

Intoxicação exógena por carbamato: relato de caso

Exogenous carbamate poisoning: a case report

Luciana Rodrigues Façanha Barreto Medeiros¹. Acrízio Dedê Silva Neto¹. Marza de Souza Zaranza². Juliana Costa Campelo Bezerra¹. Gregório Fernandes Barros de Farias¹. Alberto Hil Furtado Júnior³. Arnaldo Aires Peixoto Júnior⁴.

1 Intensivista, residência em Terapia Intensiva do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC), Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, Ceará, Brasil. 2 Residente do Serviço de Terapia Intensiva do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC), Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, Ceará, Brasil. 3 Intensivista, diarista da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC), Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, Ceará, Brasil. 4 Doutor em Farmacologia, Supervisor do Programa de Residência Médica em Medicina Intensiva, Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC), Professor pela Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, Ceará, Brasil.

RESUMO

Os carbamatos usados com inseticidas são compostos anticolinesterásicos com variado grau de toxicidade para o ser humano. A maioria das intoxicações por esses agentes ocorre por exposição acidental da derme. Entretanto, ocorrem também ingestões acidentais e suicidas. Este relato de caso objetiva abordar o manejo intensivo da síndrome colinérgica em unidade de terapia intensiva e propor um fluxograma prático de manejo da intoxicação por carbamato.

Abordamos o caso de um paciente jovem do sexo masculino, internado na UTI clínica do Hospital Universitário Walter Cantídio, admitido após ingestão intencional da substância aldicarbe (“chumbinho”), que é utilizado de forma irregular como raticida e sabidamente possui efeitos colinérgicos. O paciente apresentava rebaixamento do nível de consciência, bradicardia, sialorréia e insuficiência respiratória.

Palavras-chave: Inseticidas organofosforados. Intoxicação por organofosfatos. Bradicardia. Agonistas colinérgicos. Atropina.

ABSTRACT

Carbamates used as insecticides are anticholinesterase compounds with varying degrees of toxicity to humans. Most poisonings by these agents occurs by accidental dermal exposure. However, there are also accidental and suicidal ingestions. The objective of this case report is the management of cholinergic syndrome in the intensive care unit.

We report a case of a young male patient, admitted to the Intensive Care Unit of the Hospital Universitário Walter Cantídio, admitted after intentional ingestion of the substance aldicarbe (“chumbinho” or “small shot”), also used as rat poison and known to have cholinergic effects. The patient had decreased level of consciousness, bradycardia, salivation and respiratory failure.

Keywords: Insecticides, organophosphate. Organophosphate poisoning. Bradycardia. Cholinergic agonists. Atropine.

Autor correspondente: Luciana Rodrigues Façanha Barreto Medeiros, Rua Vicente Leite, 1061, apartamento 1902, Aldeota, Fortaleza, Ceará. CEP: 60170-151. Telefone: +55 85 99962-9999. E-mail: lucianarfb@gmail.com

Conflito de interesses: Não há qualquer conflito de interesses por parte de qualquer um dos autores.

Recebido em: 17 Out 2016; Revisado em: 17 Nov 2016; Aceito em: 21 Nov 2016.

INTRODUÇÃO

Intoxicação exógena pode ser definida como a consequência clínica e bioquímica da exposição a substâncias químicas encontradas no ambiente ou isoladas. Os principais representantes de substâncias implicadas são os pesticidas, os medicamentos, produtos químicos industriais ou de uso domiciliar.¹

De acordo com os últimos dados disponíveis do Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (SINTOX) da Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), foram registrados 99.035 casos de intoxicação humana no Brasil em 2012, sendo 3.196 casos registrados pelo Centro de Assistência Toxicológica do Ceará (CEATOX/CE). De acordo com os registros do CEATOX/CE, no conjunto dos agentes tóxicos, 299 casos apresentaram algum tipo de pesticida como gênese de intoxicações, sendo 180 por agrotóxicos de uso agrícola, 99 por raticidas, 35 por agrotóxicos de uso doméstico e 35 produtos veterinários. Dentre os casos com registro no CEATOX/CE, 22 tiveram o óbito como desfecho.²

Dentre os agentes tóxicos, destacam-se os raticidas nas intoxicações por acidente e nas tentativas de suicídio. Sabe-se que o aldicarbe, um carbamato conhecido popularmente por “chumbinho”, é utilizado como raticida de forma irregular.³ Trata-se de composto lipossolúvel, sendo absorvido pelo organismo por via cutânea, respiratória e digestiva, apresentando mecanismo de ação baseado na inibição das colinesterase e desse modo desencadeando sinais e sintomas da síndrome colinérgica, tais como sonolência, broncorreia e bradicardia, com alta letalidade.⁴

Dada a elevada frequência e importância de casos de intoxicação exógena por carbamato, relatamos caso de paciente admitido na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário Walter Cantídio proveniente de unidade de emergência e propomos fluxograma de atendimento a paciente com quadro clínico semelhante.

