

Universidade de Brasília

Faculdade de Ciências da Saúde

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde

**Intoxicações por Agrotóxicos e Raticidas no Distrito
Federal em 2004 e 2005**

Fernanda Maciel Rebelo

Brasília, 2006

Universidade de Brasília

Faculdade de Ciências da Saúde

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde

**Intoxicações por Agrotóxicos e Raticidas no Distrito Federal
em 2004 e 2005**

Fernanda Maciel Rebelo

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, como requisito parcial à obtenção Título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Eloísa Dutra Caldas

Brasília, 2006

Universidade de Brasília

Faculdade de Ciências da Saúde

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde

**Intoxicações por Agrotóxicos e Raticidas no Distrito
Federal em 2004 e 2005**

**Fernanda Maciel Rebelo
Eloísa Dutra Caldas – Orientadora**

Aprovada em 31 de agosto de 2006 pela Banca Examinadora

Dra. Eloísa Dutra Caldas – Orientadora

Dr. Edgar Merchán Hamann

Dra. Lia Lusitana Cardoso de Castro

Brasília, 2006

Dedicatória

Ao meu avô, Pedro de Souza Maciel, um homem formidável que eu tive a felicidade de conviver e que sempre acreditou e apoiou os meus sonhos.

Agradecimentos

Aos meus pais, Sandra e Júlio e à minha irmã Rafaela pelo amor, carinho, apoio e incentivo, participando ativamente de todas as etapas da minha vida.

À professora Eloísa por sua orientação e por ter me proporcionado a concretização de um sonho.

Aos meus avós Pedro, Diva, Walkyria e Audir, pelo carinho e a confiança que sempre depositaram em mim.

Ao Ricardo pela ajuda, compreensão e companheirismo.

Às profissionais Andréa Amoras Magalhães, Luana, Geisa e Sandra do CIAT-DF, que me abriram as portas do CIAT-DF para a coleta de dados, sendo sempre muito atenciosas.

À Grazielle, por ter me auxiliado na coleta dos dados.

Aos funcionários dos Arquivos Médicos dos hospitais pesquisados, pelo trabalho para disponibilização do material para a pesquisa.

Ao meu chefe, Alexandre, e aos meus colegas de trabalho pela compreensão e a possibilidade de horários mais flexíveis para a realização dessa pesquisa.

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS	VI
ÍNDICE DE QUADROS E TABELAS	VIII
LISTA DE SIGLAS	IX
RESUMO	1
ABSTRACT	2
Agrotóxicos no Brasil - legislação e uso	4
1 - INSETICIDAS	7
1.1. Organofosforados e carbamatos: inibidores da acetilcolinesterase	8
Chumbinho: um caso especial.....	11
Efeitos tóxicos da exposição a inseticidas inibidores da acetilcolinesterase ..	12
Tratamento das intoxicações por inibidores da acetilcolinesterase	14
1. 2 - Piretróides.....	18
Efeitos tóxicos da exposição a inseticidas piretróides	20
Tratamento nas intoxicações por piretróides	21
2 – RATICIDAS ANTICOAGULANTES	22
Efeitos Tóxicos da Exposição a Raticidas Cumarínicos.....	24
Tratamento nas intoxicações por raticidas cumarínicos.....	24
3. O PAPEL DO SUS E DA VIGILÂNCIA SANITÁRIA NAS INTOXICAÇÕES HUMANAS.....	26
3.1. Os Centros de Assistência Toxicológica.....	27
3.2. O Centro de Informação e Assistência Toxicológica do Distrito Federal	35
3.3. Avaliação das intoxicações ocorridas no país	36
3.4. A intoxicação por agrotóxicos: um problema mundial.....	37
OBJETIVOS.....	40
METODOLOGIA.....	41
RESULTADOS	43
Características dos pacientes intoxicados.....	49
Dados da Intoxicação	53
Agentes Tóxicos	55
Atendimento Médico Realizado no Hospital	60
Sintomas.....	66
Exames realizados	68
Tratamento dos pacientes	73
DISCUSSÃO.....	78
CONCLUSÃO e RECOMENDAÇÕES	83
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	85
ANEXO A.....	92
ANEXO B.....	93

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Distribuição da classificação toxicológica dos produtos inseticidas registrados no Brasil até 2006. Fonte: Gráfico elaborado com dados obtidos no SIA (SIA, 2006)	8
Figura 2 – Ligação da acetilcolina ao sítio ativo da acetilcolinesterase	9
Figura 3 – Estrutura geral do inseticida organofosforado (a) e do monocrotofós (b)	10
Figura 4 – Estrutura geral dos inseticidas carbamatos (a) e do aldicarbe (b)	10
Figura 5 – Interação entre um organofosforado (a) e um carbamato (b) com a serina no sítio ativo da acetilcolinesterase	11
Figura 6 – Estrutura química de alguns dos piretróides	19
Figura 9 – Estrutura química geral das hidroxycumarinas (a) e das indandionas(b)	23
Figura 10 – Distribuições dos CITs e CIATs no Brasil EM 2006	29
Figura 11 – Intoxicações humanas notificadas no Brasil em 2003.	30
Figura 12 – Principais causas de intoxicação por agrotóxicos no Brasil em 2003... ..	31
Figura 13 - Intoxicações por agrotóxico por faixa etária no Brasil.	31
Figura 14 – Evolução do número de intoxicações humanas por agrotóxicos no Brasil Fonte: Sinitox, 2006	33
Figura 15 – Atendimento telefônicos realizados pelo CIAT-DF nos anos de 2004 e 2005	43
Figura 16 – Distribuição das fontes de coleta de dados no CIAT-DF	45
Figura 17 – Distribuição do número de atendimentos de pacientes intoxicados por agrotóxicos e raticidas no DF por hospital e por ano	46
Figura 18 – Distribuição dos agentes tóxicos causadores de intoxicação entre as notificações não especificadas enviadas pelas vigilâncias epidemiológicas.....	47
Figura 19 – Distribuição do número de casos de intoxicação pela idade do paciente	50
Figura 20 – Número de pacientes intoxicados por local e zona da intoxicação	52
Figura 21 – Tipo de intoxicação em relação ao período de contato do paciente com o agente tóxico	54
Figura 22 – Classificação dos agentes tóxicos de acordo com a destinação do uso	55
Figura 23 – Classificação toxicológica de acordo com o grau de toxicidade em humanos	59
Figura 24 – Relação entre o número de pacientes atendidos e de pacientes internados por hospital	62
Figura 25 – Distribuição das internações por unidade de internação e dias de internação	64
Figura 26 – Relação entre a circunstância da intoxicação e número de internações	65
Figura 27 – Tipos de sintomas relatados pelos pacientes mais freqüentes	67
Figura 28 – Número de sintomas apresentado por paciente	68
Figura 29 – Número de exames de tempo de coagulação realizados e de resultados alterados por hospital	69
Figura 30 – Número de hemogramas realizados e de resultados alterados por hospital	70
Figura 31 – Número de leucogramas realizados e de resultados alterados por hospital	70

Figura 33 – Número de exames TGO e TGP realizados e de resultados alterados por hospital.....	72
Figura 34 – Número de exames creatinina realizados e de resultados alterados por hospital.....	73
Figura 35 – Principais procedimentos utilizados no tratamento de intoxicações por agrotóxicos e raticidas.....	74
Figura 36 – Frequência de procedimentos que não constavam como opções na ficha de preenchimento de dados (Anexo A), mas que foram utilizados no tratamento dos pacientes intoxicados	76
Figura 37 – Evolução dos pacientes intoxicados por agrotóxicos e raticidas	77

ÍNDICE DE QUADROS E TABELAS

Quadro 01 – Classificação dos agrotóxicos de acordo com a toxicidade para o ser humano e a periculosidade para o meio ambiente.	6
Quadro 02 – Tratamento preconizado de atropina e pralidoxima de acordo com a intensidade da intoxicação. Fonte: Ecobichon, 1996.....	17
Tabela 01 – Óbitos por intoxicação exógena em humanos no Brasil em 2003.....	32
Tabela 02 – Notificações preenchidas pelas vigilâncias epidemiológicas dos hospitais de atendimento e encaminhadas ao CIAT	44
Tabela 03 – Notificações e atendimentos telefônicos por hospital com taxa de recuperação	48
Tabela 04 – Circunstância causadora da intoxicação.....	51
Tabela 05 – Relação entre a via de exposição e a circunstância causadora da intoxicação	53
Tabela 06 – Principais grupos químicos e princípios ativos causadores de intoxicação e a incidência de cada um de acordo com a circunstância	56
Tabela 07 – Nomes comerciais dos 10 produtos que mais causaram intoxicações.....	58
Tabela 08 – Correlação entre a circunstância causadora da intoxicação e a toxicidade do agente tóxico.....	60
Tabela 09 – Tempo decorrido entre a intoxicação e o atendimento.....	61
Tabela 10 – Duração da internação hospitalar em dias	63
Tabela 11 – Relação entre a toxicidade do agente tóxico e a necessidade de internação dos pacientes.....	66
Tabela 12 – Relação entre o tempo decorrido para o início do atendimento hospitalar e número de pacientes que receberam carvão ativado e/ou lavagem gástrica ..	75

LISTA DE SIGLAS

ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
CIAT- DF	Centro de Informação e Assistência Toxicológica do Distrito Federal
DF	Distrito Federal
GAE	Guia de Atendimento de Emergência
HBase	Hospital de Base
HRAN	Hospital Regional da Asa Norte
HRAS	Hospital Regional da Asa Sul
HRBz	Hospital Regional de Brazlândia
HRC	Hospital Regional da Ceilândia
HRG	Hospital Regional do Gama
HRGu	Hospital Regional do Guarã
HRP	Hospital Regional de Planaltina
HRPa	Hospital Regional do Paranoá
HRS	Hospital Regional de Sobradinho
HRSam	Hospital Regional de Samambaia
HRT	Hospital Regional de Taguatinga
IBAMA	Instituto Brasileiro de Meio Ambiente
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
LACEN	Laboratório Central de Saúde Pública
MMA	Ministério do Meio Ambiente
OMS	Organização Mundial de Saúde
SES	Secretaria de Estado de Saúde
SIA	Sistema de Informação Sobre Agrotóxicos
SINAN	Sistema Nacional de Agravos de Notificação
SINDAG	Sindicato Nacional das Indústrias de Produtos para a Defesa Agrícola
SINITOX	Sistema Nacional de Informação Tóxico-Farmacológica
TGO	Transaminase Glutâmica-Oxaloacética
TGP	Transaminase Glutâmico Pirúvica
UMSS	Unidade Mista de São Sebastião

RESUMO

A exposição humana a substâncias tóxicas, incluindo agrotóxicos e raticidas, pode levar a danos irreversíveis no organismo ou até ao óbito, configurando um grave problema de saúde pública. Este estudo teve como objetivo geral traçar o perfil epidemiológico das intoxicações por agrotóxicos e raticidas no Distrito Federal em 2004 e 2005, bem como avaliar os procedimentos médicos no atendimento dos pacientes intoxicadas. Este é um estudo epidemiológico transversal e retrospectivo que utilizou como fonte de dados as notificações compulsórias preenchidas pelas vigilâncias epidemiológicas dos hospitais da Secretaria de Saúde do DF enviados ao CIAT-DF e atendimentos telefônicos do CIAT-DF. Após seleção dos pacientes que foram intoxicados por agrotóxicos e raticidas e notificações sem especificação, dados do atendimento foram coletados em GAEs e prontuários arquivados no arquivo médico do respectivo hospital de atendimento. Foram pesquisados dados de 835 pacientes. Após a exclusão de pacientes intoxicados por outros agentes tóxicos, GAEs e prontuários não encontrados, incompletos ou ilegíveis, atingiu-se o número de 360 pacientes intoxicados por raticidas e agrotóxicos no período de estudo. Os pacientes eram, predominantemente, crianças intoxicadas por acidentes individuais e adolescentes ou jovens adultos intoxicados por tentativa de suicídio. A maioria das intoxicações foi aguda e os pacientes intoxicados em suas residências na zona urbana. Os agrotóxicos carbamatos e organofosforados foram os principais agentes responsáveis pelas intoxicações (39,2 %). O chumbinho, raticida ilegal contendo o carbamato aldicarbe, esteve envolvido em 29,4% das intoxicações. Entre os pacientes intoxicados, apenas 30,7% foram internados e os sintomas mais freqüentes foram vômitos (33,9%) e miose (26,2%). A realização de exames diagnósticos e a utilização de tratamentos específicos foi pequena em todos os hospitais pesquisados. Ao final do tratamento, 76% dos pacientes tiveram cura confirmada e 4 foram a óbito, todos estes pela ingestão de chumbinho. O perfil das intoxicações por agrotóxicos e raticidas no DF é semelhante ao cenário nacional. Entretanto há fortes indícios de sub-notificação destes casos, especialmente em pacientes com intoxicações crônicas.

Unitermos: Intoxicação por Agrotóxicos; Intoxicação por Raticidas; Notificação; CIAT-DF; Intoxicação Aguda; Chumbinho.

ABSTRACT

The human exposure to toxic substances, including pesticides and rodenticides, can cause irreversible health effects and death and is a serious problem of public health. This study had the objective to study the epidemiologic profile of the poisonings by pesticides and rodenticides in Federal District (DF) area of Brazil in 2004-2005 and evaluate the medical procedures applied to the intoxicated individuals. The study used as primary source of data the notifications filled by the epidemiologic vigilances of the public hospitals in the DF sent to the Center of Toxicological Information and Assistance (CIAT-DF) and telephone calls received by CIAT-DF. Notifications related to individuals intoxicated by pesticides and rodenticides and notifications without information on toxic agent were selected and detailed data on medical procedures were collected in the patient dossiers in the hospital's archives. Data on 835 patients were searched. After exclusion of patients intoxicated by other toxic agents, incomplete or illegible dossiers, 360 intoxicated patients intoxicated by pesticides and rodenticides in the period of study were identified. The patients were, mostly, children intoxicated in accidental poisonings and teenagers or young adults intoxicated during suicide attempt. Most of the intoxications were acute and the patients were intoxicated in their residences. The carbamate and organophosphate pesticides were the main responsible agents for the poisonings (39.2%). An illegal rodenticide, called *chumbinho*, formulated with aldicarb (carbamate), was the toxic agent in 29.4% of intoxications. Only 30.7% of the patients stayed in the hospitals for treatment and the most frequent symptoms reported were vomit (33.9%) and myosis (26.2%). In a few cases, clinical exams for diagnose and toxic agent specific treatments were performed in the hospitals. At the end of treatment, 76% of the patients had confirmed cure and there were 4 cases of death, all due to the ingestion of *chumbinho*. The profile of the poisonings by pesticides and rodenticides in the DF is similar to the national profile. However, this study demonstrated strong evidences of sub-notification of these cases, especially in patients with chronic poisonings.

Key-words: pesticide intoxication, rodenticide intoxication, notification, CIAT-DF, acute poisoning, *chumbinho*.

INTRODUÇÃO

Existem indícios da utilização de substâncias para controlar as pragas desde antes de 500 A.C., sendo o enxofre o uso mais remoto historicamente conhecido. No século 15, substâncias químicas tóxicas como arsênico, mercúrio e chumbo começaram a ser utilizadas no controle de pestes (Wikipédia, 2006). A partir do século 17, extratos de plantas passaram a ser usados como inseticidas, como o sulfato de nicotina extraído do tabaco, o pyrethrum, extraído do *Crysanthemums* e o rotenone, das raízes de legumes tropicais (Wikipédia, 2006).

Em 1939, Paul Müller descobriu que o dicloro-difenil-tricloreto (DDT), sintetizado pela primeira vez em 1874, possuía uma potente ação inseticida. Esta descoberta foi fundamental no controle do mosquito *Anopheles*, transmissor do parasita da malária, conferindo a Müller o prêmio Nobel de medicina em 1948. Rapidamente o DDT se tornou o agrotóxico mais utilizado no mundo (Alves Filho, 2002).

Em 1962, Rachel Carson mostrou em "Primavera Silenciosa", o papel do DDT na extinção de várias espécies de aves, como o falcão peregrino e a águia careca. O livro causou tanto impacto que recentemente foi classificado como uma das obras mais influentes do século passado. Os Estados Unidos chegaram a aplicar um bilhão de toneladas do DDT, até que, em 1972, depois de uma acirrada disputa judicial e política, o produto foi banido no país (EPA, 2006). Esta proibição logo foi seguida pela maioria dos países industrializados, incluindo o Brasil em 1985. Atualmente, o DDT está proibido em pelo menos 86 países, mas ainda é usado em alguns países, principalmente na África e Ásia, para prevenir a malária e outras doenças tropicais (Wikipédia, 2006).

Toda esta contextualização está atrelada também a uma série de alterações na organização geopolítica ocorrida no século XX, principalmente após a Segunda Guerra Mundial, com a reorganização da economia mundial, o incremento da industrialização, produção de alimentos e expansão de mercados. No Brasil estas alterações geraram uma urbanização acelerada e significativa transformação da atividade rural, com predomínio do modelo agrícola baseado no uso intensivo de maquinaria, fertilizantes e agrotóxicos. Em 1975, o Plano Nacional de

Desenvolvimento (PND) abriu o mercado brasileiro ao comércio de agrotóxicos, condicionando o agricultor a comprar veneno com recurso do crédito rural, com a inclusão de uma cota definida de agrotóxico para cada financiamento requerido. Antes do seu uso na agricultura, porém, estes produtos já eram intensamente utilizados no Brasil em programas de saúde pública, no combate a vetores e parasitas (Alves Filho, 2002).

Agrotóxicos no Brasil - legislação e uso

A primeira legislação sobre agrotóxicos no Brasil, o Decreto - Lei nº 24.114, de 12 de abril de 1934 (Brasil, 1934), instituiu o Regulamento da Defesa Sanitária Vegetal. Este decreto incluía temas relacionados à erradicação e combate das doenças e pragas; fiscalização, aplicação na lavoura, desinfecção e expurgo. Este decreto previu também a criação do Conselho Nacional de Defesa Agrícola e o primeiro sistema de registro de agrotóxicos no país.

A partir da década de 60, acompanhando posições assumidas por outros países e de recomendações de organismos internacionais, como a FAO (Organização de Alimento e Agricultura das Nações Unidas) e a OMS (Organização Mundial da Saúde), as autoridades brasileiras foram aperfeiçoando as normas contidas no decreto de 1934, incluindo aspectos de proteção dos trabalhadores da indústria de agrotóxicos e do agricultor, qualidade dos produtos e ao seu uso e proteção ao meio ambiente. O Decreto nº 50.040, de 24 de janeiro de 1961 (Brasil, 1961) dispunha também sobre os alimentos em que poderiam ser encontrados agrotóxicos e os limites máximos de resíduos, entre outros. A Portaria nº 329, de 02 de setembro de 1985 (MAPA, 1985), proibiu, em todo território nacional, a comercialização, o uso agropecuário e a distribuição dos produtos organoclorados persistentes no organismo e no meio ambiente, incluindo o aldrin, BHC, DDT e lindano.

A Lei 7802, de 11 de julho de 1989 (Brasil, 1989), regulamentada pelo Decreto 98.816, de 11 de janeiro de 1990 (Brasil, 1990), foi a primeira legislação específica sobre agrotóxicos no país e pode-se dizer que o Brasil deu passo definitivo no sentido de alinhar-se com as exigências de qualidade para produtos agrícolas reclamadas em âmbito doméstico e internacional. Esta Lei estabelece,

entre outras, a competência privativa da União legislar sobre o registro, o comércio, o transporte, a classificação, o controle tecnológico e os aspectos toxicológico dos produtos. Também estabelece as competências de estados e municípios relativos ao uso de agrotóxicos. Em seu artigo 2º, inciso I, define:

“Agrotóxicos são os produtos e os componentes de processos físicos, químicos ou biológicos destinados ao uso nos setores de produção, armazenamento e beneficiamento de produtos agrícolas, nas pastagens, na proteção de florestas nativas ou implantadas e de outros ecossistemas e também em ambientes urbanos, hídricos e industriais, cuja finalidade seja alterar a composição da flora e da fauna, a fim de preservá-la da ação danosa de seres vivos considerados nocivos, bem como substâncias e produtos empregados como desfolhantes, dessecantes, estimuladores e inibidores do crescimento.”

O termo agrotóxico substituiu o termo “defensivos agrícolas” utilizado anteriormente, após grande mobilização da sociedade civil organizada. Mais do que uma simples mudança da terminologia, esse termo coloca em evidência a toxicidade desses produtos para o meio ambiente e para a saúde humana.

A Portaria nº 349, de 14 de março de 1990 do IBAMA (1990) estabelece que os procedimentos para registro, renovação de registro e extensão de uso para agrotóxicos, seus componentes e afins, relaciona os testes físico-químicos e as avaliações para toxicidade para diversos organismos e o comportamento dos agrotóxicos no meio ambiente. A Portaria nº 03, de 16 de janeiro de 1993 do Ministério da Saúde (MS, 1993) define os termos relacionados a agrotóxicos, como dose diária aceitável, limite máximo de resíduo e boas práticas agrícolas, estabelecendo as informações técnicas e científicas necessárias para a avaliação e classificação toxicológica. O IBAMA (1994), pela Portaria nº 139, de 21 de dezembro de 1994, estabelece critérios semelhantes para efeito da avaliação do potencial de periculosidade ambiental dos agrotóxicos, afins e seus componentes. A portaria também define as situações em que os produtos analisados causam danos ao meio ambiente e serão classificados como “Produto de Periculosidade Impeditiva à Obtenção do Registro”. A classificação dos agrotóxicos quanto à toxicidade em humanos e periculosidade no meio ambiente estão mostradas no Quadro 1.

CLASSIFICAÇÃO	TOXICIDADE	PERICULOSIDADE
Classe I	Extremamente tóxicos	Altamente perigoso
Classe II	Altamente tóxicos	Muito perigoso
Classe III	Medianamente tóxicos	Perigoso
Classe IV	Pouco tóxicos	Pouco perigoso

Quadro 01 – Classificação dos agrotóxicos de acordo com a toxicidade para o ser humano e a periculosidade para o meio ambiente. Fonte: Dados da ANVISA (2006) e IBAMA (2006)

A Portaria nº 84, de 15 de outubro de 1996 do IBAMA (1996), substitui as Portarias nº 139/94 e 194/94 desse órgão, estabelecendo novos procedimentos a serem adotados para efeito de registro e avaliação do potencial de periculosidade ambiental de agrotóxicos, seus componentes e afins. Esta portaria também institui o Sistema Permanente da Avaliação e Controle dos Agrotóxicos, seus componentes e afins, e constitui no instrumento básico da participação efetiva do IBAMA no registro de agrotóxicos no Brasil.

Várias portarias têm sido publicadas nos últimos anos pelos Ministérios da Saúde, Agricultura (MAPA) e Meio Ambiente, através do IBAMA, visando estabelecer normas de registro e uso dos agrotóxicos e afins em alimentos, na jardinagem amadora, como produtos desinfetantes domissanitários e como agentes biológicos. Porém, somente com o Decreto nº 4.074, de 04 de janeiro de 2002 (Brasil, 2002), é que as competências dos três Ministérios foram estabelecidas, com a criação do Comitê Técnico de Assessoramento para Agrotóxicos, constituído por representantes dos Ministérios. Este decreto também cria o Sistema de Informações sobre Agrotóxicos (SIA), de responsabilidade da ANVISA, visando agilizar e permitir maior transparência ao processo de análise técnica e registro de agrotóxicos para as partes envolvidas, profissionais e a população em geral.

Os agrotóxicos podem ser classificados de acordo com o organismo alvo, podendo ser inseticidas, fungicidas, herbicidas, acarinizadas, nematocidas, rodenticidas ou molusquicidas. No Brasil, há cerca de 70 empresas produtoras de

agrotóxicos no país (IBAMA, 2004), comercializando produtos formulados de 319 princípios ativos (SIA, 2006). Em 1994, o valor comercializado destes produtos se aproximava de 4,5 bilhões de dólares, com cerca de 212 toneladas de ingredientes ativos, representando um aumento de 43,3% em relação a 2003 e 79,8 % em relação a 2000 (SINDAG, 2004). Em relação ao ano de 2003, as classes que tiveram um maior aumento de consumo foram os herbicidas (25%), os inseticidas (58 %) e os fungicidas (14,9%) (IBAMA, 2004). Os cinco primeiros ingredientes ativos consumidos em 2004 foram os herbicidas glifosato (36,4%) e 2,4-D (6,2%), o óleo mineral (5,7%), o inseticida organofosforado metamidofós (5,6%) e o enxofre (4,2%) (IBAMA, 2004).

