

ENVENENAMENTO POR CARBAMATO: RELATO DE CASO

Wellison Nóbrega de Oliveira¹

Erick Xavier da Silva²

Janaina Ribeiro de Sousa³

Fecha de publicación: 01/04/2014

RESUMO

O Carbofurano é um inseticida que inativa temporariamente a acetilcolinesterase permitindo a acumulação transitória do neurotransmissor acetilcolina nas terminações nervosas. Este estudo teve como objetivo descrever o envenenamento pela ingestão de um inseticida pertencente à classe dos carbamatos, o carbofurano, contido em um achocolatado, por um adulto de 24 anos, e uma criança de 3 anos, ambas do gênero feminino, fato ocorrido na cidade de Teixeira/Paraíba - Brasil. Os sinais e sintomas evidenciados eram indicativos de intoxicação pelo carbamato, sendo sua presença confirmada por exames toxicológicos.

Palavras-chave: Envenenamento. Pesticidas. Acetilcolina. Carbofurano.

INTRODUÇÃO

Os praguicidas constituem um importante tópico de estudo dentro da toxicologia, pois são substâncias químicas amplamente utilizadas no mundo e são responsáveis por inúmeros casos de intoxicação.

¹ Perito Oficial Químico-Legal do Instituto de Polícia Científica da Paraíba.

² Especializando em Perícia e Investigação Criminal pela Universidade Estadual da Paraíba. Perito Oficial Químico-Legal do Instituto de Polícia Científica da Paraíba.

³ Mestre em Perícias Forenses pela Universidade de Pernambuco. Perita Oficial Odonto-Legal do Instituto de Polícia Científica da Paraíba.

No Brasil, as intoxicações agudas por praguicidas ocupam a terceira posição dentre os agentes causais, sendo a maioria dos casos por inseticidas organofosforados, piretróides, carbamatos e organoclorados (73%), raticidas (15,3%) e herbicidas (9,7%), e apresentam como principais circunstâncias as tentativas de suicídio, os acidentes e as ocupacionais (OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2008).

Os acidentes domésticos são mais frequentes do que se imagina, pois as pessoas adquirem a sensação de serem conhecedoras do ambiente não observando os cuidados mínimos de segurança e proteção para si e para os outros componentes da família. Neste sentido, criam-se condições de vulnerabilidade aos vários tipos de acidentes contribuindo-se para elevar sua morbi-mortalidade (MIRANDA et al., 2012).

Os pesticidas ocupam o 3º lugar (13,1%) dos produtos envolvidos em intoxicações, seguido pelos medicamentos (48,5%) e agentes químicos não farmacêuticos (29,6%). As faixas etárias mais atingidas são por ordem crescente dos 10 aos 19 anos (6,3%), menores de 10 anos (21,5%), maiores de 50 anos (27,9%) e dos 20 aos 49 anos (41,4%) (VIEIRA, 2004).

As intoxicações ocorridas no período de 1999 a 2003, registradas pelo Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (SINITOX) apontam perfis diferentes para intoxicações causadas por agrotóxicos de uso agrícola, agrotóxicos de uso doméstico, produtos veterinários e raticidas. Enquanto as intoxicações por agrotóxicos de uso agrícola e por produtos veterinários são mais comumente observadas em adultos e em indivíduos do sexo masculino, intoxicações por agrotóxicos de uso doméstico e por raticidas são mais frequentes em crianças e em indivíduos do sexo feminino variando-se também a letalidades de 0,44% para os agrotóxicos de uso doméstico a 2,80% para os agrotóxicos de uso agrícola (BOCHNER, 2007).

Segundo a Organização para Agricultura e Alimentação das Nações Unidas (Food and Agriculture Organization – FAO), os praguicidas são produtos químicos ou quaisquer substâncias ou mistura de substâncias destinadas à prevenção, à destruição ou ao controle de qualquer praga, incluindo os vetores de doenças humanas ou de animais, que causam prejuízo ou interferem de qualquer outra forma na produção, elaboração, armazenagem, transporte ou comercialização de alimentos, produtos agrícolas, madeira e produtos de madeira. Os pesticidas podem ser administrados aos animais, dentro ou sobre seus organismos, para combater insetos, aracnídeos ou outras pragas (OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2008). Deve-se entender como praga todo organismo que é prejudicial ao

homem, criações e plantações, geralmente formulados em dois estados: o líquido e o sólido (FILHO, 1988).