RELATO DE CASO

Paciente DGB, 22 anos, solteiro, natural de Fortaleza, foi admitido na UTI do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC) em maio de 2013 referenciado pela Central de Leitos do Município de Fortaleza com história de ingestão de “chumbinho” após desentendimento familiar. O paciente foi encontrado desacordado e encaminhado à unidade de emergência. Apresentava rebaixamento do nível de consciência (Escala de Coma de Glasgow: 3/15), sialorreia intensa, broncoespasmo e bradicardia sem hipotensão (Figura 1). Optado por proceder intubação orotraqueal, instalação de ventilação mecânica invasiva e realização de lavagem gástrica com carvão ativado após passagem de sonda nasogástrica, sendo então transferido para a UTI do HUWC.

Na UTI, o paciente apresentava pupilas puntiformes, estava bradicárdico com frequência cardíaca (FC) de 38bpm, sem uso de vasopressores, com roncos e sibilos inspiratórios e

expiratórios à ausculta pulmonar, secreção clara e abundante à aspiração de vias aéreas, grande quantidade de resíduo gástrico, boa diurese por sonda vesical de demora e afebril. Paciente foi mantido em dieta zero, com lavagem gástrica utilizando carvão ativado por 24 horas (70g/dose equivalente a 1g/kg de peso) e iniciado suporte com atropina intravenosa 5 mg a cada 5 minutos por 30 minutos, porém sem obtenção de controle do broncoespasmo, foi optado manter atropina em bomba de infusão contínua (dose 100 mg/dia). Exames laboratoriais foram coletados (Tabela 1).

Figura 1. ECG admissional na unidade de emergência mostrando bradicardia sinusal.

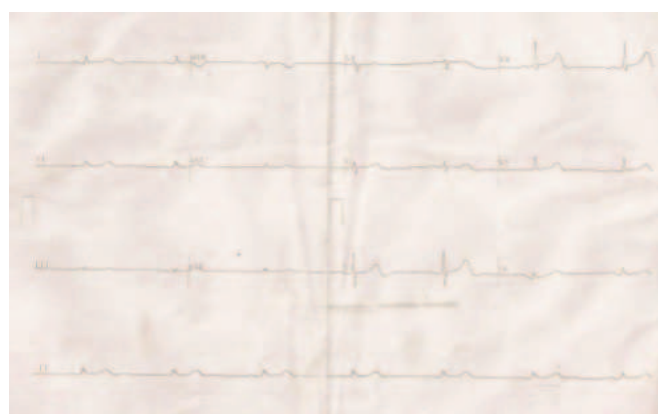


Tabela 1. Exames laboratoriais colhidos por ocasião da admissão à UTI.

Exame laboratorial	Resultado	Valor de referência
Hemoglobina	16g/dL	13,5 a 18g/dL
Hematócrito	46%	40 a 50%
Leucócitos	12.700/L	4.500 a 11.000/L
Segmentados/Bastões	76%/12%	60 a 65%/2 a 5%
Plaquetas	130.000/L	150.000 a 450.000/L
RNI/TTPa	1,23/38,9 segundos	0,8 a 1,2/24 a 45 segundos
Uréia	47mg/dL	10,0 a 50,0 mg/dL
Creatinina	0,9mg/dL	0,7 a 1,2mg/dL
Sódio	148mEq/L	135 a 145mEq/L
Potássio	4,7mEq/L	3,5 a 5,5 mEq/L
Colinesterase	79U/L	5.500 a 13.400U/L

Nota: TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativada; RNI: razão internacional normalizada.

Após 48 horas, o paciente permanecia sonolento, porém com pupilas médias, isocóricas e fotorreagentes, esboçando abertura ocular. Decidido por interromper lavagem gástrica com carvão ativado e iniciar suporte nutricional enteral. Após 7 dias de internamento do paciente na UTI, tendo evidenciado melhora do nível de consciência, reversão da bradicardia com FC de 89bpm (Figura 2), melhora persistente do broncoespasmo e da broncorreia, foi suspenso suporte com atropina e iniciado desmame de ventilação mecânica com sucesso.

Figura 2. ECG após reversão dos efeitos colinérgicos.