Em 2004, o Distrito Federal ocupou a 17ª posição em consumo de agrotóxicos e afins no país, com 62,264 toneladas. Os cinco agrotóxicos mais consumidos foram o glifosato, 2,4-D, bentazona, metamidofós e clorpirifós, predominantemente em culturas de soja, milho e o feijão, correspondendo a 86,7% da área total plantada na região.

1 - INSETICIDAS

Os inseticidas têm por finalidade controlar e eliminar insetos na forma larvária e adulta. Como o mecanismo de ação tóxica no organismo alvo ocorre também no homem, estes compostos tendem a ser mais perigosos para o homem. Segundo o SIA (2006), há 300 registros de produtos agrotóxicos classificados como inseticidas no país, com aproximadamente 133 (cento e trinta e três) ingredientes ativos diferentes. Mais de 50 % destes produtos são classificados como extremamente (Classe I) ou altamente tóxicos (Classe II) (Figura 1).

Os inseticidas pertencem a grupos químicos distintos. Os mais utilizados atualmente são os organofosforados, carbamatos e piretróides.

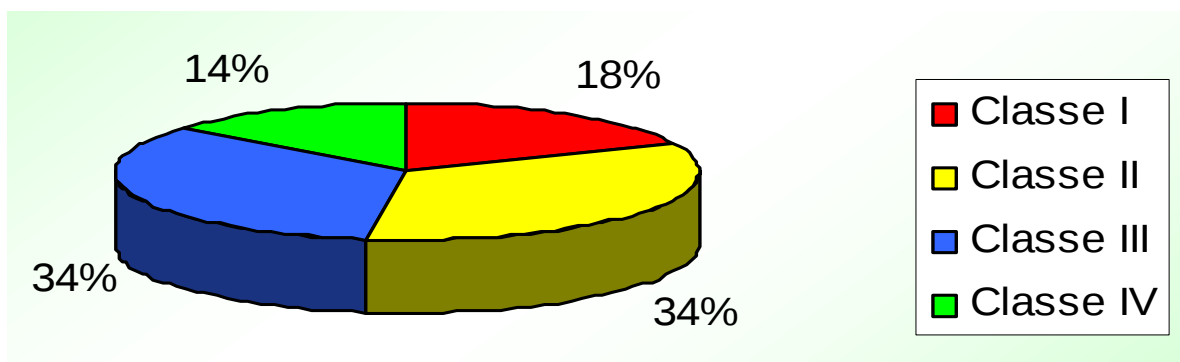


Figura 1 – Distribuição da classificação toxicológica dos produtos inseticidas registrados no Brasil até 2006. Fonte: Gráfico elaborado com dados obtidos no SIA (SIA, 2006)

1.1. Organofosforados e carbamatos: inibidores da acetilcolinesterase

Os inseticidas organofosforados e carbamatos exercem sua ação no organismo principalmente pela inibição da acetilcolinesterase, enzima responsável pela hidrólise do neurotransmissor acetilcolina, levando ao seu acúmulo nas terminações nervosas (Ecobichon, 1996). A acetilcolina é o mediador químico necessário para a transmissão do impulso nervoso nas fibras pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo, em todas as fibras parassimpáticas pós-ganglionares e em algumas fibras simpáticas pós-ganglionares. Além disso, a acetilcolina é o transmissor neuro-humoral do nervo motor do músculo estriado (placa mioneural) e de algumas sinapses interneuronais no sistema nervoso central. A transmissão do impulso nervoso requer que a acetilcolina seja liberada no espaço intersináptico ou entre a fibra nervosa e a célula efetora. Depois, a acetilcolina se liga a um receptor colinérgico, gerando, dessa forma, um potencial pós-sináptico e a propagação do impulso nervoso. A acetilcolina é imediatamente liberada e hidrolisada pela acetilcolinesterase (Figura 2) (Ecobichon, 2003).

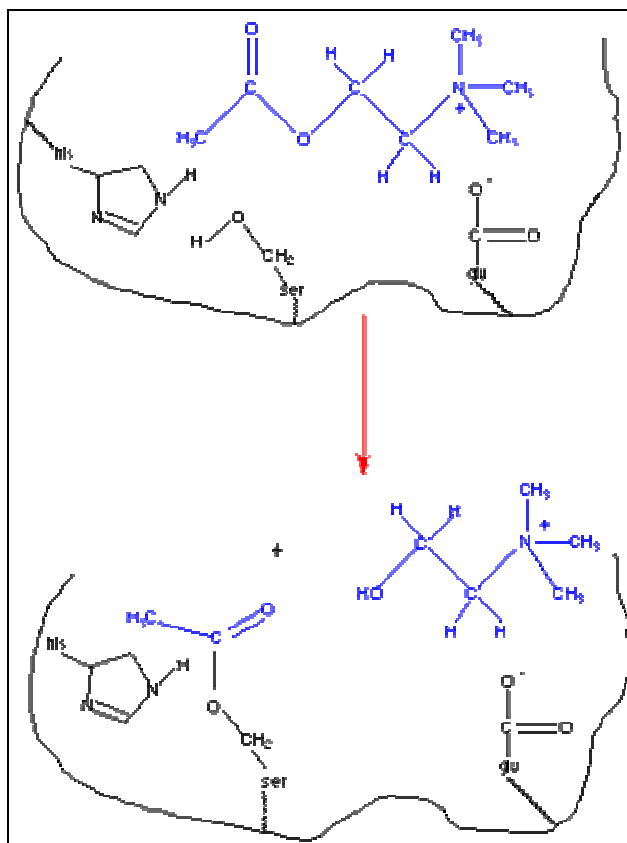


Figura 2 – Ligação da acetilcolina ao sítio ativo da acetilcolinesterase

A acetilcolinesterase (AChE), também conhecida como colinesterase eritrocitária, é encontrada no tecido nervoso, na junção neuromuscular e nos glóbulos vermelhos, sendo sintetizada na eritropoese, com renovação de 90 (noventa) a 120 (cento e vinte) dias. Sua função nos glóbulos vermelhos é ainda desconhecida. A butilcolinesterase (Bu-ChE), também chamada de colinesterase plasmática ou sérica, também é inibida pelos organofosforados e carbamatos, porém esta inibição não está relacionada a um efeito tóxico. A Bu-ChE está localizada principalmente no plasma, no fígado, no pâncreas, na mucosa intestinal e na substância branca do sistema nervoso central. É sintetizada no fígado, com renovação de 30 a 60 dias (Oga, 2003). A inibição destas enzimas é um indicador biológico de efeitos da exposição humana aos organofosforados e carbamatos (MT, NR-7)

Os inseticidas organofosforados são ésteres amido ou tiol-derivados dos ácidos fosfórico, fosfônico, fosforotióico e fosfonotióico (Figura 3). São rapidamente hidrolisados tanto no meio ambiente, como nos meios biológicos, e

altamente lipossolúveis, com alto coeficiente de partição óleo/água (Goodman, 1996). De acordo com o SIA (2006), 38 ingredientes ativos da classe dos organofosforados estão registrados hoje no país, formulados em 99 produtos diferentes. Entre eles estão incluídos o monocrotofós (Figura 3), metamidofós e pirimifós metílico.

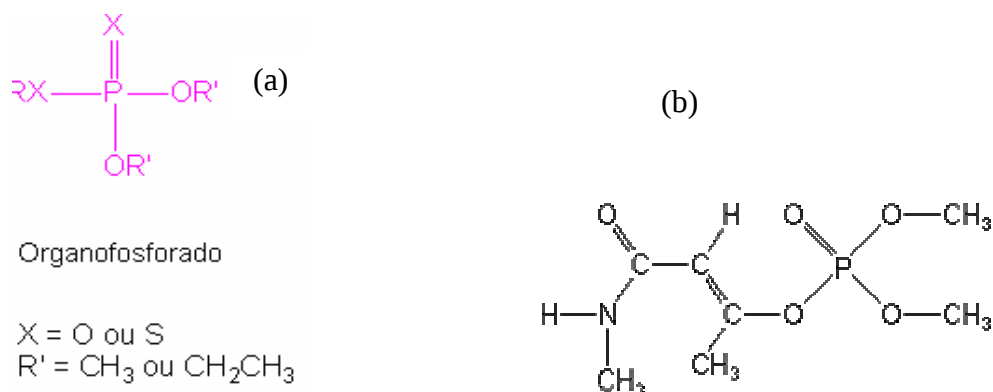


Figura 3 – Estrutura geral do inseticida organofosforado (a) e do monocrotofós (b)

O grupo dos carbamatos é formado por derivados do ácido N-metil-carbâmico (Figura 4) e são compostos utilizados como inseticidas e nematicidas. Atualmente, 13 ingredientes ativos registrados do grupo estão registrados no Brasil, com 40 formulações diferentes (SIA, 2006). Entre os ingredientes ativos estão o aldicarbe (Figura 4) de classe toxicológica I, com 2 produtos formulados disponíveis no mercado, e o carbaril (Classe II) com 4 produtos formulados disponíveis.

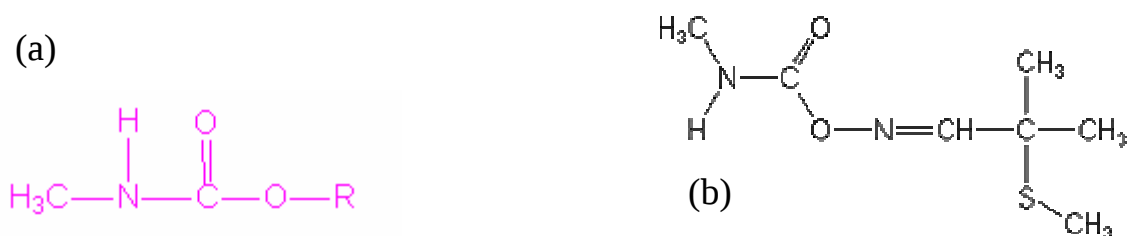


Figura 4 – Estrutura geral dos inseticidas carbamatos (a) e do aldicarbe (b)

Assim como os organofosforados, o mecanismo de toxicidade dos carbamatos é a inibição da enzima acetilcolinesterase; entretanto, para os

carbamatos essa inibição é mais reversível. A reativação da atividade normal da acetilcolinesterase é rápida e espontânea. Este processo ocorre primeiramente, formando um complexo reversível carbamato-acetilcolinesterase, seguido da reação de carbamilação irreversível da enzima, e, finalmente, a descarbamilação, por hidrólise, sendo liberada a acetilcolinesterase original e o carbamato fica dividido e sem atividade anticolinesterase (Oga, 2003).

A acetilcolinesterase tem dois sítios ativos: um sítio aniônico e um sítio esterásico. Os organofosforados se unem somente no sítio esterásico, onde o fósforo forma uma união covalente e estável, dando lugar à enzima fosforilada (Figura 5a). A reação de esterificação é virtualmente irreversível, e a regeneração da enzima é lenta, podendo durar meses, sendo determinada pelo tempo requerido para a síntese de novas moléculas de acetilcolinesterase. A Figura 5 mostra a ligação entre um organofosforado e um carbamato no sítio ativo da acetilcolinesterase.

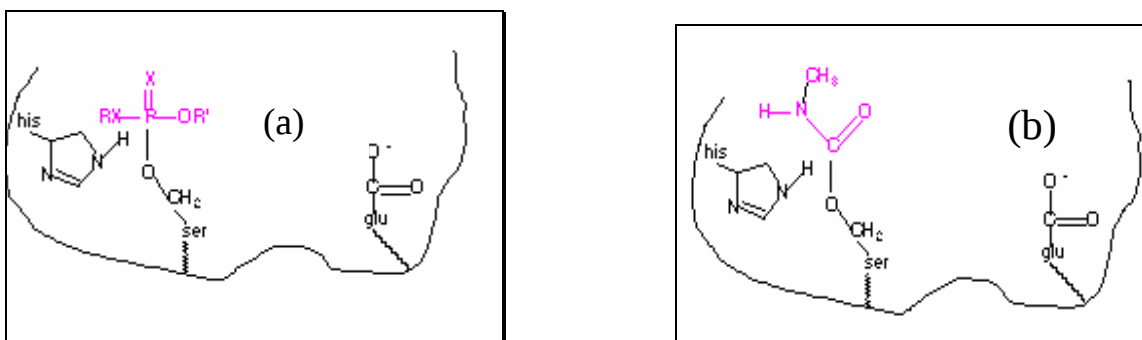


Figura 5 – Interação entre um organofosforado (a) e um carbamato (b) com a serina no sítio ativo da acetilcolinesterase.

Chumbinho: um caso especial

Dentre os carbamatos, há um composto químico com uma situação bem peculiar: o aldicarbe. O aldicarbe é um inseticida, acaricida e nematicida do grupo metilcarbamato de oxima, comercializado no Brasil sob a forma exclusiva do agrotóxico Temik® 150, com autorização de uso exclusivamente agrícola, para culturas de algodão, cana-de-açúcar, café, batata, citrus e feijão (Anvisa, 2006).

A toxicidade aguda do aldicarbe é bastante significativa, com uma DL_{50} oral em ratos variando entre 0,46 e 1,23mg/Kg e DL_{50} dérmica em ratos variando de 3,2

a 10mg/Kg, classificado como extremamente tóxico pela OMS (WHO, 2002) e pela ANVISA (2006).

O aldicarbe tem sido comercializado ilegalmente em centros urbanos como raticida, sob a denominação de “chumbinho”. Este fato tem repercutido negativamente na saúde pública devido ao grande número de pessoas intoxicadas por este composto em tentativas de suicídio e acidentes com crianças. Segundo estatísticas do Centro de Controle de Intoxicações, do Hospital Universitário Antônio Pedro, da Universidade Federal Fluminense, entre janeiro de 1997 e junho de 1999 foram notificados 385 casos de intoxicações por chumbinho, com uma letalidade de 12,46% (Moraes, 1999). Segundo dados do CEATOX (Centro de Assistência Toxicológica do Ceará), no primeiro semestre de 2002 foram registrados 231 casos de intoxicação por chumbinho, cujas idades variaram entre 0 e 29 anos (Vieira, 2005). Ainda não existem estimativas do número de pacientes intoxicados por chumbinho no DF, mas acredita-se que esse número, assim como em outros estados, seja bastante representativo.

Efeitos tóxicos da exposição a inseticidas inibidores da acetilcolinesterase

Os sintomas da intoxicação a organofosforados e carbamatos podem aparecer em poucos minutos ou em até 12 horas depois da exposição. A intensidade dos sintomas depende da toxicidade da substância, da dose, da via de exposição, da taxa de absorção, da taxa de biotransformação, da taxa de eliminação e de exposições prévias a inibidores da colinesterase. O quadro clínico resulta de efeitos muscarínicos, nicotínicos e no sistema nervoso central, que são o resultado do acúmulo de acetilcolina nas terminações nervosas, decorrente do bloqueio da acetilcolinesterase. Os sinais e sintomas são característicos: inicialmente há estimulação da transmissão colinérgica, seguida da depressão da transmissão, e finaliza com a paralisia das sinapses nervosas nas terminações nervosas. A morte pode estar associada com a paralisia dos centros respiratório e circulatório (Goodman, 1996).

Dependendo da gravidade da exposição podem ocorrer diversos sintomas, e os mais comuns estão listados a seguir, de acordo com o sistema associado:

Sistema respiratório - Na exposição inalatória a vapores de organofosforados e carbamatos ocorre irritação das membranas mucosas respiratórias superiores e bronco-espasmo. A rinorréia aparece rapidamente (Toxicon, 2006).

Trato gastrointestinal - Náuseas, vômitos, câimbras abdominais. A incontinência fecal ocorre nos casos mais graves. Alguns casos de pancreatite hemorrágica aguda foram descritos (Toxicon, 2006).

Trato geniturinário - Aumento da frequência urinária e/ou incontinência. Em alguns casos de intoxicação com certos organofosforados, é possível a associação com a nefropatia de complexos imunes, insuficiência renal, proteinúria e cristalúria (Oga, 2003).

Sistema Circulatório - aumento ou diminuição dos fatores de coagulação com alterações no tempo de protrombina (diminuído ou aumentado). No entanto, tais alterações raramente têm importância clínica (Tóxico, 2006).

Na pele, mucosas e anexos – salivação, sudorese, palidez e reações de hipersensibilidade tais como urticária, angioedema e eritema (Toxicon, 2006).

Ocular - A miose intensa é um sinal típico, mas a midríase (pupila dilatada) pode ser encontrada em pacientes com intoxicação severa e/ou longa evolução. Lacrimejamento e fotofobia podem permanecer por vários meses (Oga, 2003; Toxicon, 2006).

Sistema endócrino - foi registrada hiperglicemia como resultado da pancreatite aguda. Também pode ser observada hipoglicemia (Oga, 2003; Toxicon, 2006).

Sistema Nervoso central - As manifestações iniciais relacionadas ao SNC incluem cefaléia, tonturas, desconforto, agitação, ansiedade, tremores, dificuldade para se concentrar e visão turva. Podem ser seguidos por torpor, convulsão, ataxia, vertigem, confusão, dificuldade para se sentar ou parar, além de fraqueza muscular, fadiga, fasciculações, câimbras e reflexos tendinosos profundos fracos ou ausentes.

Na intoxicação moderada ou severa ocorre todo o quadro clínico característico. O coma é comum, particularmente em crianças, e também

frequentemente ocorrem graves distúrbios do aparelho cardio-respiratório, com bradicardia, taquicardia e hipotensão. Outros efeitos menos comuns associados com a intoxicação são as arritmias e as alterações no ECG. As complicações cardíacas e a morte súbita podem acontecer depois do controle do quadro clínico inicial. No trato respiratório ocorre o aumento das secreções bronquiais, laringo-espasmos, bronco-espasmos, opressão torácica e dispnéia. Também nos casos graves são observados taquipnéia, falha respiratória e edema pulmonar não cardiogênico. A causa principal de morte na intoxicação aguda por organofosforados é a insuficiência respiratória aguda, devido a uma ou à combinação das seguintes situações: depressão do SNC, paralisia respiratória, bronco-espasmo, síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) ou aumento das secreções bronquiais. Também deve ser levada em conta a possibilidade de pneumonite química, que pode ocorrer pelo hidrocarboneto usado como veículo. Em vários casos de intoxicação grave foi registrada a acidose metabólica (Oga, 2003; Toxicon, 2006).

Tratamento das intoxicações por inibidores da acetilcolinesterase

O tratamento das intoxicações agudas a organofosforados e carbamatos pode ser dividido em medidas de ordem geral e medidas específicas, que segundo a gravidade o caso, deverão ser realizadas ao mesmo tempo.

Medidas de ordem geral

Como primeira medida de ordem geral, nos casos graves, deve-se manter a função cardiovascular e a respiratória, desobstruir e aspirar as secreções, pois uma boa oxigenação é fundamental para evitar convulsões e atingir a atropinização. É necessária a proteção da via respiratória e, nos pacientes torposos ou em coma, deve-se realizar a entubação orotraqueal e a ventilação mecânica, sempre que necessário (Hurtado, 2005).

Nos casos de ingestão ocorrida em até 24h a lavagem gástrica é o procedimento mais indicado. Não é recomendado provocar a êmese, devido à toxicidade dos compostos e a existência de solventes orgânicos na formulação, cujos vapores, ao serem inalados e/ou aspirados, podem levar ao desenvolvimento de uma pneumonite química. O carvão ativado deve ser administrado após o término

da lavagem, pois é sabido que existe adsorção potencial destes compostos. Após uma hora da administração do carvão ativado, deve-se infundir catártico salino (Toxicon, 2006).

No caso de exposição cutânea, remover roupas, calçados, lavar pele, cabelos, unhas, área genital, com muita água corrente e sabão, durante 20-30 minutos. Pode ser usada uma solução de bicarbonato, pois os organofosforados e carbamatos são instáveis em meio alcalino. Caso os olhos tenham entrado em contato com o agente tóxico, deve-se lavá-los com água ou solução salina morna durante 15 a 20 minutos. Para facilitar o procedimento, podem ser administradas previamente, gotas de anestésico (Toxicon, 2006).

A administração de diazepam (10mg SC ou IV) pode ser incluída no tratamento de todos os casos de intoxicação leve a moderada por organofosforados ou carbamatos. O diazepam irá agir no Sistema Nervoso Central (SNC) inibindo a ação, nesse nível, de carbamatos e organofosforados, além de aliviar qualquer ansiedade associada com a exposição. Dependendo do caso, esta dose pode ser repetida. Outros fármacos que atuam no SNC que podem deprimir a função respiratória não são recomendados em pacientes que não estejam recebendo suporte ventilatório (Ecobichon, 1996).

Medidas específicas

Como medidas específicas temos a administração de atropina e pralidoxima. A atropina é um fármaco de ação anticolinérgica, de efeito antimuscarínico e que atua como tratamento sintomático da intoxicação por inseticidas inibidores da acetilcolinesterase. A atropina não reverte os efeitos nicotínicos, por isso deve ser administrada somente nos quadros em que os sintomas muscarínicos são evidentes. Ela deve sempre ser ministrada concomitantemente com as medidas de ordem geral. Tem papel fundamental no controle imediato do paciente intoxicado, principalmente no que tange ao suporte cardiorespiratório. Os pacientes intoxicados são, em geral, tolerantes aos efeitos da atropina (Hurtado, 2005).

A dose total de atropina varia de caso para caso e sempre deve ser estabelecida de acordo com a necessidade de cada paciente. Inicialmente, a dose é

de 1-5 mg (0,03-0,05 mg/kg para criança), aplicada por via intravenosa, a cada 20 ou 30 minutos, até conseguir manter a atropinização, que é indicada pelo desaparecimento dos estertores e quando a maioria das secreções seca. Estes são considerados os melhores critérios de avaliação, em vez da frequência cardíaca e tamanho das pupilas, pois a taquicardia e a midríase podem ser sinais nicotínicos em intoxicados graves (Toxicon, 2006).

Uma vez alcançada a atropinização e/ou a estabilização do paciente, as doses serão ajustadas lentamente (dose menor/intervalo de tempo maior) para evitar o efeito rebote dos sintomas e a medicação deverá ser mantida pelo menos até 24h, após a completa resolução dos sintomas (Hurtado, 2005).

A pralidoxima (Contrathion[®]) é a oxima disponível no Brasil. Este fármaco é utilizado em muitos casos de intoxicação por organofosforados, liberando a acetilcolinesterase para a sua função normal. De preferência, deve ser usada precocemente, pois é incapaz de reativar a acetilcolinesterase envelhecida. O uso de pralidoxima pode não ser necessário nos casos de intoxicação leve devendo ser reservado para casos de intoxicações moderadas e severas. O tratamento com infusão intravenosa lenta de 1g de pralidoxima deve ser iniciada tão logo que possível pois quanto maior o intervalo entre a exposição e o início do tratamento menor será sua efetividade. Estudos in vitro sugerem que deve ser usada nas 24-48h após a intoxicação (Sungur, 2001).

A terapia prolongada com oximas, que pode durar vários dias, é indicada nos casos de exposição a organofosforados muito lipossolúveis, como o fention e clorfention, e aos que são ativados após reações de biotransformação como o paration (Oga, 2003). Entretanto, uma metanálise publicada esse ano, que avaliou a efetividade da pralidoxima no tratamento de intoxicações por organofosforados concluiu que a administração desse medicamento não resultou em melhora, ao contrário, os pacientes que receberam esses medicamentos necessitaram de mais cuidados intensivos em relação ao outro grupo (Peter, 2006).

No tratamento da intoxicação por organofosforados, o uso de oximas não substitui a atropina, já que elas atuam sinergicamente e devem ser utilizados ao mesmo tempo. No tratamento de intoxicações por carbamatos, porém, as oximas são pouco ou nada efetivas, já que elas não interagem com a acetilcolinesterase carbamylada, da mesma forma que com a acetilcolinesterase fosforilada (Ecobichon,

1996). O Quadro 02 ilustra as doses de atropina e pralidoxima em pacientes intoxicados com inseticidas organofosforados

INTOXICAÇÃO	ATIVIDADE ENZIMÁTICA (%) DO NORMAL	TRATAMENTO	
		Atropina	Pralidoxima
Leve	20-50	1mg SC	1,0g IV infundido por 20 a 30 min.
Moderada	10-20	1mg IV a cada 20-30 min ^a	
Severa	10	5mg IV a cada 20-30 min ^a	1,0 g IV, que pode ser repetida ^b .

a . até que desapareçam a sialorréia e a sudorese e até o aparecimento de uma leve mídriase e rubor; b. Se não houver melhora, começar infusão IV a 0,5g/h.

