fato de recontar sua história pode levá-lo a entender melhor o que lhe aconteceu, não passando esta crise em branco, evitando a repetição da tentativa de suicídio ou a atuação auto-destrutiva através da droga e do álcool.

É necessária também a clarificação da situação ao paciente, para que seja adequadamente encaminhado. É evidente que só a equipe multidisciplinar pode realizar este atendimento a contento, porém o médico facilitará muito se ouvir o paciente antes de encaminhá-lo a um serviço de Saúde Mental.

CONDUTAS DE ENFERMAGEM NO ATENDIMENTO PSICOLÓGICO AO PACIENTE INTOXICADO

Ivanita A. Prado

. Preparar-se para ouvir as queixas do paciente.

. Perceber as comunicações não verbais.

. Encarar a tentativa de suicídio, o alcoolismo e a dependência às drogas como estados patológicos (transitórios ou permanentes).

. Não subestimar a sensibilidade do paciente. Fingir que está interessado nos seus problemas só piora a relação paciente/profissional.

. Evitar sempre que possível a contenção física. Esteja atento para perceber as mensagens que o paciente emite pedindo ajuda, agindo assim talvez se evitem atitudes agressivas. Lembrar que quando o paciente faz conversão é porque não vê saída para seus problemas e já ultrapassou o seu limite.

. Manter objetos e mobiliários à distância do paciente quando estiver agressivo. Procurar manter-se por perto.

. Estar preparado para estabelecer diálogo com o paciente a partir do momento que ele esteja disposto para tal.

. Ouvir o paciente sem deixar que ele atue. Estes pacientes tendem a fantasiar fatos, sempre que isto ocorrer faça com que ele volte à realidade.

. Procurar perceber a dinâmica do paciente em relação a si mesmo, à família, amigos e o meio externo. Essa percepção trará valiosas informações para adequar a assistência a ele prestada.

. Não fazer comentários desagradáveis quanto às circunstâncias da intoxicação.

. Procurar se preparar através de leituras sobre o assunto e discussões com equipe multiprofissional para melhor atender a estes pacientes.

. Estabelecer uma relação multiprofissional adequada para melhor atender a estes pacientes. Um bate papo diário e informal dos profissionais envolvidos só irá assegurar uma otimização deste atendimento.

OBS: Redobrar estes cuidados quando o paciente for criança.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

. BLOOM, F. E. - Neurohumoral transmission and the central nervous system. In. GOODMAN & GILMAN - *The pharmacological basis of therapeutics* - 8 ed., New York, Pergamon Press, 1990.

. BRITO FILHO, J. - *Toxicologia humana e geral* - 2 ed., Rio de Janeiro, Ed. Livraria Atheneu, 1988.

. COATES, W.; EVANS, T. C.; JEHLE, D.; HARCHELROAD, F.; ISAACS, M. - Flumazenil for reversal of refratory benzodiazepine induced shock. *Clin. Toxicol. 29* (suppl.4): 537-42, 1991.

. Código de Defesa dos Direitos do Consumidor

. DANIEL, Siliana Felcher - *Enfermagem: modelos e processos de trabalho* - São Paulo, E.P.U., 1987.

. DREISBACH, Robert H.; ROBERTSON, William, O. - *Handbook of poisoning: prevention, diagnosis & treatment* - 12 th edition, Norwalk, Connecticut; Los Altos, California, Appleton & Lange, 1987.

. GOLDFRANK, L. R. et alli - *Goldfrank's toxicologic emergencies* - 4.ed. Norwalk, Appleton & Lange, 1990.

. GOSSELIN, R. E.; SMITH, R. P.; HODGE, H. C. - *Clinical toxicology of commercial products* - 5 ed. Baltimore, Willims & Wilkins, 1984.

. GOTH, A. - *Farmacologia médica* - 6 ed., São Paulo, Ed. Guanabara Koogan, 1975.

. GOVONI, L. E.; HAYES, J. E. - *Drugs and nursing implications* - 3 ed., New York, Ed. Appleton - Century - Crofts, 1978.

. GRAEFF, F. G. - *Drogas psicotrópicas e seu modo de ação. São Paulo, EPU-EDUSP-CNPq, 1984.*

. Manual do IV Curso de Condutas de Urgências em Toxicologia Clínica - C.C.I./P.M.S.P., São Paulo, Gráfica Cefor, 1992.

. MARTINDALE - *The extra pharmacopoeia* 29 ed. London, The Pharmaceutical Press, 1989.

. MARX, Cecília Lore - *A importância da enfermagem na era da qualidade nos hospitais* - Âmbito Hospitalar - p 15-16, maio/92.

. Normas e Procedimentos na Abordagem do Alcoolismo - Ministério da Saúde - M. S., 1990.

. OGUISSO, T. - *A responsabilidade legal do enfermeiro* - Rev. Bras. Enf., 38 (2) : 185-189, Brasília, abr/jun 1985.

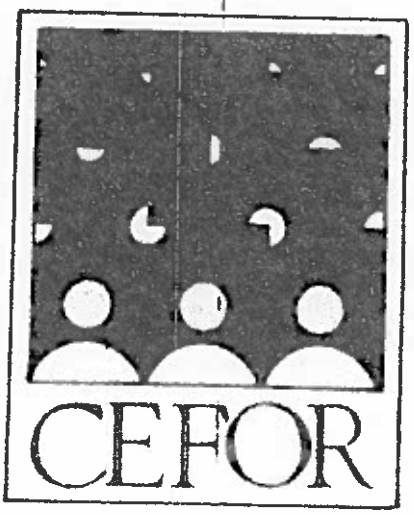
. PAIM, R. C. N. - *Problemas de enfermagem e a terapia centrada nas necessidades do paciente* - União dos Cursos Cariocas, Rio de Janeiro, 1978.

. RODRIGUES, A. R. F. - *Enfermagem de saúde mental para mulheres em crise acidental* - Rev. Paul. Enf., VII - nº 2, p.81-84, maio/ago 1992.

. SCHVARTSMAN, S. - *Intoxicações agudas* - 4 ed., São Paulo, Ed. Sarvier, 1991.

. SCHVARTSMAN, Samuel - *Intoxicações agudas* - 2 ed., São Paulo, Sarvier, 1979.

. SCHVARTSMAN, Samuel - *Produtos químicos de uso domicilar - segurança e riscos toxicológicos* - 2 ed., São Paulo, Almed, 1988.



Impresso e editorado na gráfica do CEFOR

Reproduzido na Gráfica do HE-31