DISCUSSÃO

Os carbamatos, como o aldicarbe, são compostos amplamente utilizados na agricultura e inadequadamente utilizados como raticidas no ambiente doméstico. O acesso fácil a estes compostos resulta num crescente risco de intoxicação por exposição acidental ou uso para fins de auto-extermínio.⁵

Farmacologicamente, trata-se de substâncias lipossolúveis, que agem inibindo a colinesterase, pois ocupam o sítio catalítico desta enzima. Isso permite que a acetilcolina se acumule e permaneça ativa na sinapse, resultando em constante despolarização do neurônio pós-sináptico.⁴ Os efeitos ocorrem no sistema nervoso central, nos receptores muscarínicos do sistema nervoso periférico e nos receptores nicotínicos.

Sinais e sintomas típicos da síndrome colinérgica costumam aparecer quando 60 a 80% da atividade da colinesterase é inibida. A síndrome colinérgica se caracteriza por miose, broncorreia, vômitos, diarreia, salivação excessiva, sudorese profusa, bradicardia e fasciculações. A falência respiratória é uma causa comum de óbito nas intoxicações por carbamato, pois estes compostos provocam broncoespasmo e edema pulmonar não-cardiogênico com abundante produção de muco e comprometimento severo da musculatura respiratória. Fato este que ainda pode ser agravado por broncoaspiração.⁶

O efeito sobre o sistema cardiovascular é variável, sendo a forma mais severa o prolongamento do intervalo QT. O aumento do intervalo QT é um marcador de severidade, e pacientes que apresentam esta alteração necessitam de maiores doses de atropina e tem maior risco de morte. Ainda pode ocorrer anormalidades na repolarização, bradiarritmias e taquiarritmias.⁷

Os sintomas geralmente iniciam em minutos ou horas após o contato com o agente, e o diagnóstico se baseia na história de exposição, achados da síndrome colinérgica (miose, sudorese profusa, náuseas, vômitos, salivação intensa, cólicas abdominais, diarreia, câibras, dispneia) e dosagem sérica de colinesterase. Em geral, os pacientes devem ser admitidos em unidade de terapia intensiva, pois a grande maioria evolui com falência respiratória tipo II e necessita de suporte ventilatório invasivo.⁵

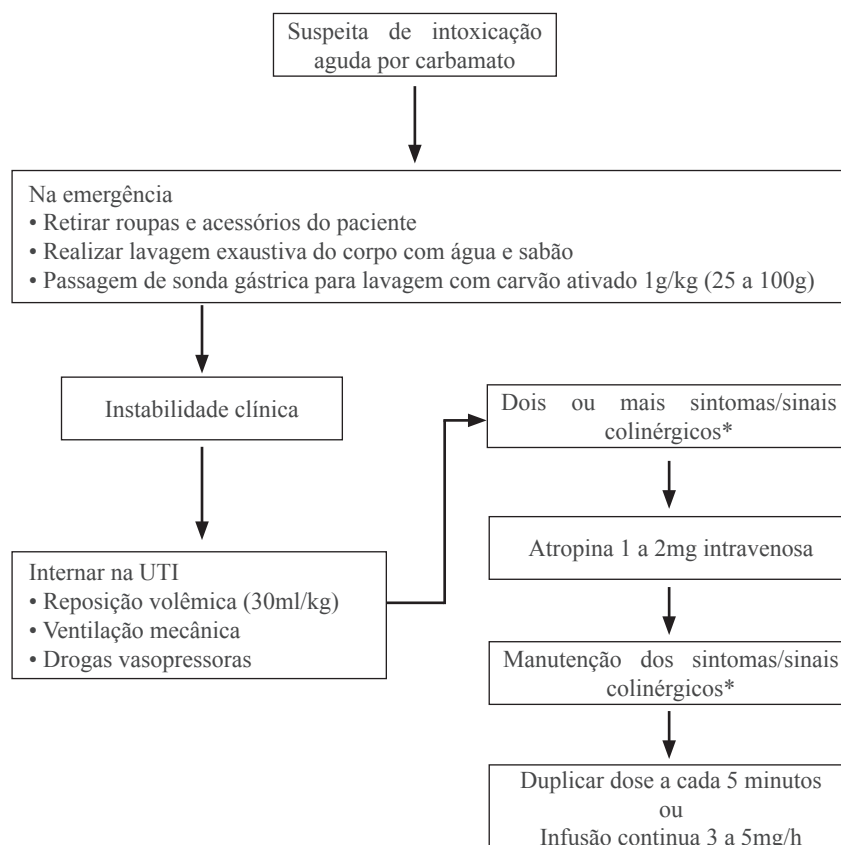
A descontaminação pode limitar a absorção e prevenir recirculação do carbamato. As roupas do paciente devem ser retiradas e descartadas, e o corpo deve ser lavado exaustivamente com água e sabão.⁸ Se a história de ingestão é recente ou desconhecida é recomendado realizar lavagem gástrica com carvão ativado.⁹ O carvão ativado atua absorvendo tanto o composto presente na luz do trato gastrointestinal como também aquele já absorvido pelo intestino. A dose recomendada para adultos é de 1g/kg – 25g até 100g de carvão ativado por dose. Broncorreia, broncoespasmo, bradicardia, sudorese profusa e êmese devem ser tratados com atropina 1 a 2 mg por via intravenosa, podendo ser duplicada a dose a cada 5 minutos, até que ocorram reversão dos sintomas ou surjam sinais de intoxicação por atropina.¹⁰ Caso não ocorra controle dos sintomas, pode-se manter infusão contínua de atropina na dose de 3 a 5 mg por hora.⁸ Cabe ressaltar que a presença de dois sintomas em paciente com dados epidemiológicos de exposição ao carbamato já é suficiente para início de terapia dirigida para reversão do quadro clínico.¹⁰