Quadro 02 – Tratamento preconizado de atropina e pralidoxima de acordo com a intensidade da intoxicação. Fonte: Ecobichon, 1996

A alta hospitalar é indicada quando o paciente persiste assintomático por pelo menos 24h depois da última dose de atropina e as colinesterases estão em elevação, ou quando existe resolução de outras patologias e/ou complicações, segundo critério médico (Hurtado, 2005).

As colinesterases voltam aos níveis basais em períodos diferentes. A acetilcolinesterase eritrocitária recupera-se em 5-7 semanas. Em pacientes que não receberam tratamento, esta enzima aumenta em torno de 1% por dia. A colinesterase plasmática, butilcolinesterase volta aos níveis basais em 4-6 semanas. No ambulatório, além de avaliação clínica periódica e determinações das colinesterases, o paciente deverá ficar afastado do contato com inibidores da colinesterase até que a atividade da enzima alcance patamar estável e as várias determinações não apresentem diferenças maiores que 10%. É recomendável que

este acompanhamento seja realizado durante 3 ou 4 meses (Oga, 2003).

1. 2 - Piretróides

Este grupo de inseticidas sintéticos foi introduzido no mercado na década de 1980, e em 1982, essa classe já era responsável por cerca de 30% do consumo mundial (Vijverberg, 1982). Estes inseticidas advêm de uma classe de substâncias naturais muito utilizadas na antiguidade - o piretro, mistura de 6 ésteres (piretrinas I e II, cinerinas I e II e jasmolinas I e II) extraídas das flores secas de crisântemo (Ecobichon, 1996). Atualmente são utilizados na agricultura, na pecuária, no domicílio, nas campanhas de saúde pública e no tratamento de ectoparasitoses. De acordo com o SIA (2006), 33 princípios ativos diferentes de piretróides, formulados em 67 produtos, estão registrados no país, com predominância de classificação toxicológica II e III (apenas a transflutrina possui classificação toxicológica IV).

Os piretróides, de acordo com sua estrutura química, são divididos em dois tipos: tipo I – aqueles que não têm um ciano substituto na posição alfa; e tipo II – os que têm um ciano substituto na posição alfa (Oga, 2003). A Figura 6 mostra as estruturas químicas de alguns piretróides.

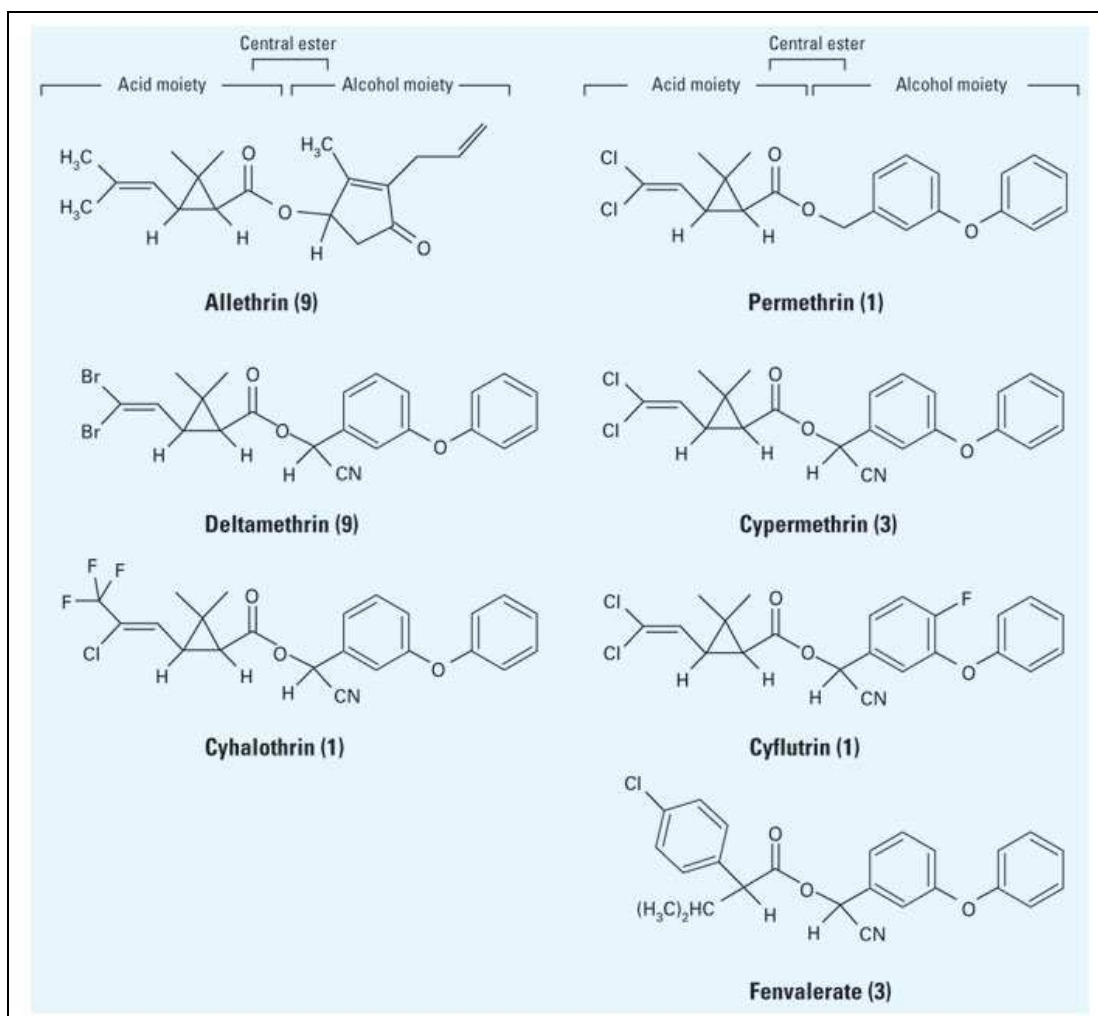


Figura 6 – Estrutura química de alguns dos piretróides

Os piretróides são substâncias tóxicas seletivas e potentes do canal de sódio, induzindo a uma paralisia temporária (*knock down*) principalmente nos insetos voadores. Os piretróides prolongam a corrente de sódio durante o potencial de ação. O tempo médio de abertura do canal de sódio fica aumentado, a amplitude e a duração dos potenciais de ação são pouco afetadas, porém, há um fluxo de inativação anormal.

Os piretróides do Tipo I afetam os canais de sódio em membranas de células nervosas, causando descargas neuronais repetidas (sensoriais, motoras) e um período maior de repolarização, efeitos bem parecidos com os produzidos pelo DDT. Estes compostos produzem um leve aumento no tempo para inativação da corrente de sódio (Joy, 1994). Apesar das descargas repetitivas poderem ocorrer em qualquer região do sistema nervoso, as que ocorrem nos nervos terminais pré-

sinápticos são as que têm efeito mais dramático na transmissão sináptica. Entretanto, essas mudanças não são acompanhadas por uma grande despolarização de membrana. Portanto, não há o bloqueio da condução do impulso (Narashashi, 1985).

Os piretróides do Tipo II produzem maior atraso na inativação do canal de sódio (centenas de milisegundos), causando persistente despolarização da membrana, bloqueio na condução nos axônios sensoriais e motores e estimulação repetitiva de fibras musculares e órgãos sensoriais (Joy, 1994). Isto pode explicar a sensação dolorosa de fisgada e de calor em peles expostas a esse tipo de piretróide. Em adição, a leve despolarização dos nervos terminais pré-sinápticos podem resultar em aumento da liberação do neurotransmissor e em sérios distúrbios na transmissão sináptica (Ecobichon, 1996).

A interação com os canais de sódio não é o único mecanismo de ação proposto para os piretróides. Outros mecanismos são o antagonismo ao ácido- γ -aminobutírico (GABA), a estimulação dos canais de cloro modulados pela proteína-quinase C, a modulação da transmissão colinérgica nicotínica, o aumento da liberação de noradrenalina e as ações sobre o íon de cálcio (Oga, 2003).

Efeitos tóxicos da exposição a inseticidas piretróides

Os sinais e sintomas ocasionados por intoxicação aguda pelos vários tipos de piretrina e piretróides são bastante similares. O início dos sintomas depende da via e da dose. Em animais, a dose tóxica oral varia de 100mg a 1g/kg pce a dose potencialmente letal varia de 10 a 100g/kg pc. Em humanos, a dose letal estimada é de 1g/kg pc (Toxicon, 2006).

A intoxicação por piretróides do Tipo I, é conhecida como Síndrome T. Ela é produzida por ésteres que não possuem o substituto ciano e é caracterizada por inquietação, falta de coordenação, prostração e paralisia em estudos realizados com baratas e ratos, que também apresentaram sinais de agressividade, aumentando a resposta a estímulos de fuga, tremores generalizados e prostração (Ecobichon, 1996).

A intoxicação por piretróides do Tipo II, é conhecida como Síndrome CS, sendo produzida pelos ésteres que possuem o substituto ciano na posição alfa.

É caracterizada por hiperatividade, incoordenação e convulsões, em estudos realizados em baratas, ao contrário dos realizados em ratos, nos quais houve comportamento de fazer buracos (cavar), contorções corporais sinuosas e salivação profusa sem lacrimejamento (Ecobichon, 1996).

As manifestações mais comuns à exposição dérmica a piretróides incluem eritema, vesículas, parestesias e sensação de queimação, prurido nas áreas atingidas, principalmente a pele do rosto, pescoço, do antebraço e das mãos. Esses sintomas pioram com o suor ou a água morna. Pessoas sensíveis podem apresentar quadro de hipersensibilidade (cutânea e/ou respiratória) logo após a absorção no local de contato (Oga, 2003).

Nas intoxicações pela via digestiva geralmente ocorrem dor epigástrica, náuseas e vômitos, que se iniciam num período de 10 a 60 minutos após a ingestão. Os sintomas sistêmicos mais importantes são: sonolência, cefaléia, anorexia, fadiga e fraqueza. Fasciculações musculares intensas nas extremidades e alterações do nível de consciência, que variam de sonolência a torpor e coma, são observados nos casos mais graves. Quadros de pneumonite podem advir da inalação e/ou aspiração dos solventes orgânicos presentes na formulação (Oga, 2003). Pacientes que ingeriram entre 200 mL e 500 mL de produtos contendo piretróides evoluíram para coma num período de 15 a 20 minutos. Podem ocorrer convulsões tônico-clônicas, variando na frequência durante vários dias ou semanas (Oga, 2003).

Após a inalação, os efeitos mais comuns são coriza, congestão nasal e sensação de garganta arranhada. Reações de hipersensibilidade incluem espirros, respiração ofegante, broncoespasmo, rinite, sinusite, faringite, bronquite e pneumonite. A intensidade geralmente é de leve a moderada; porém, podem existir quadros graves (Oga, 2003).

Os sinais e sintomas da intoxicação aguda por piretróides são reversíveis e não há casos relatados de toxicidade crônica (Ecobichon, 1996).

Tratamento nas intoxicações por piretróides

Não há antídoto específico. Os pacientes devem ser tratados com tratamento de suporte e sintomático (Ecobichon, 1996). Pacientes assintomáticos

devem ser observados no mínimo durante 6 horas após a exposição. A primeira medida essencial é manter as funções vitais e o controle das convulsões com diazepam. Para o contato dérmico, deve-se lavar o local com água fria e sabonete. Os cremes a base de vitamina E e os hidratantes são indicados para o controle dos sintomas locais. As reações de hipersensibilidade devem ser tratadas com adrenalina, inibidores de H1, inibidores de H2 e corticóides, segundo a intensidade dos sintomas (Oga, 2003).

Em casos de ingestão, é indicada a administração de catártico e de carvão ativado. Se a ingestão foi de grande quantidade, a lavagem gástrica pode ser necessária. Se o produto possuir em sua composição derivados de petróleo, deve ser feita uma entubação prévia devido aos riscos de aspiração. Não é recomendada a provocação de vômitos (Toxicon, 2006).

Em casos raros de reação anafilática, o tratamento deve ser imediato e se constitui de assistência respiratória, adrenalina, anti-histamínico, corticóide e fluidos endovenosos (Toxicon, 2006).

2 – RATICIDAS ANTICOAGULANTES

A gama de compostos destinados ao controle de ratos e outros roedores é ampla, com grande diferença na composição química e na toxicidade. Os compostos inorgânicos incluem, entre outros, óxido e sulfato de arsênio. No âmbito das substâncias orgânicas estão o fluoroacetato de sódio, a estricnina, a alfa-naftil-tiouréia (ANTU), os anticoagulantes de curta e longa duração, a cila (red squill), a norbomida e o vacor (Ecobichon, 1996). Muitas dessas substâncias tiveram seu uso proscrito devido à alta toxicidade ou a baixa especificidade, porém ainda podem ser encontrados em fabricações ilegais, contrabando ou estoques antigos.

Com raras exceções, a ingestão acidental ou intencional de raticidas, constitui-se em um problema toxicológico sério, uma vez que os pacientes intoxicados geralmente ingeriram uma grande quantidade do produto e os sinais e sintomas da intoxicação já estão bem avançados quando o mesmo procura o serviço médico. Como outros produtos de uso domiciliar, a intoxicação por raticidas é mais comum em crianças, que tem problemas mais sérios de intoxicação devido ao seu baixo peso em relação à dose ingerida (Ecobichon, 1996).

Entretanto, o uso do aldicarb (Temik®) na formulação ilegal “chumbinho”, como raticida, tem sido considerado um problema de saúde pública e tem sido correlacionado com um grande número de intoxicações e óbitos no país.

Dentre os raticidas, o grupo dos anticoagulantes tem como seu primeiro representante a varfarina. Entretanto, devido ao fato de ratos terem desenvolvido resistência a esta droga, outros compostos foram desenvolvidos através de modificações na estrutura química, o que aumentou a potencia das novas moléculas, denominadas se supervarfarinas. Pertencem a esta nova classe o brodifacum, a bromadiolona, o cumaclo-ro e a difencumarina. (Ecobichon, 1996). A meia vida das supervarfarinas é de 2 a 7 dias na fase inicial e de 170 dias na fase lenta, portanto pacientes intoxicados por estes agentes devem ter uma monitorização ambulatorial prolongada (Lipton, 1984).

Os raticidas anticoagulantes são comercializados, em geral, na forma de grãos, iscas, pellets e blocos em cores diferentes como lilás, vermelho, laranja e verde azulado. A concentração pode variar entre 0,005% e 2%.

Os raticidas anticoagulantes podem ser divididos em duas classes de acordo com sua estrutura química: as hidroxycumarinas e as indandionas. A Figura 9 mostra a estrutura química geral das duas classes.

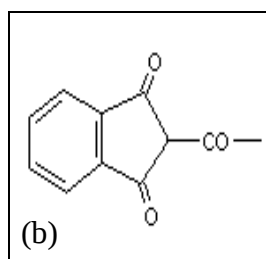
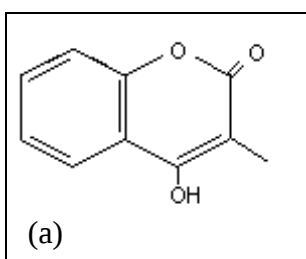


Figura 9 – Estrutura química geral das hidroxycumarinas (a) e das indandionas(b)

As cumarinas e indandionas atuam pela inibição da enzima K, epóxido-redutase e vitamina K redutase do ciclo da vitamina K no fígado, que leva a depleção da vitamina KH₂, forma ativa da vitamina K, e, conseqüentemente, à diminuição dos fatores de coagulação II, VII, IX e X ativos, levando à prolongação do tempo de protombina. Além disso, agem diretamente nos vasos, aumentando a permeabilidade capilar no organismo (Oga, 2003).

O distúrbio hemorrágico tem início após a degradação dos fatores de coagulação já produzidos e circulantes, pois a falta da vitamina K só interfere na ativação de novos fatores de coagulação. O prolongamento do tempo de protombina é esperado somente quando a meia-vida dos fatores de coagulação estiver em torno de 25% do seu valor. São os seguintes valores: Fator VII – de 4 a 7h, fator IX – 24h, fator X – de 36 a 48h e fator II – 50h (Oga, 2003).

Efeitos Tóxicos da Exposição a Raticidas Cumarínicos

O paciente, após uma ingestão única de raticida, pode apresentar-se assintomático, principalmente se for acidental, com ingestão de pequena quantidade. Doses de 5-10mg/dia de varfarina numa semana e menos de 1mg de difenacum, em um adulto, ou 0,014mg/kg em uma criança são capazes de desencadear sintomas. Ingestão a longo prazo, mesmo em pequenas doses, constitui maior risco de provocar distúrbios hemorrágicos (Oga, 2003).

Os sintomas iniciam, em média, um a dois dias depois da ingestão. Mais raramente, nos casos de grande ingestão, os sintomas ocorrem em 12h. O quadro clínico inclui: sangramentos espontâneos, sangramento gengival, equimoses e hematomas, principalmente nos joelhos, cotovelos e nádegas, hemorragia subconjutival, macriematúria acompanhada de dor na região lombar, epistaxe, hemorragia vaginal e gastrointestinal. Além disso, aparecem sintomas de anemia, como fadiga e dispnéia. Os casos mais graves apresentam hemorragia na cavidade abdominal e podem evoluir para choque e óbito (Lipton, 1984; Katona, 1986).

Tratamento nas intoxicações por raticidas cumarínicos

É indicada a indução do vômito ou lavagem gástrica até 2h após a ingestão, seguida de carvão ativado até 12h após a exposição. Se a dose ingerida for pequena, basta uma única dose de carvão ativado e podem ser dispensadas outras medidas de descontaminação gástrica. Nos casos de ingestão repetida ou de paciente com risco de sangramento, não é recomendada a indução do vômito, devido a probabilidade de hemorragias, principalmente acidente vascular cerebral decorrente do aumento de pressão intracraniana (Oga, 2003).

Em caso de sangramento excessivo, pode ser necessária a transfusão de plasma fresco congelado ou de fatores de coagulação associados a cristalóides, para evitar o choque hipovolêmico. Nesse caso, deve-se administrar paralelamente a vitamina K1 (Toxicon, 2006). A administração da vitamina K1 só é indicada quando houver prolongamento do tempo de protombina e/ou sangramento ativo. O uso profilático de vitamina K1 mascara o problema, pois o tempo de protombina perde valor como parâmetro na avaliação da gravidade da intoxicação passadas 48h da ingestão, devendo o paciente ser monitorado por, no mínimo, 5 dias.

As doses de vitamina K1 variam entre 5-10mg para adultos e 1-5mg para crianças, podendo ser repetidas a cada seis ou oito horas, se necessário. A duração do tratamento varia entre 40 e 300 dias. As vias de administração usadas geralmente são a intramuscular, nos casos de baixo risco de sangramento e a intravenosa lenta (vitamina K1 diluída em água destilada) nos pacientes com sangramento ativo (Oga, 2003).

Quanto aos exames, deve ser realizado o tempo de protombina (TP) e o tempo de coagulação para a verificação de distúrbios de coagulação causados pelas varfarinas. Entretanto, deve-se tomar cuidado ao avaliar o tempo de protombina, pois este só se altera após o término dos fatores de coagulação pré-formados e por isso, pode não haver alteração em até 1 a 2 dias após a ingesta. Se o tempo de protombina estiver normal em 48h a 72h após a exposição, a ingesta não foi significativa. Em casos de superdosagem o TP deve ser repetido a cada 8-12h (em casos graves, inicialmente de 3 em 3h), até os valores iniciarem normalização e depois, conforme a necessidade para parâmetro do uso de vitamina K. Se a vitamina K foi utilizada profilaticamente, o TP deve ser monitorado por, no mínimo, 5 dias após a última dose (Toxicon, 2006).

A alta do paciente assintomático que ingeriu pequena quantidade do agente tóxico pode ocorrer após os cuidados básicos. Neste caso deve haver prévia orientação do paciente e/ou responsável para fazer a observação domiciliar e retornos ao serviço em caso de novos sintomas, ou após 48h de ingestão, para nova avaliação clínica e laboratorial, se necessário.

3. O PAPEL DO SUS E DA VIGILÂNCIA SANITÁRIA NAS INTOXICAÇÕES HUMANAS

O principal objetivo dos serviços de saúde é a produção de impacto positivo nas condições de saúde da população. A incorporação da epidemiologia às atividades dos serviços de saúde tem sido apenas parcial, constituindo um obstáculo à elaboração de parâmetros de avaliação de qualidade dos serviços e sua adequação à estrutura heterogênea da sociedade brasileira (Pinheiro e Escotegui, 2002). Segundo Langmuir (1963), vigilância em saúde pública pode ser conceituada como a observação contínua da distribuição e tendências da incidência de doenças mediante a coleta sistemática, a consolidação e a avaliação de informações sobre morbidade e mortalidade, assim como de outros dados relevantes, e a regular a disseminação dessas informações.

De acordo com a Lei Orgânica da Saúde (Brasil, 1990) a vigilância epidemiológica (VE) é “um conjunto de ações que propiciam o conhecimento, a detecção ou a prevenção de qualquer mudança nos fatores determinantes e condicionantes da saúde individual ou coletiva, com finalidade de recomendar e adotar as medidas de prevenção e controle de doenças ou agravos”. Um dos objetivos mais importantes da vigilância epidemiológica é o monitoramento de um conjunto de doenças e agravos, que necessitam de informação rápida para a aplicação de ações de controle. Essas doenças compõem a Lista de Doenças de Notificação Compulsória.

No Brasil, o Sistema Nacional de Vigilância Epidemiológica (SNVE) foi regulamentado em 1976. A partir desse momento o Brasil passou a notificar outras doenças além das doenças de notificação compulsória internacional. O SNVE foi reestruturado e passou a ter maiores atribuições com a Lei Orgânica da Saúde, se tornando parte integrante do SUS. Como o SUS é descentralizado e tem como uma de suas características principais a municipalização, o SNVE prioriza o fortalecimento de sistemas municipais de vigilância epidemiológica, com incorporação gradativa de novas doenças e agravos, inclusive doenças não transmissíveis (Waldman, 1998).

A população brasileira está exposta a uma grande quantidade de agentes potencialmente perigosos a saúde, entre eles está incluso o uso de agrotóxicos, que são utilizados cotidianamente por uma população potencial de 12

milhões de pessoas. No entanto, a monitorização das condições de risco relacionadas à exposição a estes compostos não está integrada à vigilância epidemiológica, pulverizando-se em diversas instituições internas ou externas ao Sistema Único de Saúde (SUS) – vigilância sanitária, agricultura, meio ambiente, entre outras.

Considerando que problemas ambientais influem na qualidade de vida das populações, a avaliação desses problemas não pode depender única e exclusivamente de atos de denúncia, mas deve ser monitorada, visando antecipar medidas de investigação e controle por parte dos órgãos responsáveis (São Paulo, 2000).

Em 1997, o Ministério da Saúde, em iniciativa conjunta com a Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), definiu uma metodologia para implantação em todo território nacional do Programa de Vigilância a Populações Expostas a Agrotóxicos, testada em áreas-piloto de cinco estados (Bahia, Minas Gerais, Paraná, Rio de Janeiro e São Paulo), no período de abril de 1995 a abril de 1996, integrada ao Sistema de Informações de Agravos e Notificação (SINAN) (Brasil, 1997). Este sistema, que objetivava conhecer o perfil de morbi-mortalidade relacionado ao uso de agrotóxicos nas populações expostas, ainda não foi implantado em todo país.

Nos estados do Paraná e Rio Grande do Sul, por exemplo, as intoxicações por agrotóxicos são objetos de ações de vigilância epidemiológica e sanitária em seus âmbitos de atuação. Todavia, essa situação tende a mudar em curto prazo. A Portaria N^o 777, do Ministério da Saúde, publicada em 28 de abril de 2004 (MS, 2004) entre outros pontos, define as intoxicações exógenas, entre elas, aquelas causadas por agrotóxicos e raticidas, como de notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador no Sistema Único de Saúde-SUS. Define ainda, que o instrumento de Notificação Compulsória é a Ficha de Notificação, a ser padronizada pelo Ministério da Saúde, segundo o fluxo do SINAN.