Existem diferentes classes de pesticidas, baseado nos seus padrões de uso e no tipo de praga a ser controlada ou destruída, onde as principais são: inseticidas, herbicidas, fungicidas e raticidas. A Agência de Proteção Ambiental dos Estados Unidos (Environmental Protection Agency – EPA) também agrupa os praguicidas em diferentes categorias: químicos (organoclorados, organofosforados, carbamatos, piretróides e outros), biológicos (microbianos-bactérias, protetores incorporados nas plantas por engenharia genética, bioquímicos-feromônios), e instrumentos/dispositivos para controle de pragas (OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2008).

O ambiente de trabalho e o fácil acesso favorecem a maior prevalência das intoxicações nos países subdesenvolvidos onde a economia é direcionada para a agricultura (OLIVEIRA e MENEZES, 2003).

Com base nas alterações clínicas, o alto índice de mortalidade tem sido relacionado ao diagnóstico tardio e a conduta inadequada (MIRANDA et al., 2012).

Os compostos organofosforados e os carbamatos são amplamente utilizados no controle e no combate a pragas, principalmente como inseticidas agrícola, doméstico e veterinário (OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2008). Os carbamatos são compostos que inativam temporariamente a acetilcolinesterase permitindo a acumulação transitória do neurotransmissor acetilcolina nas terminações nervosas pós-ganglionares parassimpáticas (receptores muscarínicos), ganglionares simpáticas e parassimpáticas (receptores nicotínicos) e junção neuromuscular (receptores nicotínicos) (OOM et al., 1998).

As manifestações clínicas da intoxicação por carbamatos resultam na sobre-estimulação dos receptores simpáticos e parassimpáticos. Devido ao caráter transitório da inibição enzimática produzida por estes compostos estas manifestações são geralmente de rápida duração. Os carbamatos não atravessam eficientemente a barreira hematoencefálica pelo que não provocam sintomatologia com origem no sistema nervoso central como os organofosforados. (OOM et al., 1998). A inibição promovida pelo carbofurano, ao contrário daquela causada pelos organofosforados, é reversível, e os efeitos não são cumulativos, não ocorrendo depressão crônica da colinesterase resultante de exposições repetitivas ao produto (FURADAN, 2010).

Os efeitos agudos, sintomas de alarme, são causados pela inibição da colinesterase e sua duração, que corresponde à metabolização do

produto e dependem da dose. Em casos de intoxicação moderada, a recuperação espontânea ocorre entre 1 a 4 horas. Nenhum potencial neurotóxico, mutagênico, teratogênico ou carcinogênico foi observado (FURADAN, 2010). A intensidade dos sintomas depende da toxicidade, da quantidade, da taxa de absorção, da taxa de biotransformação e de exposições prévias a inibidores da colinesterase (OOM et al., 1998).

A crise colinérgica aguda possui alguns indícios clínicos, como manifestações muscarínicas, manifestações nicotínicas e manifestações do sistema nervoso central. As manifestações muscarínicas se caracterizam por broncoespasmo (estreitamento dos brônquios), dificuldade respiratória, aumento de secreção brônquica, cianose (cor arroxeada nas mucosas e pele), edema pulmonar (líquido nos pulmões), falta de apetite, náuseas, vômitos, cólicas abdominais, diarreia, incontinência fecal (evacuação não controlável), dor ao evacuar, suor excessivo, salivação, lacrimejamento, pupilas contraídas, visão borrada, incontinência urinária e bradicardia (SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE, 2002).

As manifestações nicotínicas são caracterizadas por fasciculações musculares (pequenas contrações musculares), câimbras, fraqueza, ausência de reflexos, paralisia muscular, hipertensão, taquicardia (aumento dos batimentos cardíacos), palidez, pupilas dilatadas. Já as manifestações do sistema nervoso central são caracterizadas por inquietação, instabilidade emocional, dor de cabeça, tremores, sonolência, confusão, linguagem chula, marcha incoordenada, fraqueza generalizada, coma, convulsões, depressão do sistema respiratório (SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE, 2002).

Uma importante característica dos carbamatos que os distingue dos organofosforados é que o aparecimento dos sintomas incapacitantes como náuseas e dores de cabeça, desenvolvem-se rapidamente, evitando-se maior exposição (FILHO, 1988) Os carbamatos são absorvidos pela pele, trato respiratório e trato gastrointestinal, e muitas vezes sua absorção é favorecida pelos solventes presentes na formulação. Nas exposições que ocorrem durante os processos industriais de fabricação, na formulação, na aplicação agropecuária ou no controle de vetores em saúde pública, as principais vias de exposição são a respiratória e a cutânea. A absorção cutânea é maior em temperaturas elevadas e quando existem lesões na pele. No caso de ingestão voluntária (tentativas de suicídio) e involuntária (acidentes, contaminação de alimentos e\ou água, homicídios), o principal local de absorção é o trato digestivo (OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2008).