Ambas as terapêuticas supracitadas são eficazes na melhora do quadro clínico, porém a realização de lavagem gástrica isoladamente, sem carvão ativado, bem como manter sonda nasogástrica em aspiração, não são práticas indicadas.¹¹

Considerando o aumento da secreção gastrointestinal e risco potencial de desidratação, o paciente deve receber reanimação volêmica (30ml/kg de peso) a fim de evitar má perfusão tecidual e hipotensão. Eletrólitos devem ser monitorizados para minimizar o risco de prolongamento do intervalo QT.⁹

Não é possível estabelecer ao certo o tempo que o paciente pode vir a necessitar de suporte intensivo mesmo após eliminação do agente tóxico, pois é necessário ocorrer regeneração da colinesterase para que os sintomas cessem e seja possível suspender atropina intravenosa e ventilação mecânica.⁷ Após obtenção dessa resposta clínica, os cuidados que se seguem devem obrigatoriamente contemplar reabilitação motora e, em caso de tentativa de suicídio, acompanhamento multidisciplinar para evitar recorrência.¹²

Diante da experiência vivida com este caso clínico no Hospital Universitário Walter Cantídio, propomos um fluxograma prático como forma de orientação no atendimento dos pacientes em casos semelhantes (Figura 3). A facilidade de aquisição desse pesticida no Brasil torna de suma importância que sejam reconhecidas as manifestações clínicas no caso de intoxicação, seja intencional ou não. Os achados clínicos observados são decorrentes da inibição da enzima acetilcolinesterase, e seu reconhecimento precoce e manejo intensivo correto são essenciais para redução da morbimortalidade destes pacientes.

Figura 3. Fluxograma proposto para manejo do paciente com intoxicação exógena por carbamato.

*sialorréia, dispnéia, miose, êmese, sudorese, bradicardia ou sonolência.

REFERÊNCIAS

- King AM, Aaron CK. Organophosphate and carbamate poisoning. *Emerg Med Clin North Am.* 2015;33(1):133-51.
- Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz). Casos registrados de intoxicação humana por agente tóxico e centro, 2012 [Internet]. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2012 [acesso em 06 dez 2015]. Disponível em: <http://sinitox.icict.fiocruz.br/dados-nacionais>
- Souza LJ, Silva NA, Frota MA, Montenegro VL. Envenenamento por carbamato em crianças: estudo descritivo. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde.* 2004;17(4):193-9.
- Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. Rang and Dale farmacologia. Rio de Janeiro: Churchill Livingstone Elsevier; 2012.
- Hayes WJ. Pesticides studied in man. [S.l.]: Williams & Wilkins; 1982.
- Bardin PG, van Eeden SF, Moolman JA, Foden AP, Joubert JR. Organophosphate and carbamate poisoning. *Arch Intern Med.* 1994;154(13):1433-41.
- Irwin RS, Lilly CM, Rippe JM. Irwin & Rippe's manual of intensive care medicine. Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
- Sungur M, Guven M. Intensive care management of organophosphate insecticide poisoning. *Crit care.* 2001;5(4):211-5.
- Eddleston M, Roberts D, Buckley N. Management of severe organophosphorus pesticide poisoning. *Crit care.* 2002;6(3):259.
- Leão SC, Araújo JF, Silveira AR, Queiroz AA, Souto MJ, Almeida RO, et al. Management of exogenous intoxication by carbamates and organophosphates at an emergency unit. *Rev Assoc Med Bras.* 2015;61(5):440-5.
- Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centers and Clinical Toxicology. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1997; 35(7):711-9.
- Lotti M, Moretto A. Organophosphate-induced delayed polyneuropathy. *Toxicol Rev.* 2005;24(1):37-49.

Como citar:

Medeiros LR, Silva AD Neto, Zaranza MS, Bezerra JC, Farias GF, Furtado AH Júnior, et al. Intoxicação exógena por carbamato: relato de caso. *Rev Med UFC.* 2017 mai-ago;57(2):57-60.