3.1. Os Centros de Assistência Toxicológica

Entende-se por tóxico-vigilância “o conjunto de medidas e ações que tem por finalidade conhecer a ocorrência e fatores relacionados às intoxicações e

promover sua prevenção ou controle” (São Paulo, 2002:98). Um programa de tóxico-vigilância deve adotar uma feição regionalizada e municipalizada, atendendo as necessidades e vocações próprias de cada área e utilizando, sempre que possível, a infra-estrutura das secretarias estaduais e municipais de saúde, integrando-se às atividades do SUS. No Brasil, o sistema de vigilância toxicológica é composto pelos Centros de Informação Toxicologia (CIT) e Centros de Informação e Assistência Toxicológica (CIAT), com centralização das informações no SINITOX, o Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas.

O primeiro CIT foi implantado no Brasil em 1971, em São Paulo e o segundo em Porto Alegre em 1976. O SINITOX foi constituído em 1980, pelo Ministério da Saúde, vinculado à Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), com o objetivo de criar um sistema abrangente de informação e documentação em toxicologia e farmacologia de alcance nacional, capaz de fornecer informações precisas sobre agentes tóxicos aos gestores de saúde, profissionais de saúde e áreas afins, e à população em geral, além de instituir no país uma rede de centros de assistência toxicológica. (Bortoletto et al, 1995)

A partir de 1985, o SINITOX passou a divulgar os casos de intoxicação humana registrados pela rede de CITs e CIATs, que enviam anualmente as estatísticas de sua região de abrangência. O SINITOX os tabula nos níveis nacional, regional e estadual e os torna públicos (SINITOX, 2006). Atualmente, o Brasil conta com 35 CITs e CIATs em funcionamento, distribuídos pelo Brasil de forma irregular, com alguns estados, como São Paulo, com 11 centros e outros como Amapá e Tocantins, sem nenhum centro (Figura 10). A RENACIAT – Rede Nacional dos Centros de Informação e Assistência Toxicológica (RENACIAT) é coordenada pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA).

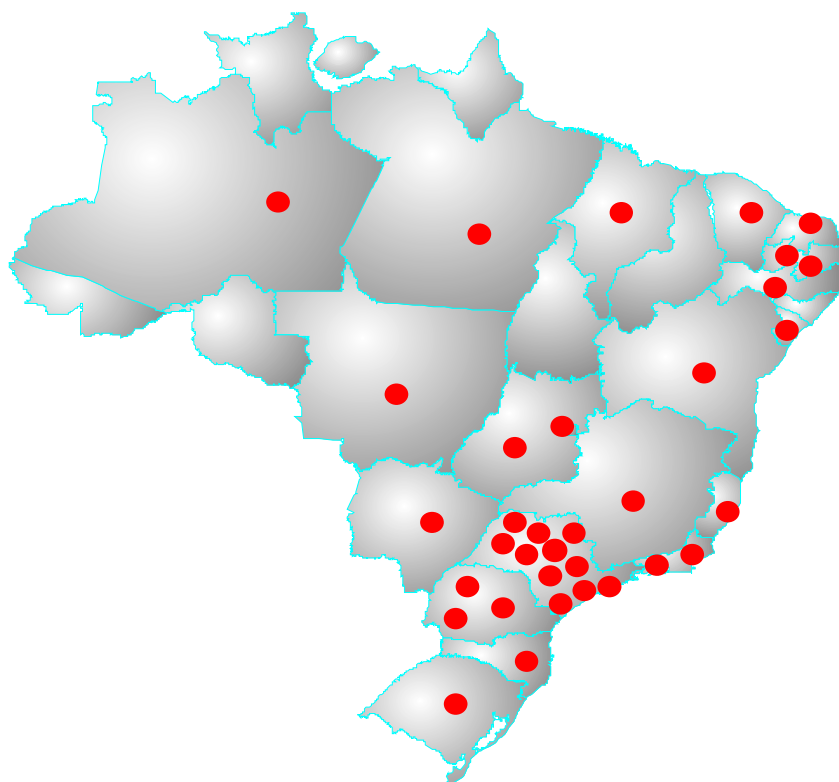


Figura 10 – Distribuições dos CITs e CIATs no Brasil EM 2006

Segundo os últimos dados disponíveis pelo SINITOX (2006), referentes ao ano de 2003, os agrotóxicos foram a 2º maior causa de intoxicação de humanos, ficando atrás apenas de medicamentos. A distribuição das intoxicações por agente tóxico pode ser vista na Figura 11. Os raticidas foram responsáveis por 5 % das intoxicações.

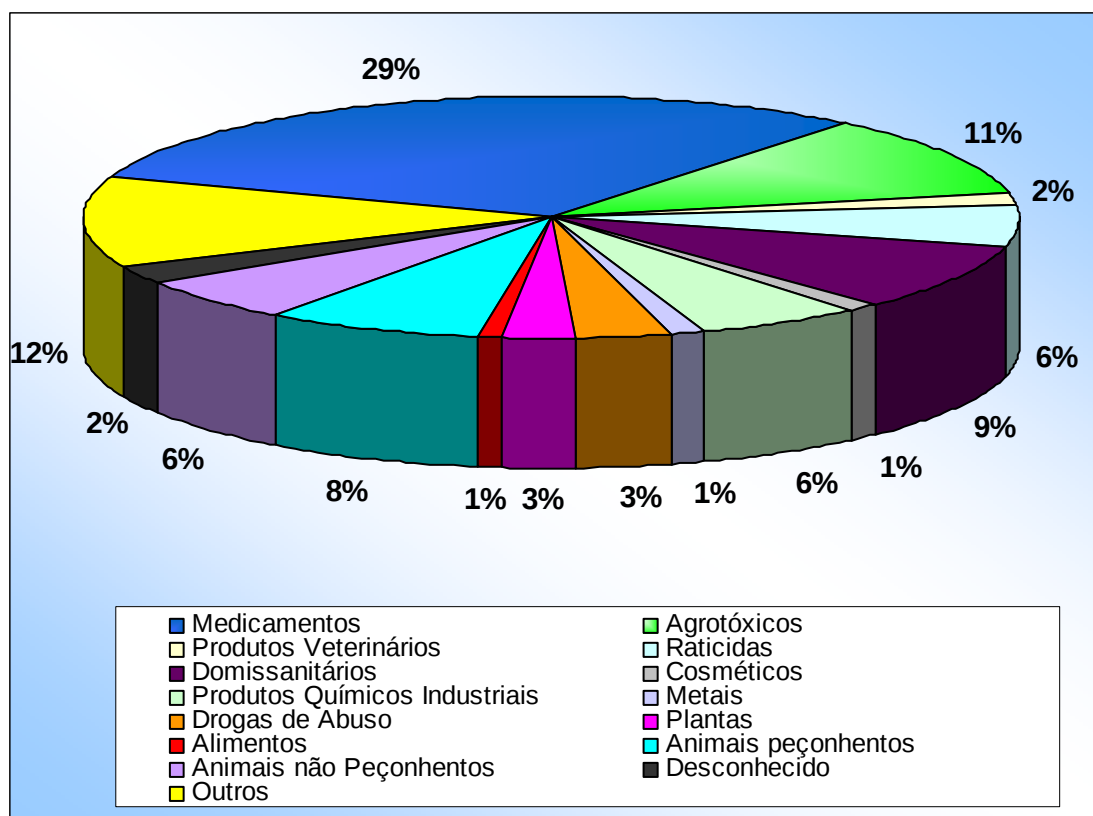


Figura 11 – Intoxicações humanas notificadas no Brasil em 2003. Fonte: Sinitox, 2006

Ao se analisar as principais causas de intoxicação por agrotóxico, temos uma situação preocupante: ao contrário do que se pensa, a maior causa de intoxicação não é a exposição ocupacional, é a tentativa de suicídio seguida pelo acidente ocupacional. A Figura 12 mostra as principais causas de intoxicação por agrotóxicos, raticidas e produtos veterinários reportados ao SINITOX em 2003. Os produtos veterinários estão incluídos nesta análise já que vários deles têm ingredientes ativos listados como agrotóxicos. Estas três categorias foram responsáveis por 16% das intoxicações ocorridas no país em 2003.

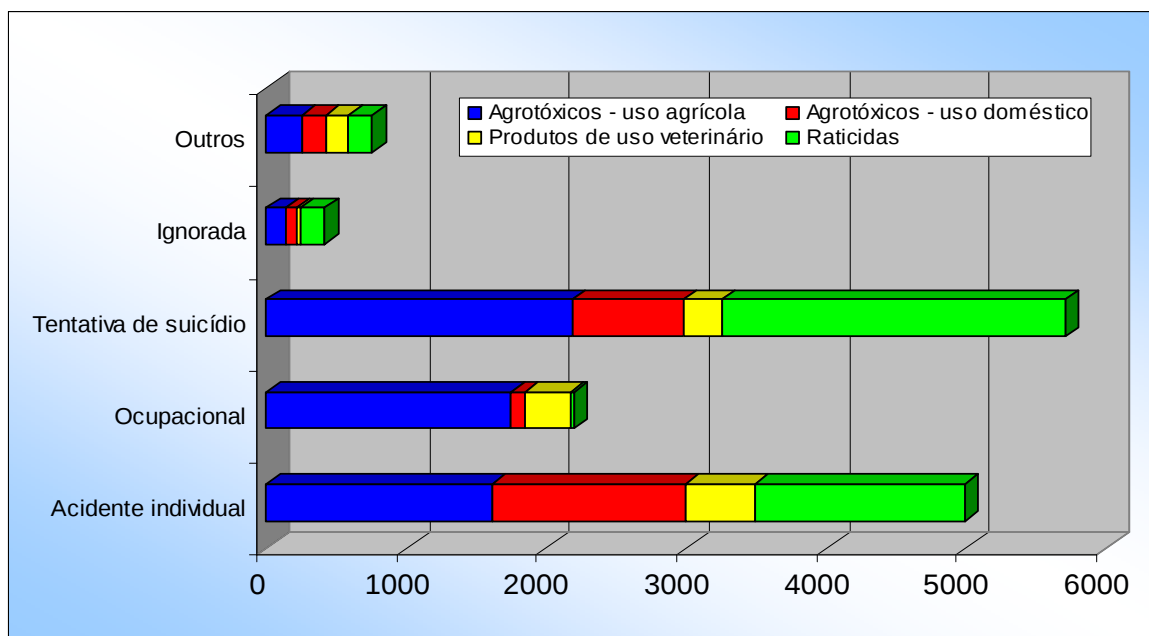


Figura 12 – Principais causas de intoxicação por agrotóxicos no Brasil em 2003.

Fonte: Sinitox, 2006

Ao se analisar o perfil dos pacientes intoxicados temos que a maior parte das intoxicações ocorreu no sexo masculino (55%) e na zona urbana (67%). Com relação à idade, a maior parte das intoxicações ocorreram na faixa etária de 20 a 29 anos (3004; 21,36%) e na faixa etária de 1 a 4 anos (2560; 18,20%). A figura 13 mostra a incidência de intoxicações das intoxicações por faixa etária:

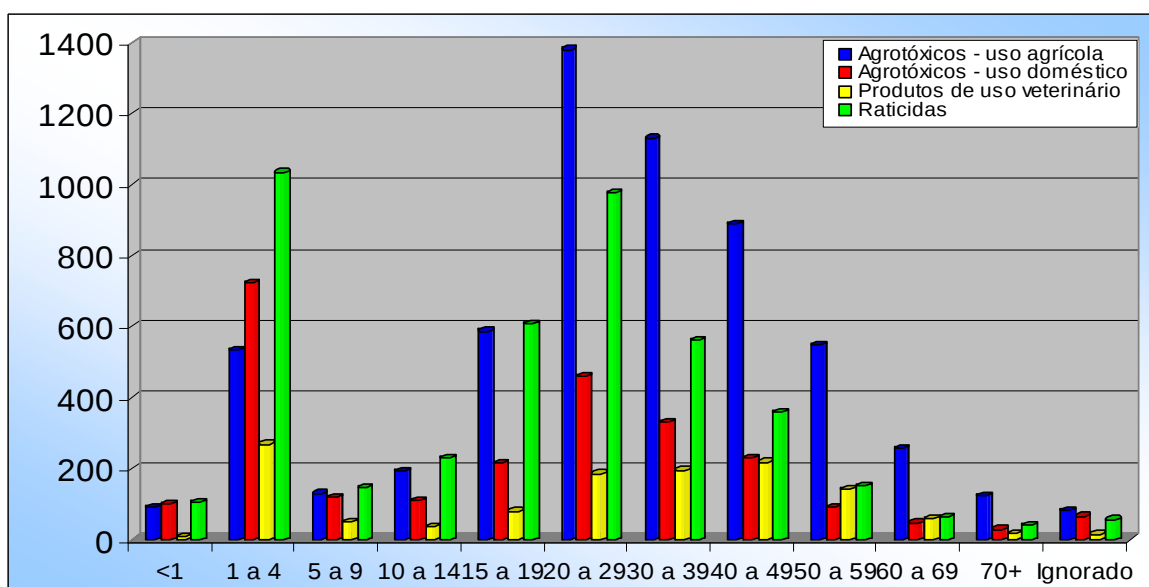


Figura 13 - Intoxicações por agrotóxico por faixa etária no Brasil. Fonte: Sinitox, 2006

Das 91.206 intoxicações registradas em 2003, 530 resultaram em óbito, sendo que os agrotóxicos foram responsáveis pelo maior número de mortes, 45% do total (Tabela 01). Os agrotóxicos apresentaram a maior taxa de mortalidade, 1,7%, sendo que no subgrupo de agrotóxicos de uso agrícola a taxa de mortalidade foi de 2,8%, um número bastante significativo se comparada com a taxa de mortalidade geral por intoxicação que é de 0,58%.

Tabela 01 – Óbitos por intoxicação exógena em humanos no Brasil em 2003

Agente Tóxico	Número	% do total
Medicamentos	128	24,15
Agrotóxicos - uso agrícola	164	30,94
Agrotóxicos - uso doméstico	16	3,02
Produtos Veterinários	11	2,08
Raticidas	47	8,87
Domissanitários	15	2,83
Produtos Químicos Industriais	23	4,34
Drogas de Abuso	33	6,23
Plantas	9	1,70
Animais peçonhentos	50	9,4
Desconhecido	28	5,28
Outros	6	1,1
Total	530	100

Fonte: Sinitox, 2006

Outro fator importante é que nos últimos 15 anos houve um aumento considerável do número de notificações de intoxicações por agrotóxico no Brasil. O número de pessoas intoxicados em 1988 foi de 3.550 e em 2003 esse número chegou a 14.064. É interessante observar que a variação do crescimento entre os anos foi pequena, mas contínua, conforme mostrado na figura 14 e mostra uma tendência de crescimento nos próximos anos.

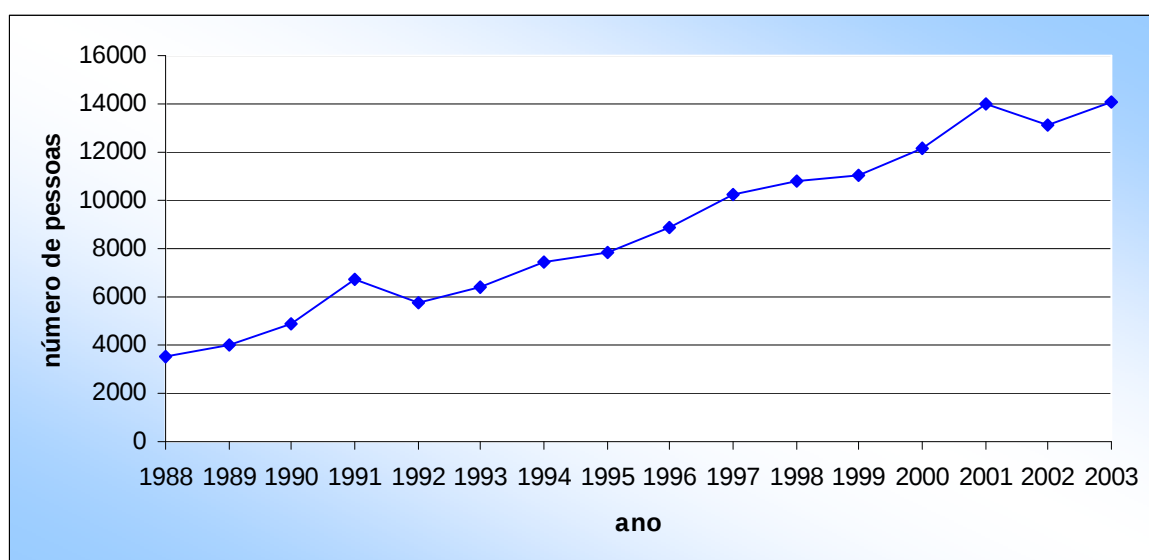


Figura 14 – Evolução do número de intoxicações humanas por agrotóxicos no Brasil Fonte: Sinítox, 2006

Nesse mesmo período, no DF só houve notificação desse tipo de intoxicação em 1992, no qual foram registrados 77 casos de intoxicação, sendo o único estado da Região Centro-Oeste que não apresenta uma série histórica de intoxicações por agrotóxico.

Apesar dos dados reportados ao SINITOX já indiquem uma situação preocupante com relação às intoxicações ocorridas no Brasil, é sabido que estes dados estão subestimados devido a subnotificação. Das 9.914 intoxicações relacionadas a agrotóxicos que ocorreram no ano de 2000, 79% desses casos foram registrados em áreas urbanas (Sinítox, 2003). Considerando que cerca de 85% da massa dos agrotóxicos é utilizada em atividades agrícolas (Oliveira-Silva e Meyer,

2003), é difícil acreditar que existam 3,7 vezes mais intoxicados no meio urbano do que no meio rural.

Mesmo utilizando-se de uma taxa, relativamente conservadora de 3% para estimar o número de intoxicações provocadas por agrotóxicos entre os trabalhadores agrícolas brasileiros, seriam esperados cerca de 360.000 novos casos a cada ano somente no meio rural, um número aproximadamente quarenta vezes maior que o apontado em dados oficiais (Oliveira-Silva e Meyer, 2003).

Em relação aos casos de intoxicação no meio urbano, a situação não parece ser menos dramática. Um estudo que avaliou as causas de entrada de pacientes no Serviço de Toxicologia do Instituto Médico-Legal do Rio de Janeiro (IML-RJ) no biênio de 2000-2001. Segundo o estudo, neste período deram entrada 1.428 casos suspeitos de intoxicação. Desses episódios fatais, 12,6% apresentavam fortes evidências de terem sido provocados por agrotóxicos, sendo confirmada em apenas 45% dos casos, devido a limitações técnicas do serviço e à própria natureza das substâncias que apresentam baixa estabilidade no meio biológico. Em resumo, teríamos de 82 a 181 casos de intoxicação fatal provocados por agrotóxicos no estado do Rio de Janeiro (Sad e Cardoso, 2002) embora nenhum deles tenha sido notificado ao Sinitox.

Há uma gama de fatores estruturais, metodológicos e relacionados à intoxicação que podem explicar o grande número de casos de subnotificação das intoxicações provocadas por agrotóxicos, em particular as ocorridas nas áreas rurais brasileiras. Sob o ponto de vista estrutural, a falta de hospitais, centros e postos de saúde na área rural, faz com que sejam percorridas grandes distâncias para se encontrar assistência médica, dificultando o pronto-atendimento dos casos de intoxicação desenvolvidos em comunidades agrícolas. Associa-se a este fato a falta de profissionais treinados para reconhecer quadros de intoxicação provocados por agrotóxicos tanto no meio rural quanto urbano (Oliveira-Silva e Meyer, 2003).

Mesmo nos casos de intoxicações em que ocorre o óbito, o problema permanece o mesmo, isto porque somente os IMLs dos grandes centros urbanos realizam análises toxicológicas e não é usual, os necrotérios dos distritos rurais enviarem amostras para análise nos necrotérios centrais. Nessas localidades, a causa mortis se concentra no desfecho fatal da intoxicação (parada cardíaca, insuficiência respiratória etc) (Sad e Cardoso, 2002).

Metodologicamente, a confirmação das intoxicações crônicas ou de menor monta pode ser extremamente dificultada se não fizer parte de um programa mais complexo de vigilância toxicológica. Isso porque as intoxicações crônicas, ao contrário das agudas, não apresentam uma sintomatologia específica e os sintomas mais comumente apresentados são: dor de cabeça, vertigens, diarreia, entre outros que podem ser facilmente confundidos com outras patologias mais comuns.

O processo de notificação também favorece a subnotificação por ser falho. Atualmente, a principal fonte de informação dos CITs e CIATs se dá no momento em que são solicitadas informações clínico-toxicológicas por parte das emergências. O problema é que a sintomatologia e o tratamento das intoxicações agudas provocadas por agrotóxicos, principalmente da classe dos anticolinesterásicos são bem estabelecidos e pouco variáveis. Como consequência, as emergências rapidamente se familiarizam com essa situação e não recorrem mais ao sistema de informação. Como exemplo pode-se citar um trabalho realizado no Hospital Adão Pereira em Duque de Caxias-RJ, onde foram analisados todos os prontuários de 34 meses de internações na CTI pediátrica, entre os anos de 1999 e 2002. No estudo, demonstrou-se que 2,14% das internações no período foram em consequência de intoxicações provocadas por agentes anticolinesterásicos; contudo, estes casos não foram notificados (Falconiere, 2002).

Devido à subnotificação, não se sabe a magnitude das intoxicações como problema de saúde pública, sendo que em algumas áreas onde sabidamente existe ocorrência do agravo há um completo silêncio epidemiológico.

3.2. O Centro de Informação e Assistência Toxicológica do Distrito Federal

O Centro de Informação e Assistência Toxicológica do Distrito Federal (CIAT-DF) começou suas atividades em fevereiro de 2004 nas dependências do Laboratório Central de Saúde do DF (LACEN-DF). Oficialmente, porém, só foi criado em junho de 2004 pelo Decreto Distrital nº 24.665 (GDF, 2004). O CIAT-DF tem como objetivos fornecer informação e orientação sobre o diagnóstico, prognóstico, tratamento e prevenção das intoxicações, assim como sobre a toxicidade das substâncias químicas e biológicas e os riscos que elas oferecem à saúde. O CIAT-DF faz parte de uma rede de ações que envolvem as Divisões de Vigilância

Sanitária, de Vigilância Epidemiológica e de Vigilância Ambiental da SES, além da rede pública de saúde do Distrito Federal (CIAT, 2006)

O CIAT-DF funciona em regime de plantão por 24 horas todos os dias da semana. O principal tipo de atendimento realizado pelo CIAT-DF é por telefone e podem solicitar informações tanto profissionais da área da saúde quanto a população em geral pelos telefones 08007226001 ou 08006446774. (CIAT, 2006). Quando o atendimento telefônico se refere a um paciente intoxicado, além do atendimento telefônico inicial, é feito o acompanhamento desse paciente, até a sua melhora ou cura. Além disso, são realizados atendimentos ambulatoriais de trabalhadores com quadro ou suspeita de intoxicação ocupacional na Diretoria de Saúde do Trabalhador (CIAT, 2006).

O CIAT-DF também é o responsável pelo recebimento das notificações de intoxicações exógenas, enviadas pelas vigilâncias epidemiológicas dos hospitais da rede pública de saúde do Distrito Federal.

3.3. Avaliação das intoxicações ocorridas no país

Um estudo realizado na zona rural do Rio Grande do Sul (Faria, 1999) revelou que 75% dos trabalhadores da zona rural lidavam com agrotóxicos, sendo que 12% destes referiram intoxicação por agrotóxicos em algum momento da vida. Dos trabalhadores que referiram intoxicação, 33% foram internados, 36% apresentaram distúrbios psiquiátricos menores, 18% usaram medicamentos de uso psiquiátrico e 5% foram hospitalizados por motivos psiquiátricos.

Outro estudo realizado no Hospital Escola da Universidade Federal de Santa Catarina durante dez anos (1983-1994) delimitou o seguinte perfil para hospitalizações causadas por intoxicação aguda a organofosforados: Indivíduos do sexo masculino (58,33%) com idade média de 27 anos. O Tempo médio para atendimento após a intoxicação foi de 4 horas (Silva, 1996).