Os carbamato são rapidamente distribuídos no organismo, e sua concentração tende a ser maior nos órgãos e tecidos envolvidos na biotransformação dos xenobióticos. Não existem evidências de bioacumulação. Os compostos sofrem biotransformação no fígado, formando produtos menos tóxicos e mais polares, que são excretados facilmente. A excreção destes compostos ocorre principalmente através da urina e das fezes, sendo que 80 a 90% da dose absorvida são excretados em 48 horas. Uma pequena porção destas substâncias e suas formas ativas (oxons) são excretadas, sem modificação, pela urina (OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2008).

O tratamento específico da intoxicação por carbamatos inclui a administração do antídoto atropina até serem detectados sinais de atropinização como o desaparecimento das secreções orais e brônquicas. A utilização de pralidoxima é controversa e parece contraindicada, dada a ausência de efeitos benéficos descrita em estudos humanos e a associação com uma maior toxicidade dos carbamatos em estudos animais (WOOLF et al., 1996; BANNER; VERNON, 1996).

O presente trabalho tem como objetivo relatar o envenenamento de um adulto e uma criança por inseticida pertencente a classe dos carbamatos.

RELATO DE CASO

E.G.S.T, três anos de idade e sua Mãe M.L.L.T, vinte e quatro anos de idade, foram admitidas no Hospital Regional Deputado Janduhy Carneiro, localizado na cidade de Patos/Paraíba - Brasil, apresentando sintomas clínicos de intoxicação, tais como, náusea, vômito, diarreia, dor abdominal, hipotensão, cefaleia, fraqueza muscular; depois de terem ingerido achocolatado, por volta das 9:30 horas, na sua própria residência. Conta M.L.L.T que a referida substância ingerida foi endereçada e deixada propositalmente na sua casa em uma sacola plástica junto com outras guloseimas.

Após serem examinadas e medicadas, foi colhido material biológico (urina) de ambas as vítimas. Este material foi encaminhado para o Laboratório de Toxicologia Forense do Instituto de Polícia Científica, localizado nesta mesma cidade. No material acima mencionado, destinado à análise toxicológica, foram aplicados processos extratores específicos seguidos de pesquisa para identificação de: medicamentos (derivados barbitúricos, derivados benzodiazepínicos, compostos fenotiazínicos, anfetaminas), cocaína, estricnina, inseticidas (organoclorados,

organofosforados, carbamatos e organoclorofosforados), com técnicas de reações químicas específicas e cromatografia em camada delgada (CCD).

As análises químicas e cromatográficas clássicas, bem como as análises instrumentais realizadas pelo laboratório, pelo método Clake's GB, identificaram a presença da substância carbofurano, agente tóxico da classe dos carbamatos, presente no material biológico da menor E.G.S.T. Essas análises, porém não identificaram a presença de nenhuma substância pesquisada pelos diferentes métodos no material biológico da vítima M.L.L.T.

DISCUSSÃO

Atualmente, em grande parte do Brasil, o diagnóstico da intoxicação por carbamatos, warfarina, estriçnina e fluoroacetato de sódio é baseado, principalmente, na história de exposição ou ingestão e nos sinais clínicos. O Carbofurano (nome comercial Furadan) é um pesticida de uso restrito registrado nos Estados Unidos desde 1969. O composto provoca hiperestimulação do sistema nervoso por inibição de acetilcolinesterase. Os sintomas da exposição excessiva em humanos incluem dor de cabeça, fraqueza, cólicas abdominais, náuseas, visão turva, convulsão, tremor, e coma. É altamente tóxico para as aves, peixes e abelhas. (BULCÃO et al, 2010).

De acordo com Oliveira e Buriola (2009), em estudo realizado no Centro de Controle de Intoxicações do Hospital Universitário de Maringá o agente carbofurano correspondia a apenas 5% dos casos registrados de intoxicação. Quanto às circunstâncias das intoxicações, as tentativas de suicídio correspondiam a 48,5%, a exposição ocupacional a 26,5%, e a exposição acidental a 23,5%. Apenas 1,5% representaram outras circunstâncias. Desta forma, é notório o quanto é incomum o caso relatado.

O caso descrito corresponde a uma intoxicação intencional por um inseticida pertencente à classe dos carbamatos, o carbofurano, por um adulto e uma criança. Neste caso o aparecimento das manifestações clínicas associado ao histórico da ingestão de alimentos de origem desconhecida levaram, ainda no ambiente hospitalar, ao diagnóstico de intoxicação. Os sintomas apresentaram-se de forma mais expressiva na menor E.G.S.T, muito provavelmente em virtude da mesma possuir massa corporal menor e um metabolismo também diferente do adulto. Os sintomas clínicos observados devem-se a inibição de enzimas, principalmente a acetilcolinesterase que tem a função de degradar o neurotransmissor acetilcolina.