Em um estudo mais recente realizado em nove municípios da zona rural de Minas Gerais. O perfil traçado dos trabalhadores mais sujeitos a exposição por pesticidas foi: homens (94%), com idade média de 32,3 anos, com média de escolaridade de 3,35 anos de estudo. A classe de pesticidas que causou um maior número de intoxicações foi organofosforados (Soares, 2003).

Um estudo que realizado no Mato Grosso, avaliou todas as notificações de intoxicações por agrotóxicos registradas no estado no período de 1992 a 2002 e obteve um índice médio de 37,1 notificações para 100.000 habitantes. A maioria das intoxicações ocorreu com indivíduos do sexo masculino (71,6%) e com idade entre 15 e 34 anos (56,8%). Treze por cento das ocorrências levaram o óbito, 67,7% foram causadas por inseticidas e 12,2% por herbicida, associados ou não a outros agrotóxicos. Quarenta e oito por cento das intoxicações que indicavam o agente responsável foram causadas por inseticidas anticolinesterásicos (organofosforados e carbamatos) (Recena et al., 2006).

Foi realizado no DF um estudo para avaliar trabalhadores expostos ocupacionalmente a produtos químicos entre abril de 2003 a julho de 2005 atendidos no ambulatório da Diretoria de Saúde do Trabalhador. Nesse período foram atendidos 222 pacientes. O perfil dos pacientes foi de trabalhadores referenciados da rede pública (90,6%), do sexo feminino (52,7%), com idade média de 31,7 anos e mais de 10 anos de estudo (68%). Esses trabalhadores pertenciam às seguintes classes: aplicadores de agrotóxicos em saúde pública, repositores de supermercados, trabalhadores rurais, trabalhadores de atividades com automotores, pintores automotivos e atendentes de postos de gasolina. Entre os pacientes atendidos, 188 referiram exposição a agrotóxicos e 43 apresentavam sintomas de intoxicação crônica e foram afastados do trabalho. As classes de agrotóxicos mais relatadas foram organofosforados e carbamatos (Magalhães, 2005).

3.4. A intoxicação por agrotóxicos: um problema mundial

A intoxicação por agrotóxicos não é apenas um problema brasileiro, ele tem proporções mundiais. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que ocorram no mundo cerca de três milhões de intoxicações por agrotóxicos com 220 mil mortes por ano. Há indícios que dessas 3 milhões de pessoas intoxicadas, 1 milhão seja por ingestão acidental e 2 milhões de pessoas hospitalizadas por ingestão voluntária de pesticidas. Cerca de 70% dessas intoxicações ocorrem em países em desenvolvimento (WHO, 1990). Entretanto sabe-se que este número é muito maior, pois os dados oficiais levam em conta apenas os casos que resultaram em atendimentos hospitalares, sendo apenas uma parte do problema, pois muitos trabalhadores não chegam a ir a hospitais (Koh & Jeryratnam, 1996).

Em uma investigação epidemiológica conduzida em quatro países asiáticos por Jeyratnam (1987), foram encontradas taxas anuais de incidência de intoxicações em trabalhadores rurais de 3 a 7% provocadas por agrotóxicos. Outros estudos demonstraram que a incidência de intoxicações provocadas por agrotóxicos nos países em desenvolvimento da América Latina varia nessa mesma faixa. São descritas incidências de 4,5% na Costa Rica, 9,0% na Indonésia, 2 a 10% na Bolívia (Forget, Goodman e De Villiers, 1990; Zaroff, 1999; Zaroff e Neas, 1999; Kammerbauer, 2001; Waliszewski, 1998; Hura, 1998). Somente na África, estima-se em 11 milhões o número de intoxicações anuais (Koh e Jeyaratnam, 1996). Tal fato sugere que, mesmo considerando uma taxa de incidência de 3%, teríamos 25 milhões de intoxicações em trabalhadores rurais a cada ano nos países em desenvolvimento.

Vários estudos epidemiológicos relacionados à intoxicação com agrotóxicos tem sido realizados em países da América Latina. No México, um estudo realizado na Província de Yucatán entre os anos de 1994 e 1998, mostrou que a maioria das intoxicações ocorreu com indivíduos do sexo masculino (82%), do meio rural (70%) e a idade média foi de 34 anos. A causa mais freqüente para intoxicação foi tentativa de suicídio (79%), seguida por acidentes de trabalho (21%) e a mortalidade foi de 12%. A via de exposição predominante foi ingestão (76%). Dentre todos os casos de intoxicação, 33% dos casos foram por intoxicação por organofosforados (Duran-Nah, 2000).

No Uruguai, a intoxicação aguda por organofosforados, ocupa um dos primeiros lugares de causas de intoxicação por agrotóxicos. Segundo um estudo realizado naquele país baseado nos registros de histórias clínicas do CIAT no período de janeiro de 1996 a junho de 1998, 695 registros de intoxicação foram por organofosforados, o que correspondeu a 20,2% do total. O perfil traçado mostrou uma predominância de incidência de intoxicação em indivíduos do sexo masculino, com idade superior a 15 anos. As causas de intoxicação foram intenção de suicídio (71%), acidental (16%), acidente de trabalho (6%), desvio de uso (4%) e tentativa de homicídio (3%). Devido ao pronto atendimento destes pacientes, a mortalidade foi apenas de 1,01% (Pose, 2000).

Num estudo realizado em Portugal relata que no principal hospital de Coimbra, em um período de 11 anos, foram atendidos 1570 casos de intoxicação,

com 132 mortes e destas, 82% foram causadas por agrotóxicos (Queirós, 2003 *apud* Teixeira et al., 2004).

OBJETIVOS

Este estudo teve como objetivos principais determinar a incidência de intoxicação por agrotóxicos e raticidas no Distrito Federal em 2004 e 2005 e traçar o perfil da população intoxicada. Alguns objetivos complementares também foram propostos:

- Determinar as circunstâncias mais prevalentes que levaram à intoxicação;
- Determinar as substâncias que causaram as maiores incidências de intoxicação;
- Analisar os procedimentos médicos realizados nos hospitais e a evolução das intoxicações

METODOLOGIA

Este é um estudo epidemiológico transversal retrospectivo. Na primeira fase do estudo, foram pesquisados os registros de notificação de intoxicação por agrotóxicos e raticidas no Distrito Federal no CIAT-DF nos anos de 2004 e 2005. O CIAT-DF possui dois tipos de registro de casos de intoxicação exógena: o primeiro é feito a partir dos atendimentos telefônicos da população em geral, principalmente médicos e profissionais de saúde, que geralmente ligam solicitando informações sobre o procedimento a ser realizado em pacientes que chegam intoxicados às emergências dos hospitais. O segundo tipo de registro é a notificação das intoxicações exógenas pela vigilância epidemiológica dos hospitais.

A partir das duas fontes de dados do CIAT-DF foram pesquisados os pacientes que tiveram suspeita de intoxicação ou intoxicação confirmada por agrotóxicos e raticidas e aqueles nas quais a notificação não explicitava qual foi a causa da intoxicação. As notificações foram avaliadas com relação ao preenchimento dos campos da ficha, principalmente se nela constava a especificação do agente tóxico. A partir das fichas de notificação compulsória foram retirados os dados do paciente, data do atendimento, data do nascimento e hospital do atendimento para que fosse encontrado o registro do paciente no hospital.

Na segunda fase do estudo dados adicionais dos pacientes intoxicados registrados no CIAT-DF foram coletados nos hospitais em que eles foram atendidos. Todos os hospitais que integram a rede da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal (SES/DF) foram incluídos na pesquisa: Hospital de Base (HBDF), Hospital Regional da Asa Sul (HRAS), Hospital Regional da Asa Norte (HRAN), Hospital Regional de Taguatinga (HRT), Hospital Regional da Ceilândia (HRC), Hospital Regional de Samambaia (HRSam), Hospital Regional de Brazlândia (HRBz), Hospital Regional de Sobradinho (HRS), Hospital Regional de Planaltina (HRP), Hospital Regional do Paranoá (HRPa), Hospital Regional do Gama (HRG), Hospital Regional do Guará (HRGu) e Unidade Mista de Saúde de São Sebastião (UMSS).

Nos hospitais, os registros de atendimento de pacientes intoxicados podem ser encontrados de duas formas: a partir da Guia de Atendimento de

Emergência – GAE ou do prontuário dos pacientes. Somente possuíam GAE os pacientes que foram atendidos no hospital e não foram internados. Quando a internação foi necessária, os dados referentes à internação estariam no prontuário.

As informações obtidas da GAE ou do prontuário incluíram: dados do paciente, como idade, sexo e cidade em que reside, dados da intoxicação, como data, local, zona, circunstância, agente tóxico, classe, via de exposição e dose, e dados do atendimento, como hospital, tempo decorrido entre a intoxicação e o atendimento, se o paciente foi internado (caso afirmativo, unidade de internação e duração da internação), sintomas apresentados, exames realizados, tratamento utilizado, se o paciente foi encaminhado à psiquiatria e a sua evolução. O Anexo A mostra o formulário preenchido nos hospitais.

Pacientes em que a notificação compulsória no CIAT-DF não especificava a causa da intoxicação exógena e, quando informações no hospital indicavam causa da intoxicação diferente dos agrotóxicos, foram excluídas da análise de intoxicação permanecendo apenas para efeitos de análise da notificação.

Os dados foram avaliados no programa EPINFO-2000, cuja máscara para o preenchimento dos dados está no Anexo B. O programa SPSS v13.0 foi utilizado para a realização das análises estatísticas de significância estatística e para atribuição de correlações. As associações entre as variáveis do estudo foram testadas pelo coeficiente de Pearson (r), com nível de significância de 95% ($p < 0,05$).

Os aspectos éticos foram obedecidos conforme Resolução nº 196/96, do Conselho Nacional de Saúde e a realização desta pesquisa foi aprovada e acompanhada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação de Ensino e Pesquisa – FEPECS do Distrito Federal (aprovação 041/06 CEP/SES/DF).

RESULTADOS

Como já foi descrito na metodologia, as intoxicações notificadas pela vigilância epidemiológica de cada hospital ao CIAT/DF e os atendimentos telefônicos recebidos pelo CIAT/DF foram as fontes de identificação dos pacientes intoxicados com agrotóxicos (incluindo aqueles de uso doméstico, agrícola e veterinário) e raticidas durante os anos de 2004 e 2005. Informações adicionais ou inexistentes nos dados obtidos no CIAT foram obtidas diretamente nos hospitais da rede pública de Brasília, através das GAEs ou prontuários dos pacientes.

Nos dois primeiros anos de funcionamento do CIAT (2004 e 2005), foram feitos 950 atendimentos telefônicos, sendo 460 no ano de 2004 e 490 no ano de 2005, mostrando um aumento da procura desse serviço já no segundo ano de funcionamento. De todos os atendimentos realizados nesse período 137 (14,1%), foram relativos a intoxicações por agrotóxicos e/ou raticidas (figura 15). Destes, treze atendimentos não foram investigados nesse estudo por serem provenientes de hospitais particulares do Distrito Federal, não incluídos no estudo, ou de outros estados e em 03 fichas de atendimento telefônico, não havia informação do hospital onde o paciente foi atendido, não sendo possível a recuperação de dados adicionais destes pacientes.

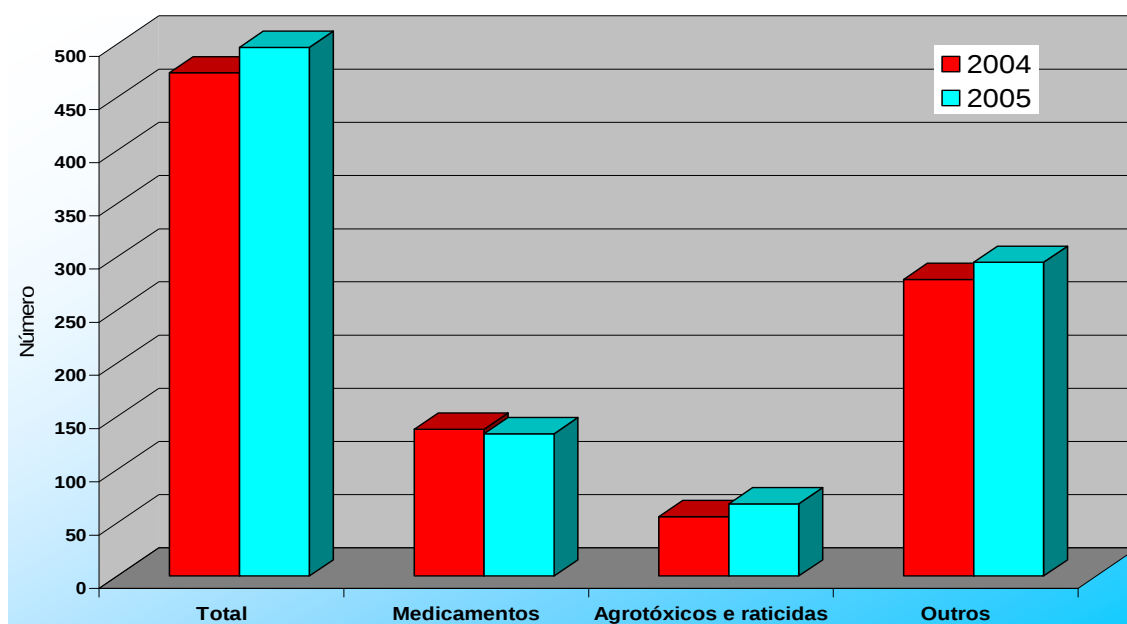


Figura 15 – Atendimentos telefônicos realizados pelo CIAT-DF nos anos de 2004 e 2005

As notificações enviadas ao CIAT pelos hospitais no ano de 2004 totalizaram 1.072 casos de intoxicação exógena; destas, 146 foram causadas por agrotóxicos e raticidas (13,6%). No ano de 2005, a notificação de intoxicação por agrotóxicos se tornou obrigatória, no entanto não houve aumento pronunciado do número de notificações, pois os hospitais com maior número de atendimentos deste tipo já faziam espontaneamente a notificação. O número total de notificações por intoxicação exógena no ano de 2005 foi de 1.487, com 211 relacionadas ao uso de agrotóxicos e raticidas (Tabela 02).

Tabela 02 – Notificações preenchidas pelas vigilâncias epidemiológicas dos hospitais de atendimento e encaminhadas ao CIAT

	2004	2005
	número (%)	número (%)
Agrotóxicos e Raticidas	146 (13,6)	211 (14,2)
Notificação sem especificação do agente tóxico	368 (34,2)	305 (20,5)
Outros	558 (52,1)	971(65,3)
Total	1072 (100)	1487 (100)

A Figura 16 mostra a distribuição das fontes de coleta de dados em que estava descrito o agente tóxico como agrotóxicos, produtos veterinários e raticidas.

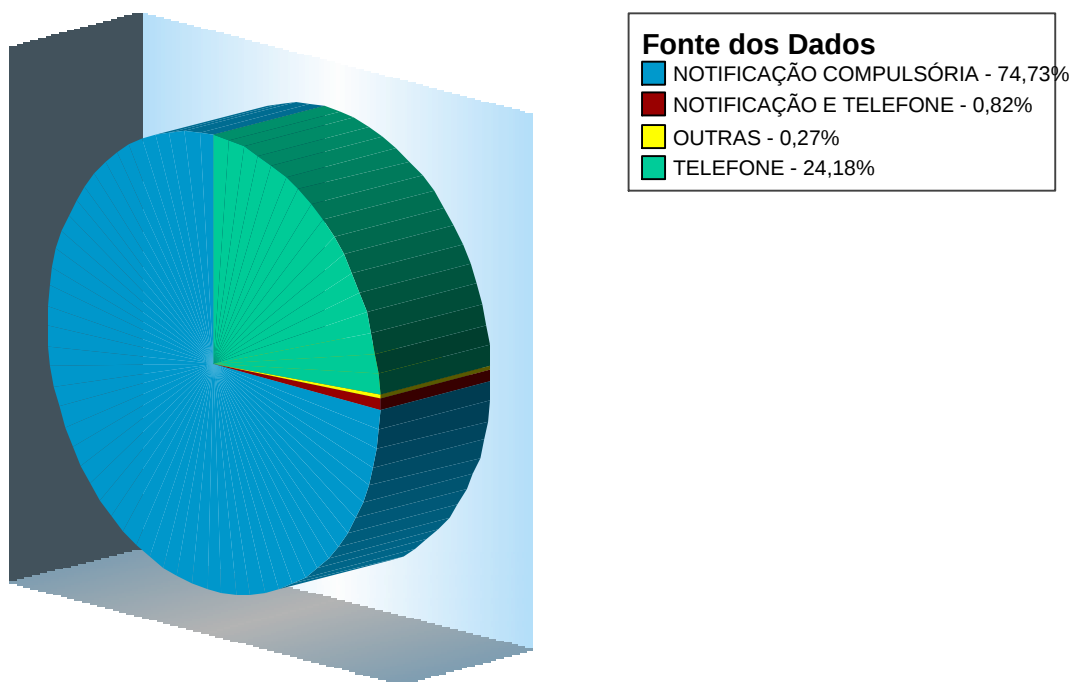


Figura 16 – Distribuição das fontes de coleta de dados no CIAT-DF

No total, 428 notificações e atendimentos telefônicos relacionados a intoxicação por agrotóxico e raticidas foram identificados no CIAT e pesquisados nos hospitais. Destes, 331 (77 %) se referiam a notificação, 85 (19,8%) a atendimentos telefônicos e somente 12 (2,8 %) foram encontrados nas duas fontes de dados. Como a maior parte dos atendimentos telefônicos foram recebidos de profissionais da saúde em hospitais que atendem os pacientes intoxicados, este último dado indica que a maior parte das intoxicações referidas nos atendimentos telefônicos recebidos pelo CIAT não foram notificadas posteriormente pelos hospitais, indicando um alto índice de sub-notificação no período do estudo. A Figura 17 mostra o número de atendimentos por ano para cada hospital.

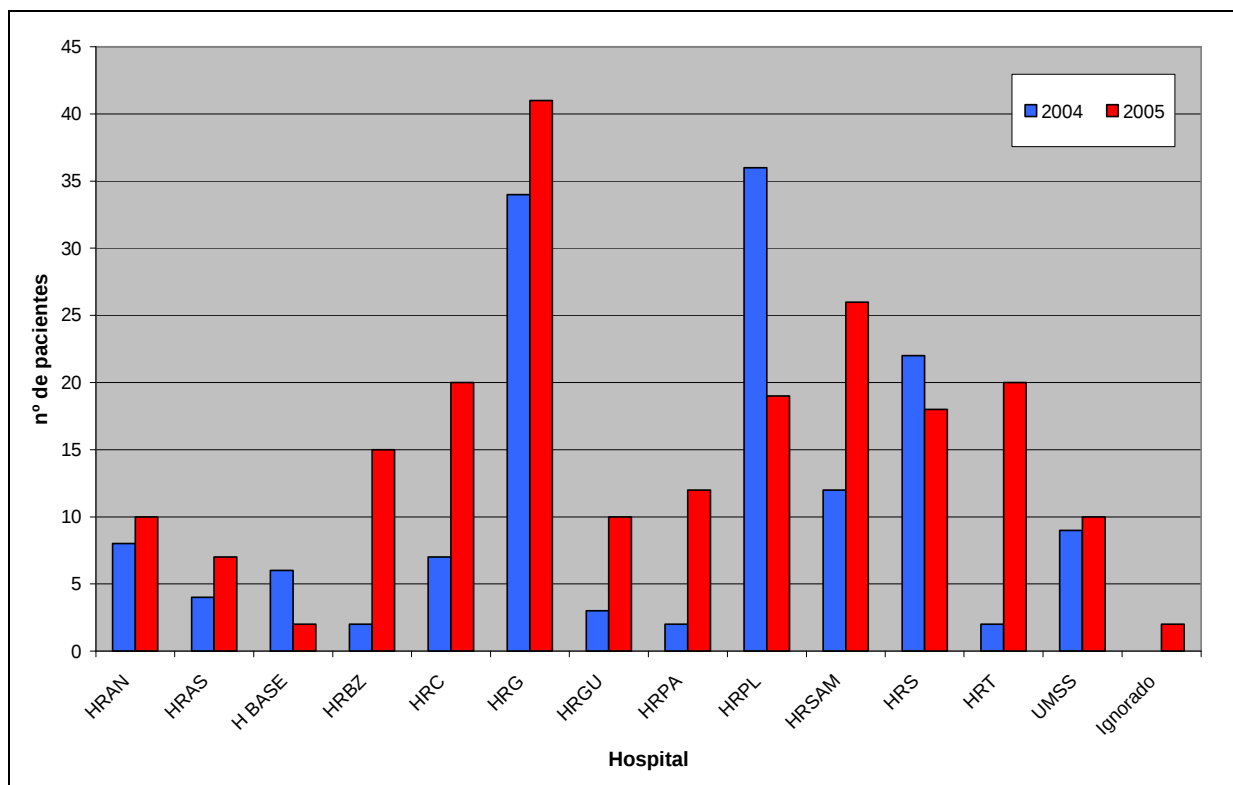


Figura 17 – Distribuição do número de atendimentos de pacientes intoxicados por agrotóxicos e raticidas no DF por hospital e por ano

Apesar dos dados da Figura 16 incluírem também as intoxicações informadas através do atendimento telefônico ao CIAT, a obrigatoriedade da notificação a partir de 2005 resultou em um aumento do número de intoxicações notificadas na maioria dos hospitais da Secretaria de Saúde do DF. Entretanto, houve uma queda significativa no número de notificações pelo Hospital Regional de Planaltina, o único hospital da rede que já tinha implantado anteriormente à obrigatoriedade a notificação sistemática para intoxicação por agrotóxicos.

Adicionalmente, 407 notificações e atendimentos telefônicos nos quais o agente causador da intoxicação não estava descrito também foram pesquisados nos hospitais. A Figura 18 mostra os agentes tóxicos responsáveis por essas intoxicações. Duzentos cinquenta e um (251) prontuários e GAEs das 407 notificações e atendimentos telefônicos sem indicação do agente tóxico foram recuperadas nos hospitais, sendo que 13 se referiam às intoxicações com agrotóxicos e produtos veterinários e 18 com raticidas. Outras causas de intoxicação identificadas nestes casos incluíram principalmente os medicamentos (108, ou 43%),

domissanitários, drogas de abuso e plantas. Não foi possível determinar o agente causador da intoxicação em 13% das GAEs e prontuários, devido a falhas de preenchimento, tais como informações incompletas, inexistentes ou ilegíveis

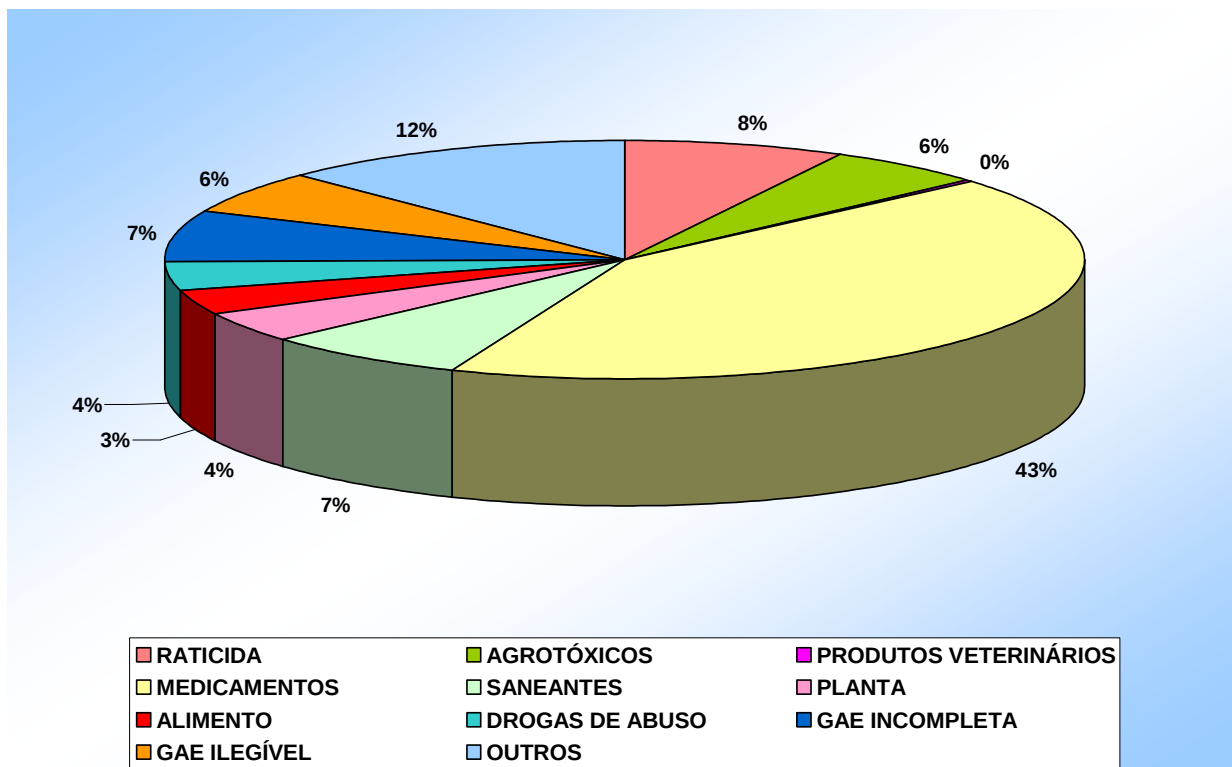


Figura 18 – Distribuição dos agentes tóxicos causadores de intoxicação entre as notificações não especificadas enviadas pelas vigilâncias epidemiológicas

A Tabela 03 mostra as 835 notificações e atendimentos telefônicos obtidos no CIAT/DF, que inclui as com agente tóxico especificados ou não, por hospital no qual o paciente foi atendido e a taxa de recuperação de prontuários e GAEs nos arquivos dos hospitais.

Tabela 03 – Notificações e atendimentos telefônicos por hospital com taxa de recuperação

Hospital	Notificações e atendimentos telefônicos (% do total)	Agente tóxico não especificado (%)^a	Total de GAEs e prontuários recuperados (%)^b
HRG	219 (26,2)	129 (58,9)	145 (66,2)
HRP	167 (20,0)	101 (24,8)	112 (67,1)
HRS	141 (16,9)	75 (18,4)	75 (53,2)
HRSam	60 (7,2)	10 (2,5)	42 (70,3)
HRAN	56 (6,7)	34 (8,4)	28 (50,0)
HRC	45 (5,4)	10 (2,5)	32 (71,1)
HRT	34 (4,1)	11 (2,7)	27 (79,4)
HRAS	23 (2,8)	13 (3,2)	16 (69,6)
UMSS	23 (2,8)	3 (0,7)	18 (78,3)
HRBz	22 (2,6)	6 (1,5)	20 (90,9)
HRPa	22 (2,6)	11 (2,7)	18 (81,8)
HRGu	13 (1,6)	2 (0,5)	8 (61,5)
HBDF	10 (1,2)	2 (0,5)	5 (50,0)
TOTAL	835	407	549 (65,8)

^a % referente à 407; ^b % referente à 835

Entre as 835 GAEs e prontuários pesquisados, 549 foram localizadas nos hospitais. A maior taxa de recuperação de dados ocorreu no HRBz, com 90,9%, seguidas por HRPa, HRT e UMSS. Nestes quatro hospitais, a seleção das GAEs e

prontuários de interesse nos arquivos foi feita pelo pesquisador, enquanto que nos outros hospitais este acesso direto não foi autorizado e a seleção foi feita pelos próprios funcionários, que as repassava ao pesquisador.

Características dos pacientes intoxicados

No total, informações de 360 intoxicações com agrotóxicos (de uso agrícola, doméstico ou veterinário) e raticidas que ocorreram em 2004 e 2005 no Distrito Federal foram recuperadas nos hospitais e serão analisadas neste estudo. Ao se traçar um perfil dos pacientes intoxicados, verifica-se que 51,4% eram do sexo feminino, o que é bem próximo da distribuição entre os sexos da população brasileira em geral (50,7%; IBGE, 2005). Quando se analisa a idade do paciente, têm-se uma distribuição bastante heterogênea, com 71,5% dos pacientes intoxicados com idade até 30 anos (Figura 19). Há dois picos de frequência nesta faixa etária: o primeiro entre 0 e 5 anos, que corresponde 31,8% dos casos de intoxicação e tem maiores incidências nas idades de 01 e 02 anos; o segundo ocorre já na idade adulta, entre 20 e 25 anos, que corresponde a 11,4% dos casos de intoxicação. Outra faixa etária que apresenta muitos casos de intoxicação é a de 13 a 18 anos, que corresponde à adolescência.

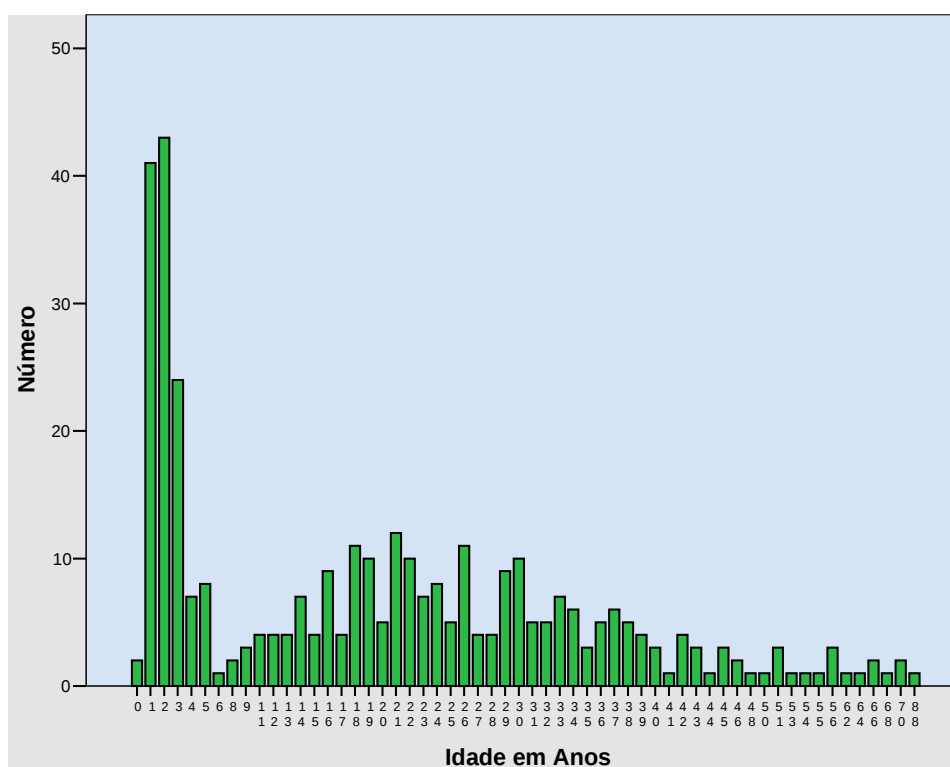


Figura 19 – Distribuição do número de casos de intoxicação pela idade do paciente

Ao analisar a circunstância na qual ocorreu a intoxicação, temos que as circunstâncias mais predominantes foram tentativa de suicídio, como causa de 43,8% das intoxicações e acidente individual, com 41%. A Tabela 04 mostra a frequência em que ocorreu cada uma das circunstâncias pesquisadas.

Foram considerados acidentes aqueles em que a intoxicação não foi intencional. Acidentes individuais foram aqueles nos quais apenas uma pessoa se intoxicou em uma determinada situação, como aqueles ocorridos com criança, ou quando uma pessoa que utiliza um copo que foi utilizado como medida para diluição de agrotóxico, sem que ela saiba da sua utilização anterior, entre outros. Acidentes coletivos foram aqueles nos quais houve a intoxicação de mais de uma pessoa em uma mesma situação, por exemplo: uma casa foi dedetizada e todas as pessoas que entraram nela logo após a dedetização se intoxicaram pela via respiratória. Foi considerado acidente ambiental aquele no qual a pessoa se intoxicou em contato com alguma coisa presente no meio ambiente como, por exemplo, uma pessoa que colheu e comeu uma fruta, cuja árvore tinha sido borrifada com agrotóxico há pouco tempo. Uso indevido aquele em que a pessoa faz um uso diferente daquele que é

preconizado para o produto, como uma pessoa que passa carrapaticida bovino no próprio corpo.

Ao se correlacionar a idade à circunstância, temos que para as idades de 0 a 2 anos, a circunstância mais freqüente foi acidente individual, que foi responsável por 76 (90,5%) dos 84 casos de intoxicação nesta faixa etária. Ao se acrescentar o sexo do paciente nesta análise, temos uma distribuição praticamente igualitária entre os dois sexos, com 39 pacientes do sexo feminino e 37 do sexo masculino. É importante também ressaltar que os dois casos de homicídio/violência ocorridos no período do estudo envolveram indivíduos nesta faixa etária.

Tabela 04 – Circunstância causadora da intoxicação

	Freqüência	(%)
Tentativa de Suicídio	155	43,1
Acidente Individual	152	42,2
Acidente Ocupacional	11	3,1
Acidente Coletivo	3	0,8
Uso Indevido	3	0,8
Homicídio/Violência	2	0,6
Acidente Ambiental	1	0,3
Ignorada	33	9,2
Total	360	100,0

Considerando os pacientes que estão na segunda faixa etária de maior freqüência, de 20 a 25 anos, temos no total 47 pacientes intoxicados. Nesta faixa etária a principal causa de intoxicação foi a tentativa de suicídio e ocorreu em 32

pacientes (68,1%). Dentre estes pacientes que tentaram suicídio há um maior número de mulheres, correspondendo a 65,6% dos pacientes.

Se analisarmos as intoxicações que ocorreram na adolescência, teremos a seguinte situação: dos 38 casos de intoxicação, 28 foram tentativa de suicídio, o que corresponde a 73,7% dos casos. Nestes casos, houve uma predominância do sexo feminino, com 57,1% destas ocorrências.

O local em que ocorreu a maioria das intoxicações foi na própria residência dos pacientes, com apenas 11 casos de intoxicação que ocorreram em ambiente de trabalho. Outro fator interessante é a predominância dos casos de intoxicação na zona urbana, com 60,3% dos casos. Pode-se concluir, a partir desses dados, que as intoxicações, em sua maioria, ocorreram na casa dos pacientes localizada na zona urbana. A Figura 20 mostra o local da intoxicação e da zona de ocorrência da intoxicação.

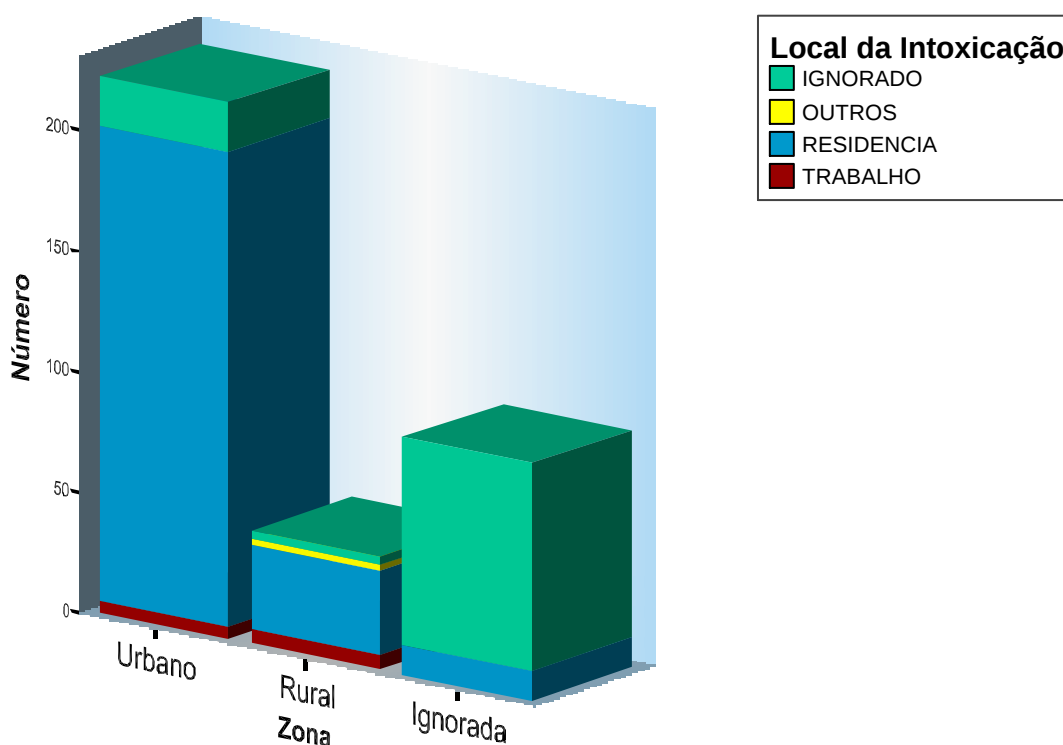


Figura 20 – Número de pacientes intoxicados por local e zona da intoxicação

Dados da Intoxicação

A via de exposição ao agente tóxico é um fator de grande importância e está relacionada, junto com outros fatores como dose, toxicidade do agente tóxico e tempo até o atendimento, à gravidade da intoxicação.

A via de exposição mais utilizada entre as intoxicações avaliadas neste estudo foi a oral, com 297 casos (82,5 %), principalmente relacionada aos casos de tentativa de suicídio e aos acidentes individuais com crianças. Vários casos de intoxicação acidental com crianças ocorreram com chumbinho, que normalmente é vendido em bolinhas de cor amarronzada, o que atrai a atenção das crianças.

A Tabela 05 mostra distribuição dos casos de intoxicação por via de exposição e circunstância da intoxicação.

Tabela 05 – Relação entre a via de exposição e a circunstância causadora da intoxicação

	ORAL	RESP	CUT	RESP e CUT	ORAL e CUT	ORAL e RESP	IGN
Tentativa de suicídio	150	1	0	0	1	1	2
Acidente individual	120	16	4	2	3	1	6
Acidente ocupacional	0	2	1	4	1	0	3
Acidente coletivo	2	0	0	0	1	0	0
Uso indevido	1	0	2	0	0	0	0
Homicídio/	2	0	0	0	0	0	0

	ORAL	RESP	CUT	RESP e CUT	ORAL e CUT	ORAL e RESP	IGN
Violência							
Acidente ambiental	0	0	0	1	0	0	0
Ignorado	14	0	2	1	0	0	16
Total	289	19	9	8	6	2	27

RESP = respiratória; CUT = cutânea; IGN = ignorado

As intoxicações avaliadas ocorreram após a exposição aguda, com dose única ou repetida (sub-aguda), ou crônica, como mostra a Figura 21. Mais de 91% dos casos com esta informação ocorreu após a exposição aguda única.

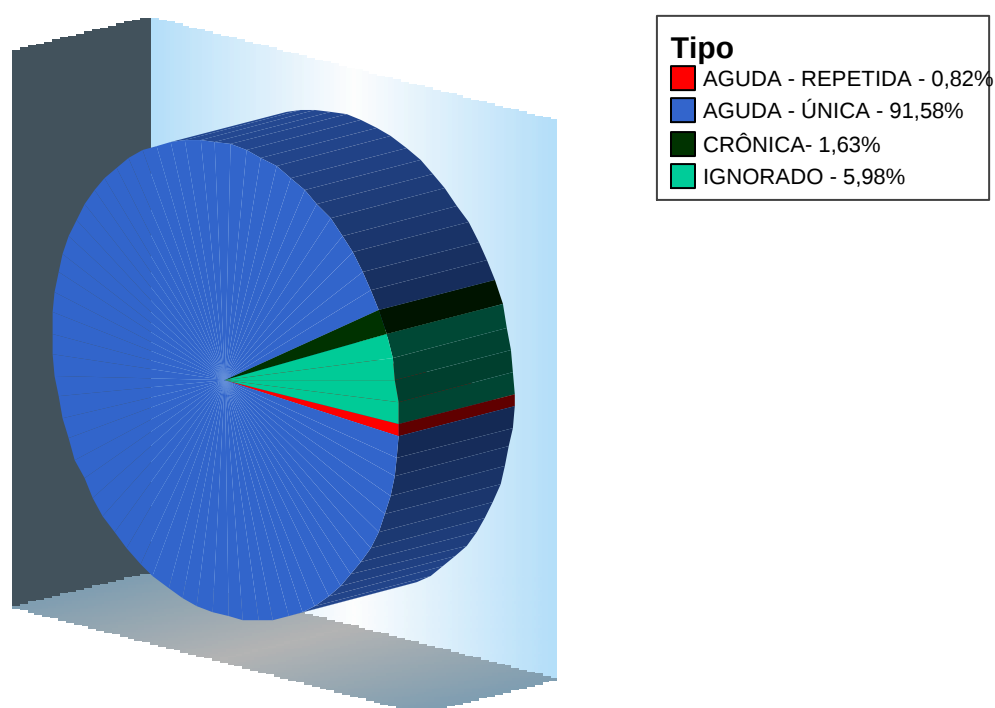


Figura 21 – Tipo de intoxicação em relação ao período de contato do paciente com o agente tóxico

O tipo de intoxicação está muito relacionado com a via de exposição e com a circunstância. Como já foi mostrada anteriormente, a principal via de exposição foi a oral e está relacionada com a alta incidência de tentativas de suicídio e acidentes individuais.

Agentes Tóxicos

Os agentes tóxicos foram divididos de acordo com a sua utilização como raticidas, agrotóxicos de uso agrícola, doméstico, ou produtos veterinários e de acordo com algumas associações encontradas (Figura 22). No total, os agrotóxicos de uso doméstico, agrícola ou de uso desconhecido foram responsáveis por 129 casos de intoxicação e os raticidas por 219 casos.

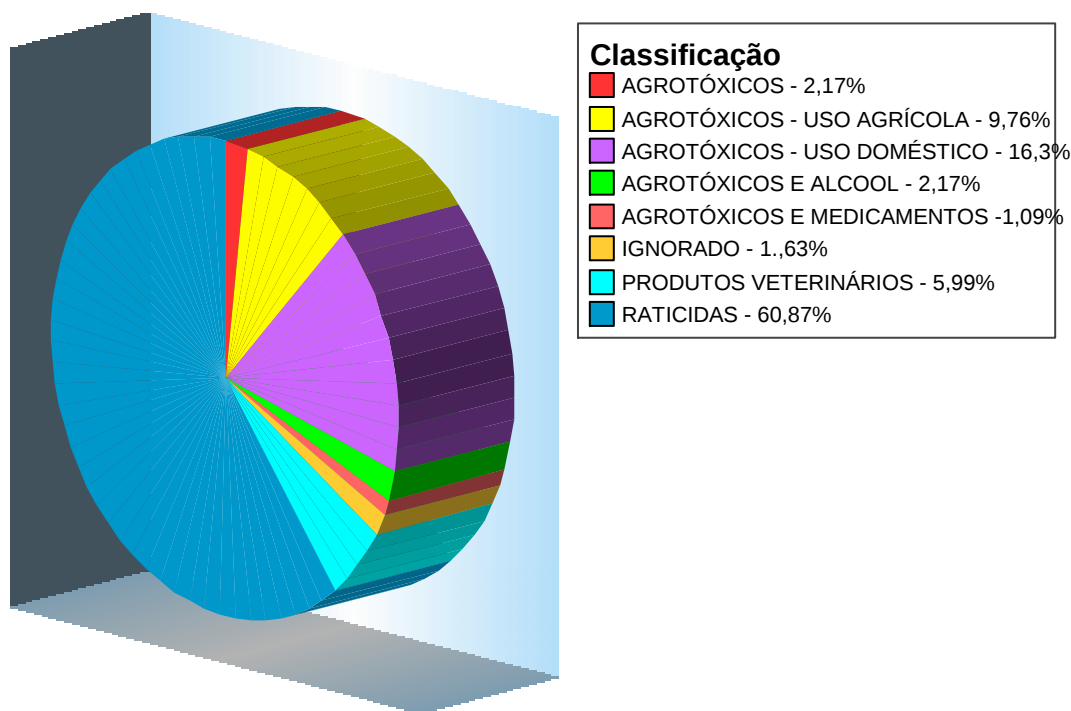


Figura 22 – Classificação dos agentes tóxicos de acordo com a destinação do uso

Os agrotóxicos, incluindo os de uso doméstico, agrícola e veterinário, e raticidas também podem ser separados de acordo com o grupo químico a que pertencem. A Tabela 06 lista os principais grupos químicos envolvidos nas intoxicações em estudo, os princípios ativos mais frequentes, correlacionando com a

circunstância da intoxicação. Todos os compostos dicumarínicos se referem a raticidas. Nos prontuários e GAEs referentes a 74 dos casos de intoxicação, não havia especificação do nome do produto nem de sua composição, sendo designado apenas genericamente como raticida (em 44 casos), inseticida, veneno para baratas, formicida, carrapaticida e dedetizantes.

Tabela 06 – Principais grupos químicos e princípios ativos causadores de intoxicação e a incidência de cada um de acordo com a circunstância

Grupo		Tentativa de	Acidente	Outra
Agente	Total	Suicídio	Individual	Circunstância
Carbamato	120	64	40	16
Aldicarbe	106	63	32	11
Carbofurano	5	0	3	2
Cartape	2	0	0	2
Outros	7	1	5	1
Organofosforado	21	10	5	6
Paration	3	2	1	0
Metamidofós	2	1	0	1
Diclorvós	1	0	1	0
Diazinon	1	1	0	0
Clorpirifós	2	0	1	1
Dimetoato	2	1	0	1
Outros	10	5	2	3

Grupo Agente	Total	Tentativa de Suicídio	Acidente Individual	Outra Circunstância
Organoclorado	3	1	2	0
Ciclodieno	1	1	0	0
Aldrin	1	1	0	0
DDT	1	0	1	0
Grupo Agente	Total	Tentativa de Suicídio	Acidente Individual	Outra Circunstância
Piretróide	44	16	25	3
Cipermetrina	26	10	14	2
Deltametrina	15	5	9	1
Outros	3	1	2	0
Dicumarínico	23	11	11	1
Brodifacum	11	9	2	0
Bromadiolona	4	0	4	0
Cumatetralil	4	0	4	0
Outros	4	2	1	1

O aldicarbe foi o maior agente causador de intoxicações, envolvido em 56,8% dos 211 casos com esta informação. Este composto da classe dos carbamatos é o principal componente do chumbinho, raticida vendido ilegalmente nas ruas das cidades brasileiras, obtido pelo fracionamento de produtos agrotóxicos contendo aldicarbe. Este composto foi responsável por 88,3% das intoxicações como agrotóxico e 48,4% das intoxicações como raticidas.

No total, foram encontrados 58 produtos comerciais envolvidos nas intoxicações. A Tabela 07 mostra os 10 produtos que mais causaram intoxicação. Destes, 5 não possuem registro e são vendidos de forma ilegal (Chumbinho, Era Rato, Ratol, Bico Doce e Neocid). Dentre as intoxicações com agrotóxicos de uso doméstico, o Baygon, que contém o piretróide cipermetrina, foi o maior causador de intoxicações.

Tabela 07 – Nomes comerciais dos 10 produtos que mais causaram intoxicações

	Frequência	%
Chumbinho	106	68,4
Baygon	14	9,0
K-Othrine	7	4,5
Butox	6	3,9
Barrage	4	2,6
Era Rato	4	2,6
Furadan	4	2,6
Ratol	4	2,6
Bico Doce	3	1,9
Neocid	3	1,9

Os produtos agrotóxicos e raticidas podem ser classificados segundo sua toxicidade aguda para o homem como de Classe I – extremamente tóxicos; Classe II – altamente tóxicos; Classe III – medianamente tóxicos e Classe IV – pouco tóxicos (ANVISA, 2006). A Figura 23 mostra a distribuição dos agentes tóxicos causadores de intoxicação nestas classes. Produtos classificados como ignorados se referiram aos casos onde o nome do agente não estava especificado.

A maior parte das intoxicações foi causada por produtos extremamente tóxicos (Classe I) e houve apenas 01 caso de intoxicação por produto da Classe IV.