O diagnóstico específico da intoxicação por carbamatos pode ser feito através de exames laboratoriais pelo doseamento da acetilcolinesterase eritrocitária ou (com menor especificidade) da pseudoacetilcolinesterase no sangue. No entanto, a análise toxicológica forense busca diretamente a presença da substância tóxica no organismo, utilizando-se a urina como material biológico para análise, visto que esses compostos não sofrem bioacumulação e depois de absorvidos são excretados rapidamente pela urina. Esse método é preferível à busca das enzimas pelo fato de outras substâncias inibirem as mesmas enzimas, assim como a presença da substância carbamato perdurar mesmo após cessada a inibição enzimática. Além do mais, a determinação da colinesterase isolada pode não confirmar, nem excluir uma exposição, porque o nível normal é baseado em valores de referência e existem altas variações intra e inter-individuais nos níveis de colinesterase eritrocitária.

O fato de não ter sido encontrada a substância tóxica na amostra proveniente de M.L.L.T. pode decorrer do fato de a mesma apresentar massa corporal maior do que a menor E.G.S.T. podendo-se também supor que a quantidade ingerida pela adulta tenha sido menor.

No caso clínico descrito não houve óbito porque a quantidade ingerida não foi suficiente para atingir a dose letal mediana (DL50) que para a substância é de 8mg/kg.

CONCLUSÃO

Em concordância com os sintomas clínicos observados, a análise toxicológica identificou a substância carbofurano como promotor da intoxicação. Ficou constado no caso clínico descrito acima, que a quantidade ingerida do carbamato, composto este de alta toxicidade, não foi suficiente para levar a vítimas a óbito.

REFERÊNCIAS

- BANNER, W.; VERNON, D. Intervention for Specific Toxins. In: FUHRMAN BP; ZIMMERMAN JJ. **Pediatric Critical Care**, St. Luis: Mosby, 1992.
- BOCHNER, R. Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas SINITOX e as intoxicações humanas por agrotóxicos no Brasil. **Ciênc. saúde coletiva**. v. 12, n. 1, Rio de Janeiro: RJ. 2007.
- BULCÃO, P.B.; TOLENO, R.; PIVA, S. J.; SCHMITT, G. C.; DALLEGRAVE, E.; GARG, S. C. Perfil das intoxicações

- apresentadas por cães e gatos em Curitiba, Paraná. **Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária**. v.15, n.47, 2010.
- FILHO, D. B. **Toxicologia Humana e Geral**. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 1988.
- FURADAN. FMC Química do Brasil Ltda, 2006. Bula de agrotóxicos.
- MIRANDA, J. C. A.; ARAUJO, L. P. G.; BARRETO, L. C.; GOMES, S. R. Contribuição para o estudo das intoxicações por carbamatos: o caso do chumbinho no Rio de Janeiro. **Jornada Científica da UNIVERSO**. v. 4, n. 6, 2012.
- OOM, P.; PEREIRA, P.; SANTOS, E.; CARVALHO, A.; CORREIA, M.; RODRIGUES, G.; SEQUEIRA, J. S. Intoxicação com metanol e Carbamatos. **Rev. Acta Médica Portuguesa**. v. 15, 1998.
- OGA, S.; CAMARGO, M. M A.; BATISTUZZO, J. A. O. **Fundamentos da toxicologia**. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2008.
- OLIVEIRA, M. L. F.; BURIOLA, A. A. Gravidade das intoxicações por inseticidas inibidores das colinesterases no noroeste do estado do Paraná, Brasil. **Rev. Gaúcha Enferm**. v.30, n.4, 2009.
- OLIVEIRA, R. D. R.; MENEZES, J. B. Intoxicações exógenas em Clínica Médica. **Rev Medicina**. v. 36, 2003.
- SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE (SP). **Antídoto**. Boletim Inform. Centro de Controle de Intoxicações, v. 18, 2002.
- VIEIRA, L. J. E.S.; SILVA, A. N.D.; FROTA, M. A.; ALBUQUERQUE, N. L.V. Envenenamento por carbamato em crianças. **Rev Bras Prom Saúde**. v. 17, n. 4, 2004.
- WOOLF, A. D.; BERKOWITZ, I. D.; LIEBELT, E.; ROGERS, M. Organophosphate and carbamate insecticide intoxication. In: ROGERS MC. **Textbook of Pediatric Intensive Care**, Baltimore: Williams and Wilkins, 1996.