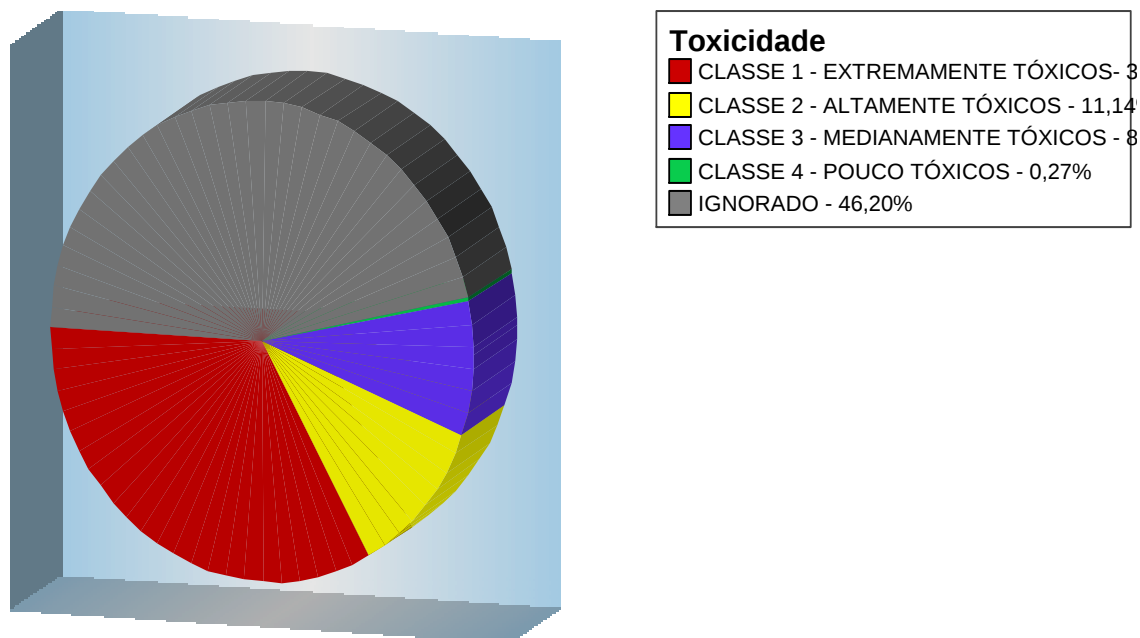


Figura 23 – Classificação toxicológica de acordo com o grau de toxicidade em humanos

Ao se analisar a toxicidade do agente tóxico com a circunstância na qual ocorreu a intoxicação, temos que na classe I (extremamente tóxico), 68 pacientes se intoxicaram em tentativa de suicídio, o que correspondeu a 36,5% dos 186 casos com informação de toxicidade e circunstância. Na classe II, o maior número de intoxicações ocorreu em acidentes individuais, com 20 pacientes. Na classe III, novamente a circunstância responsável pelo maior número de intoxicações foi a tentativa de suicídio, com 19 pacientes (10,2%). A Tabela 08 apresenta esses resultados. Não houve relação significativa entre toxicidade e circunstância ($p > 0,05$).

Tabela 08 – Correlação entre a circunstância causadora da intoxicação e a toxicidade do agente tóxico.

	Classe I	Classe II	Classe III	Total
	Número (%)	Número (%)	Número (%)	
Tentativa de suicídio	68 (36,5)	15 (8,1)	19 (10,2)	102 (54,8)
Acidente individual	40 (21,5)	21 (11,3)	11 (5,9)	72 (38,7)
Acidente ocupacional	4 (2,1)	1 (0,53)	2 (1)	7 (3,7)
Acidente coletivo	1 (0,53)	0 (0)	0 (0)	1 (0,53)
Uso indevido	1 (0,53)	0	1 (0,53)	2 (1)
Homicídio/ Violência	1 (0,53)	1 (0,53)	0 (0)	2 (1)
Total	115 (61,8)	38 (20,4)	33 (17,7)	186 (100)

Atendimento Médico Realizado no Hospital

Apenas 188 das GAEs e prontuários recuperadas (52,2%) apresentavam informação com relação ao tempo decorrido entre a intoxicação e o atendimento e tempo de internação. O tempo decorrido entre o contato com o agente tóxico e o atendimento é um parâmetro importante, pois quanto maior é esse período, maior a probabilidade de um agravamento do quadro clínico, o que leva a um tratamento mais intensivo, inclusive a internação. A Tabela 09 mostra o tempo decorrido entre a intoxicação e o atendimento médico, que variou entre 10 minutos e 01 semana. Na maior parte dos casos com esta informação (61,1%), o atendimento ocorreu até 100 minutos após a intoxicação.

Tabela 09 – Tempo decorrido entre a intoxicação e o atendimento.

Tempo entre intoxicação e atendimento (minutos)	Frequência	%
De 0 a 50 minutos	70	37,2
> 50 min a 1 h e 40 min	45	23,9
> 1h e 40 min a 2hs e 20 min	28	14,9
> 2hs e 20 min a 5 hs	7	3,7
> 5 horas	38	20,1
Total	188	100

A porta de entrada para estes pacientes no hospital, em sua maioria, é a Emergência. Após atendê-lo e avaliar o seu estado, o médico pode colocar o paciente em observação por algumas horas e de acordo com a evolução do quadro, encaminhá-lo ou não para internação. Neste estudo, dos 360 pacientes atendidos por intoxicação, apenas 113 (30,7%) foram internados. A Figura 24 mostra o número de pacientes atendidos em cada hospital e a quantidade de pacientes que permaneceu internado.

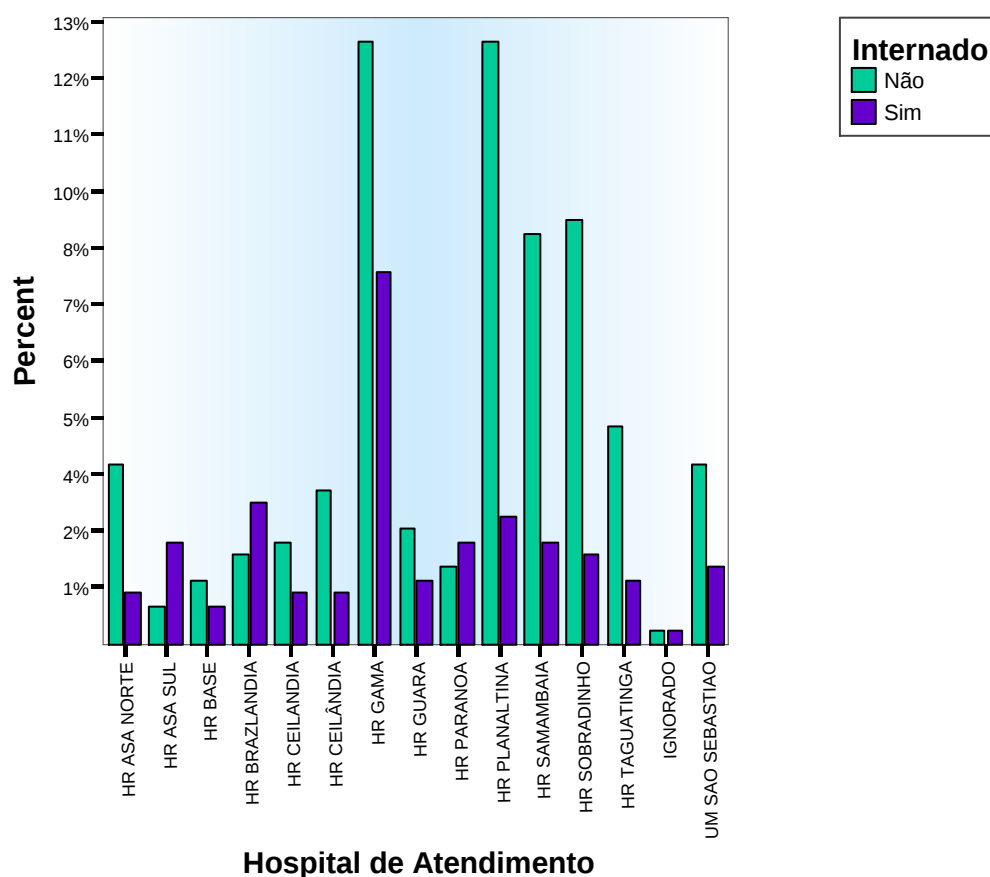


Figura 24 – Relação entre o número de pacientes atendidos e de pacientes internados por hospital

O hospital que atendeu o maior número de pacientes foi o HRG e também foi o hospital que internou a maior quantidade de pacientes (28 pacientes). Entretanto, o hospital com a maior taxa de internação para os casos de intoxicação foi o HRAS (72,7% dos pacientes). O hospital que proporcionalmente internou menos pacientes foi o HRS, que internou 17,5% dos pacientes intoxicados atendidos naquele hospital.

O tempo de internação variou de 01 dia a 33 dias, com uma média de permanência de 3,27 dias. A Tabela 10 mostra o tempo de internação para estes pacientes.

Tabela 10 – Duração da internação hospitalar em dias

Número de dias	Frequência	%
1 a 3	83	73,5
4 a 6	15	13,3
7 a 9	7	6,0
10 a 12	4	3,6
Acima de 12	2	1,8
Ignorado	2	1,8
Total	113	100,0

Os pacientes internados foram alocados em diferentes clínicas do hospital de acordo com a idade e com a gravidade do quadro apresentado. As clínicas de internação foram: clínica médica, pediatria, pronto socorro e UTI. A Figura 25 mostra a distribuição dos pacientes nas clínicas dos hospitais por dias de internação.

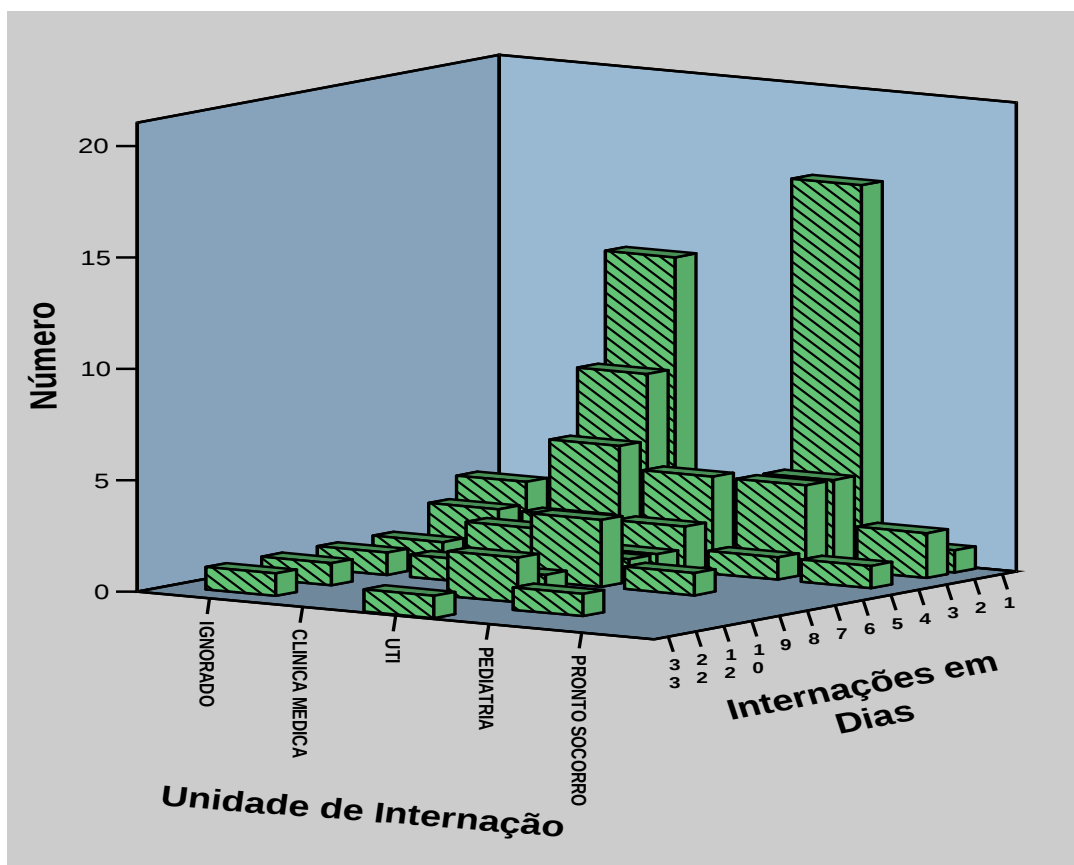


Figura 25 – Distribuição das internações por unidade de internação e dias de internação

A clínica com maior número de internações foi a clínica médica, com 34 pacientes internados. Aproximadamente, 17% dos pacientes foram internados na UTI, fato que mostra a gravidade de alguns desses pacientes.

A circunstância da intoxicação foi analisada com relação à necessidade de internação do paciente. A Figura 26 mostra a correlação entre a circunstância com o número de internações. A tentativa de suicídio foi a responsável pelo maior número de internações, com 57 pacientes internados, o que corresponde a 36,7% de todos os pacientes intoxicados por este motivo. Os 2 pacientes intoxicados por violência/tentativa de homicídio necessitaram de internação. Como essas duas circunstâncias foram as maiores causas relativas de internação, confirma-se que a intoxicação proposital normalmente é mais grave do que a acidental por vários motivos, incluindo via oral de exposição, alta dose e toxicidade do agente tóxico.

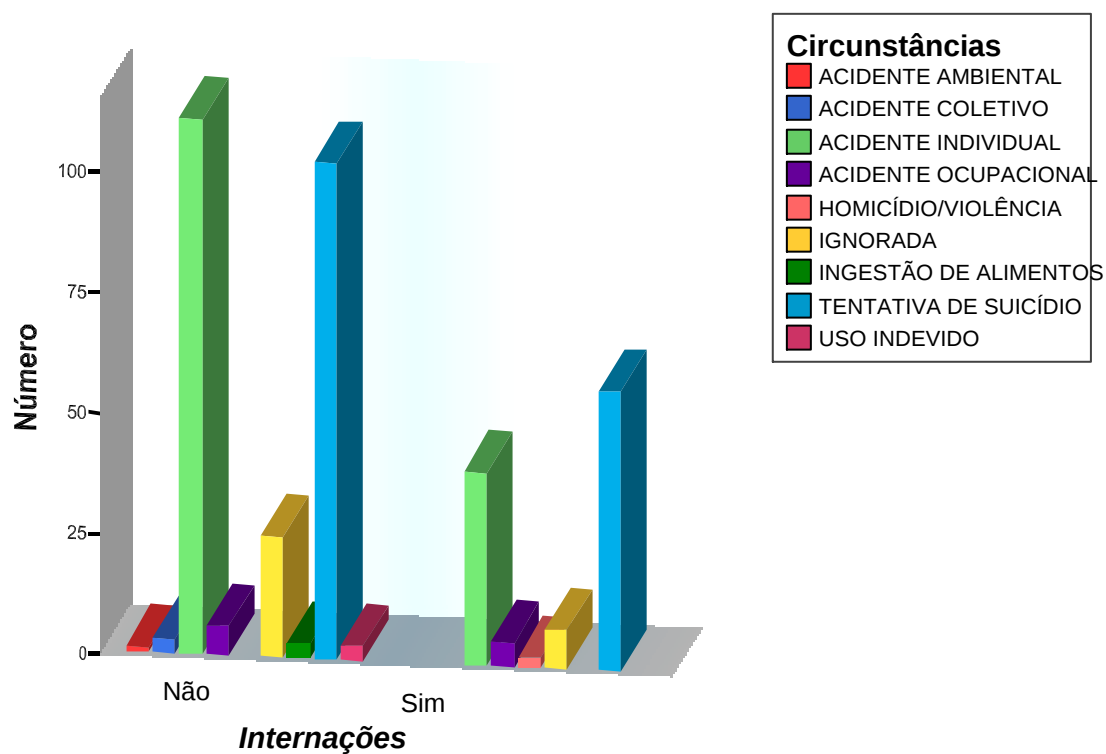


Figura 26 – Relação entre a circunstância da intoxicação e número de internações

Ao se relacionar a toxicidade do agente tóxico, com a necessidade ou não de internação do paciente temos que a maior parte dos pacientes internados foram os intoxicados por agentes tóxicos da Classe I (extremamente tóxicos), e esta associação é estatisticamente significativa ($p=0,003$) (Tabela 11).

Tabela 11 – Relação entre a toxicidade do agente tóxico e a necessidade de internação dos pacientes

		INTERNADO		TOTAL
		Não	Sim	
Classe I	Número	61	62	123
	%	31,0	31,5	62,4
Classe II	Número	36	9	41
	%	16,2	4,6	20,8
Classe III	Número	22	11	33
	%	11,2	5,6	16,8
Total	Número	115	82	197
	%	58,4	41,6	100

Neste estudo, apesar de a maioria (50,4 %) dos 113 pacientes internados ter se intoxicado em tentativa de suicídio, menos de um terço (18 pacientes) deles foram encaminhados à psiquiatria para acompanhamento.

Sintomas

A recuperação dos dados dos sintomas foi difícil porque muitas GAEs estavam mal preenchidas, especialmente em relação à descrição da sintomatologia dos pacientes. Dentre os 360 pacientes intoxicados, somente a GAE de 221 (67,1%) pacientes tinha algum sintoma descrito.

A ficha de preenchimento de dados foi montada com o objetivo de abranger todos os sintomas considerados significativos para esse tipo de intoxicação. Ao total, foram elencados 38 sintomas que variaram desde náuseas a

coma. A Figura 27 mostra os 15 sintomas mais frequentemente relatados. Até 13 sintomas foram relatados por um mesmo paciente (Figura 28).

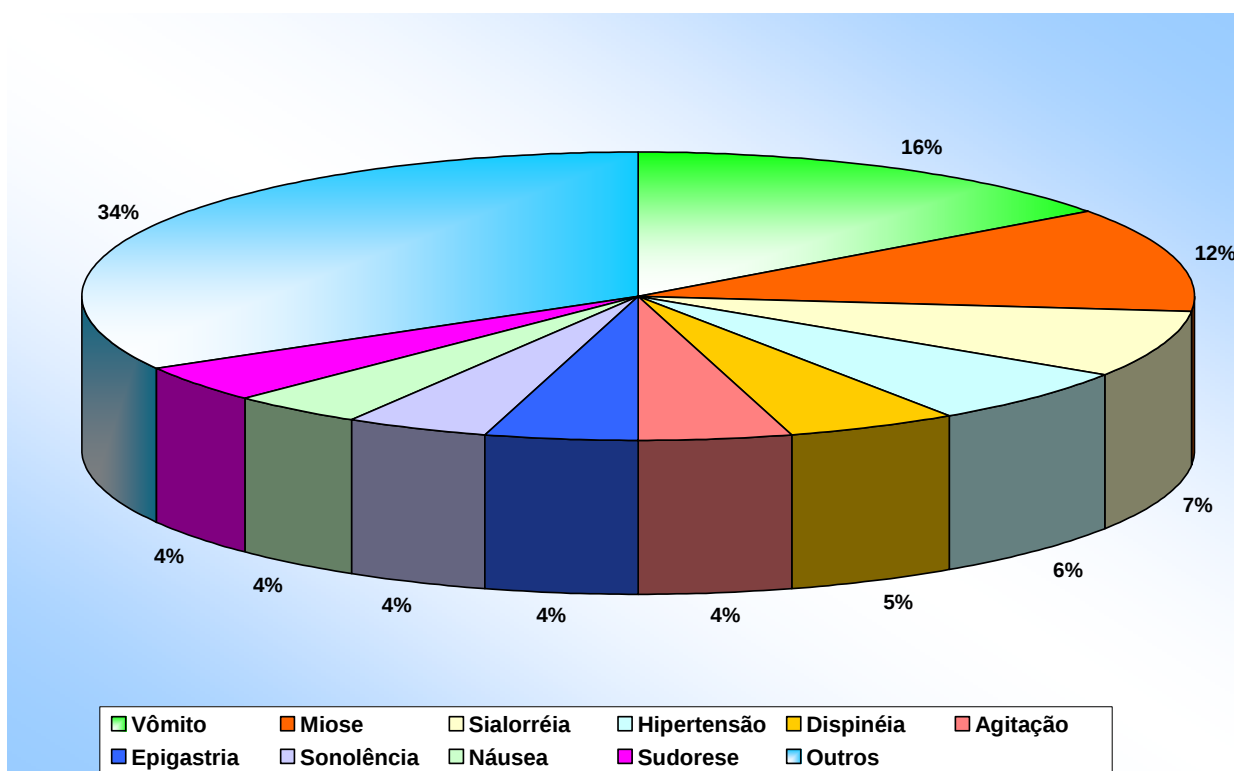


Figura 27 – Tipos de sintomas relatados pelos pacientes mais freqüentes

O sintoma mais frequentemente relatado foi a presença de vômitos, relatado por 74 pacientes, o que correspondeu a 33,9% dos pacientes que tiveram sintomas relatados e a 16% em relação a quantidade total de sintomas listados. O segundo sintoma mais freqüente foi a miose, relatada por 58 pacientes (26,2%) e é um sintoma característico de intoxicação de inibidores da colinesterase. Outro sintoma característico desse tipo de intoxicação é a sialorréia, apresentado por 37 pacientes (16,7%).

Sintomas que indicam que o paciente foi gravemente intoxicados foram descritos com menor freqüência: 10 pacientes (4,5%) chegaram ao hospital inconscientes, 9 (4,1%) em coma e 5 (2,3%) com convulsões.

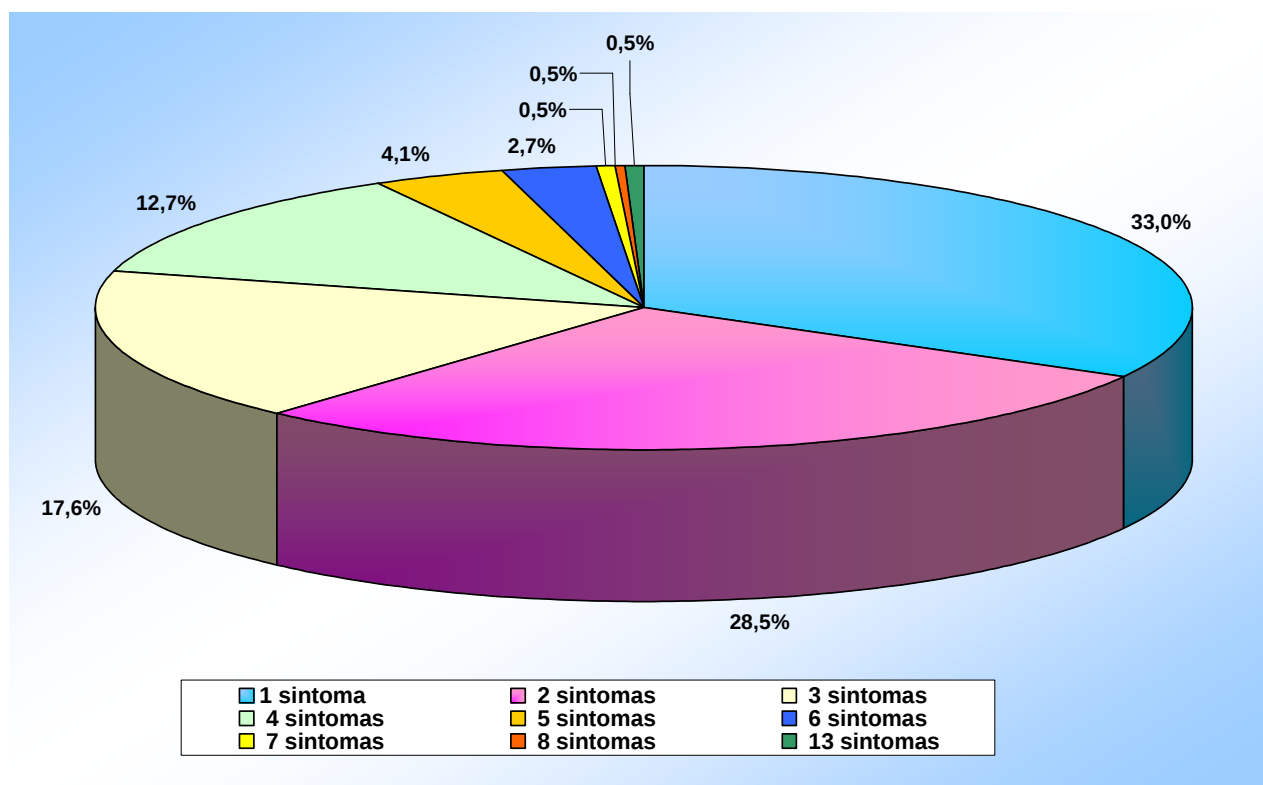


Figura 28 – Número de sintomas apresentado por paciente

Exames realizados

Na maioria das vezes, para a elaboração de um diagnóstico correto, é necessária a realização de exames, que são importantes ferramentas a disposição do médico. No caso de intoxicação por agrotóxicos e raticidas contendo carbamatos ou organofosforados só há um exame específico disponível para os hospitais da Secretaria de Saúde do DF, que é a atividade da colinesterase plasmática, enzima inibida em indivíduos expostos. O sangue é coletado no hospital em que o paciente está internado e a análise é feita no LACEN-DF ou no Hospital de Base. Durante os anos de 2004 e 2005 este exame foi realizado somente em 1 paciente do Hospital Regional do Gama e 3 pacientes do Hospital Regional de Planaltina, sendo que em 2 deles o resultado estava alterado.

O exame de tempo de coagulação sanguínea foi realizado em 27 pacientes, dos quais 7 foram intoxicados por raticidas dicumarínicos (30,4% dos pacientes intoxicados por estes agentes). Estes compostos interferem na cascata de coagulação e podem levar a sangramentos de difícil contenção, sendo o tempo de coagulação um exame importante nos pacientes intoxicados. A Figura 29 mostra os

exames de tempo de coagulação realizados nos hospitais e os resultados encontrados. Na grande maioria dos casos, o resultado foi normal, sendo encontrado alterado em 3 pacientes.

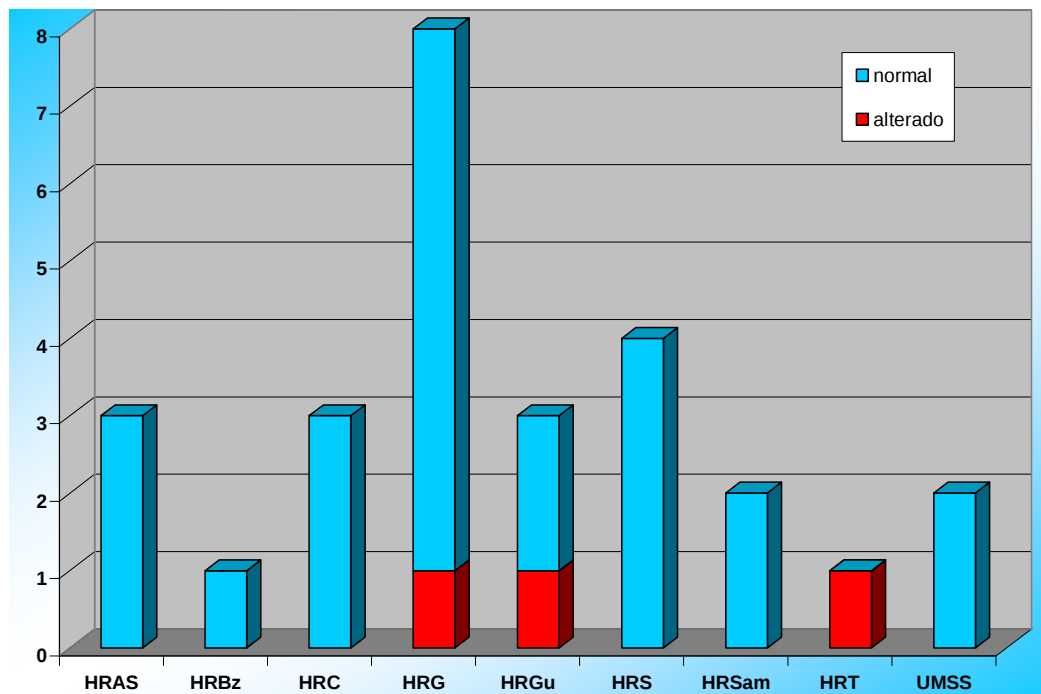


Figura 29 – Número de exames de tempo de coagulação realizados e de resultados alterados por hospital

Foram realizados outros exames não específicos que avaliam o aspecto geral do paciente e mostram alguns danos que podem ter sido causados pela intoxicação: hemograma, leucograma, glicemia, creatinina, TGO e TGP. O hemograma e o leucograma são, entre os listados, os mais gerais e pelo custo e disponibilidade, os mais realizados. As Figuras 30 e 31 mostram os hemogramas e leucogramas realizados por hospital. Quase todos os hospitais realizaram o hemograma mas este foi feito em apenas 49 pacientes, dos quais 31 (75%) tiveram resultado normal. Leucograma foi realizado em 44 pacientes, dos quais 26 (59%) apresentaram resultado alterado. O hospital que mais realizou estes exames foi o Hospital do Gama, seguido do Hospital de Sobradinho e do Paranoá.

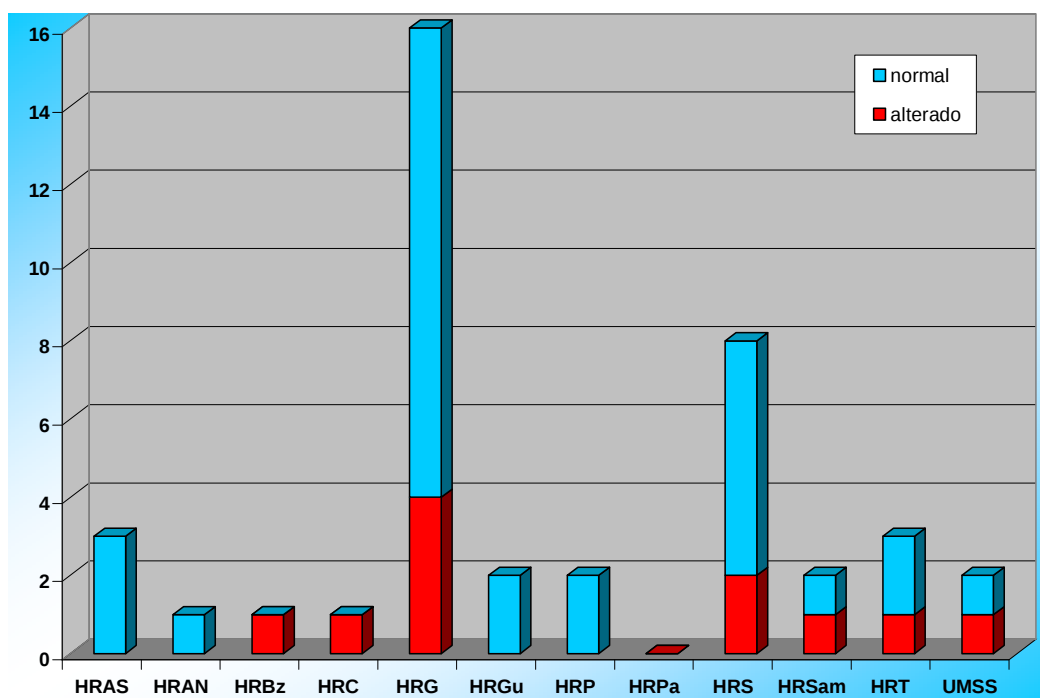


Figura 30 – Número de hemogramas realizados e de resultados alterados por hospital

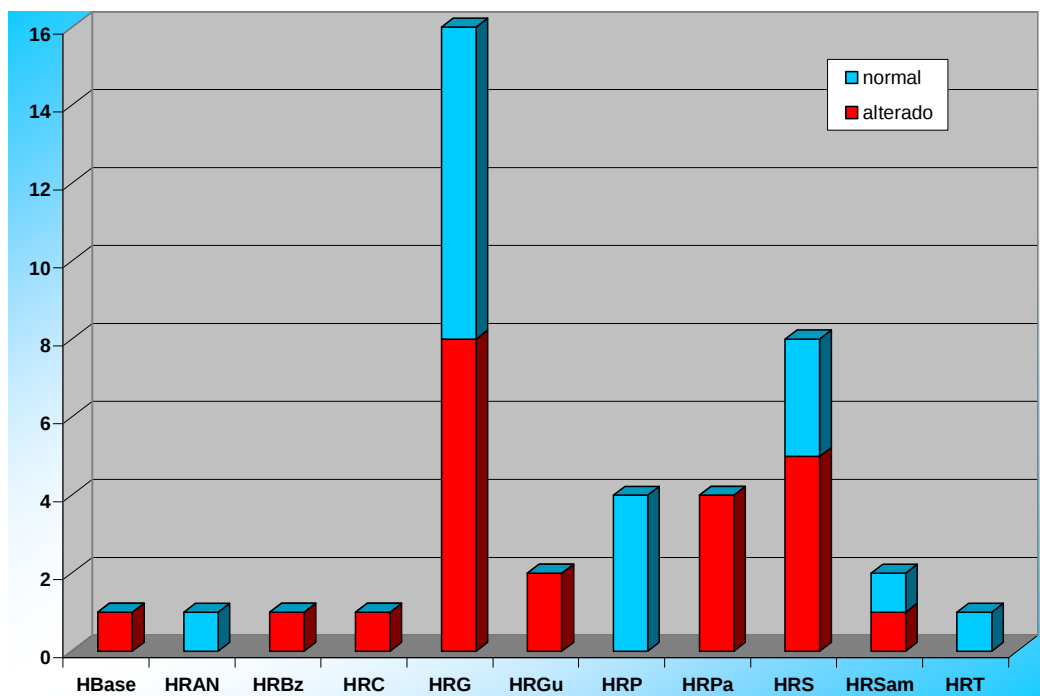


Figura 31 – Número de leucogramas realizados e de resultados alterados por hospital

Outro exame simples e que já faz parte da conduta médica de rotina é o exame de glicemia. A determinação da taxa de glicose no sangue avalia a produção de insulina, diagnostica casos de hiperglicemia aguda e, em conjunto com outros exames mais específicos, de diabetes. A Figura 32 mostra a distribuição dos 37 exames de glicose realizados nos hospitais, dos quais 20 (54,1%) apresentaram resultado alterado.

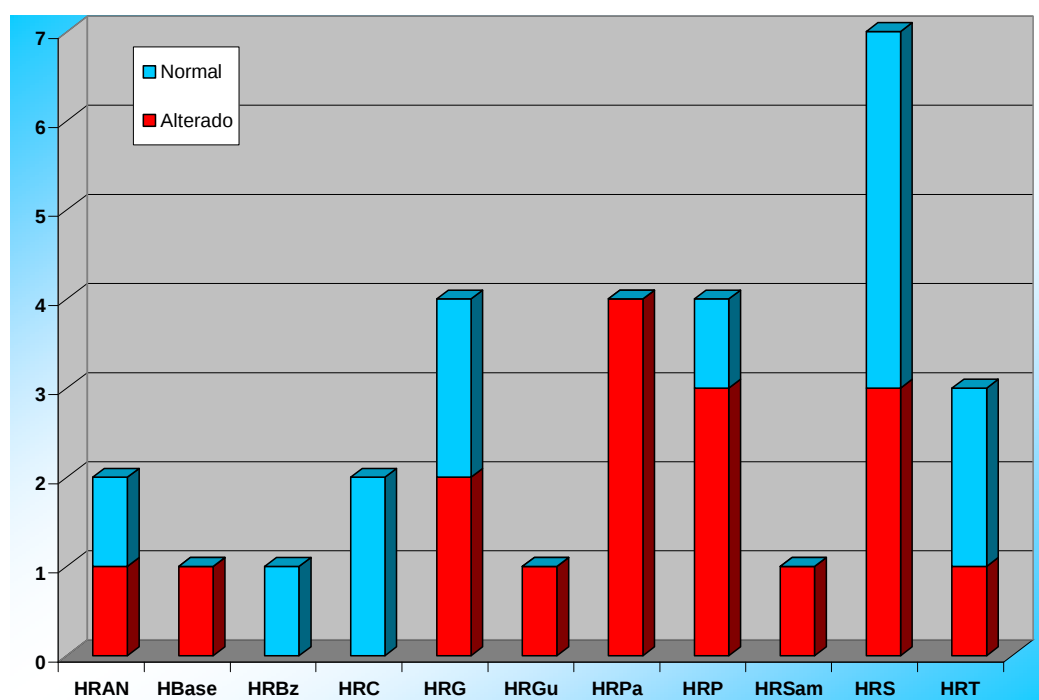


Figura 32 – Número de exames de glicemia realizados e de resultados alterados por hospital

A TGO e a TGP são as duas enzimas que catalisam a conversão da porção nitrogenada de um aminoácido para um resíduo de aminoácido. A alteração dos níveis de TGO plasmáticos podem indicar extensa necrose celular e auxiliar na detecção e diagnóstico diferencial de doenças agudas (Goodman, 1996). Os resultados de TGP são utilizados para detectar doença hepática aguda, avaliar a hepatotoxicidade de alguns xenobióticos e distinguir entre o comprometimento tecidual miocárdico e hepático (Goodman, 1996). Como o TGO e o TGP são exames complementares, normalmente são realizados juntamente em cada paciente. Nesse estudo, TGO e TGP foram realizados em 38 pacientes, dos quais em 8 (21,1%) o

resultado apresentou alteração de TGO e 4 pacientes (10,5%) tiveram o resultado alterado para TGP (Figura 33).

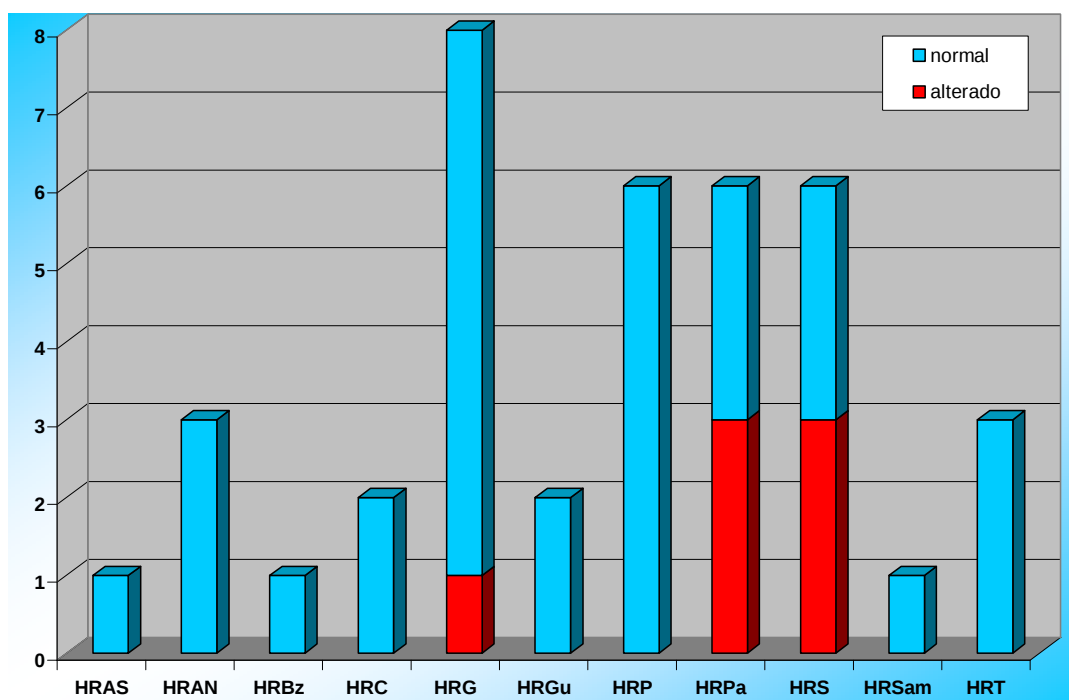


Figura 33 – Número de exames TGO e TGP realizados e de resultados alterados por hospital

Além da função hepática, avaliada pelos exames TGO e TGP, é importante avaliar a função renal dos pacientes intoxicados, já que sua alteração pode comprometer a excreção das substâncias tóxicas pelo organismo. A função renal pode ser avaliada pela taxa de creatinina na urina. A creatinina é o produto de degradação da creatina, sua concentração na urina indica a taxa de filtração glomerular (Goodman, 1996). Foram realizados exames de creatinina em 35 pacientes intoxicados, dos quais 6 (17,1%) apresentaram resultado alterado (Figura 34).

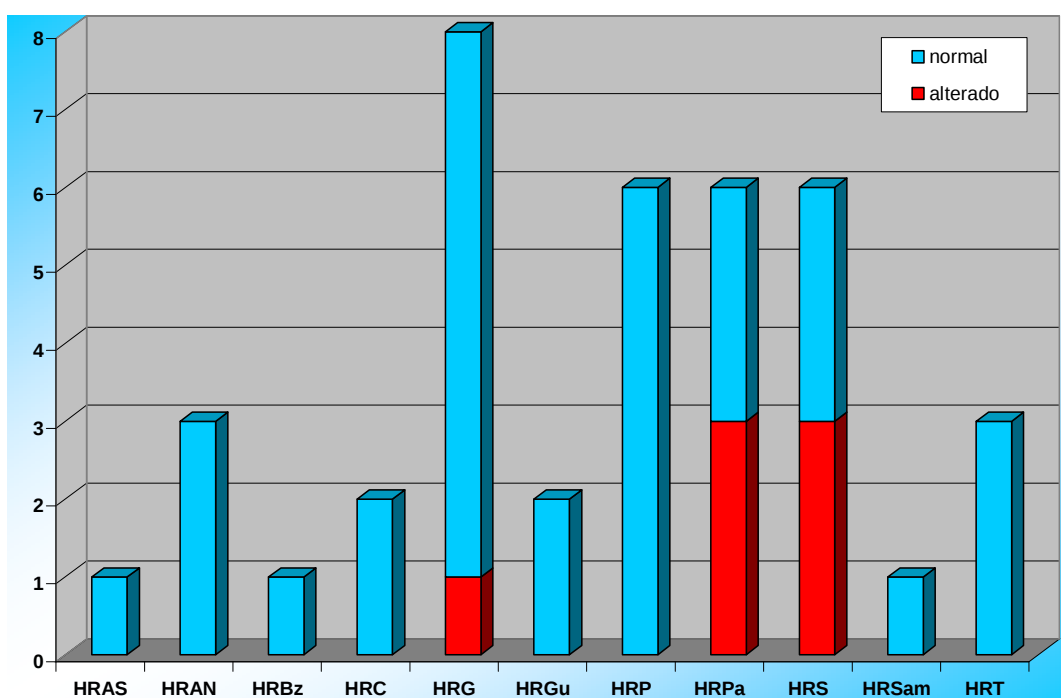


Figura 34 – Número de exames creatinina realizados e de resultados alterados por hospital

Tratamento dos pacientes

O tratamento dos pacientes intoxicados deve variar de acordo com o agente tóxico e a gravidade da intoxicação.

O tratamento utilizado também foi alvo da coleta de dados. Na ficha de preenchimento (ANEXO B) havia algumas possibilidades entre os tratamentos preconizados e um campo em branco, onde poderia ser anotado outro tratamento utilizado. Os tratamentos constantes na ficha foram: antiemético, atropina, carvão ativado, hidratação venosa, lavagem gástrica, pralidoxima, protetor de mucosa gástrica, observação e vitamina K.

Dos 360 pacientes intoxicados atendidos, 317 (88,1%) receberam algum tipo de tratamento. A Figura 35 mostra a utilização dos principais tratamentos. A lavagem gástrica foi o tratamento mais utilizado pelos pacientes (213 ou 67,2%), seguido de hidratação venosa, com 182 (57,4%) pacientes realizando este procedimento.

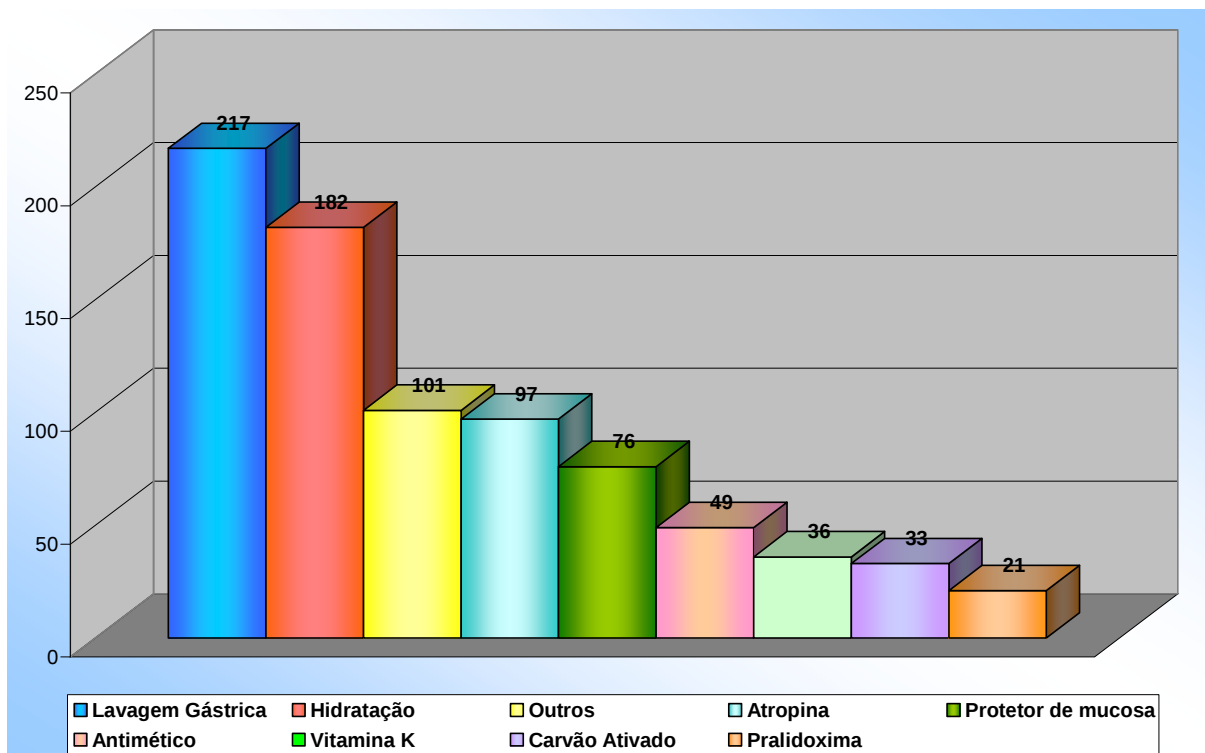


Figura 35 – Principais procedimentos utilizados no tratamento de intoxicações por agrotóxicos e raticidas

A atropina foi administrada a 97 pacientes, isto é, em 68,8% dos 141 pacientes intoxicados por agrotóxicos inibidores da acetilcolinesterase. Deve ser considerado que nem todos os pacientes intoxicados por organofosforados e carbamatos necessitam da administração de atropina, especialmente as intoxicações leves.

A pralidoxima foi administrada em 19 pacientes, dos quais 6 pacientes intoxicados por organofosforados e 13 pacientes intoxicados por carbamato (chumbinho).

A vitamina K, considerada antídoto para os pacientes intoxicados por raticidas cumarínicos com tempo de coagulação alterado, foi administrada a 36 pacientes. Entretanto, apenas 23 pacientes foram intoxicados por raticidas cumarínicos e, além disso, dentre os pacientes que realizaram o exame de tempo de coagulação (7 pacientes), apenas 3 tiveram resultado alterado.

A lavagem gástrica e administração de carvão ativado são indicadas como tratamento na maioria dos casos de intoxicação com agentes químicos por via

oral. Neste estudo, 213 pacientes intoxicados foram submetidos à lavagem gástrica e 33 receberam carvão ativado. A Tabela 12 mostra o tempo decorrido entre a intoxicação e o atendimento de pacientes que receberam lavagem gástrica e/ou o carvão ativado. Na maioria dos casos onde a informação de tempo estava disponível, os pacientes foram atendidos até 1 hora após a intoxicação maioria (62,4 e 67,7 % para lavagem gástrica e carvão ativado, respectivamente). Apesar do tempo entre atendimento e tratamento não ser conhecido, é provável que, na maioria das vezes ele tenha sido curto, principalmente nos casos mais graves.

Tabela 12 – Relação entre o tempo decorrido para o início do atendimento hospitalar e número de pacientes que receberam carvão ativado e/ou lavagem gástrica

Tempo (Min)	Lavagem Gástrica Pacientes (%)	Carvão Ativado Pacientes (%)
0 a 30	44 (20,7)	14 (42,4)
31 a 60	34 (16)	7 (21,2)
61 a 90	11 (5,2)	0 (0)
91 a 120	11 (5,2)	4 (12,1)
após 120	25 (11,7)	6 (18,2)
Ignorado	88 (41,3)	2 (6,1)
Total	213 (100)	33 (100)

Os outros tratamentos listados na Figura 35, são considerados tratamento de suporte, pois não agem diretamente no tratamento da intoxicação, mas aliviam os sintomas causados por ela. A hidratação venosa foi o tratamento suporte mais utilizado, 182 pacientes (55,5%) fizeram uso deste procedimento, seguido pelos protetores de mucosa gástrica, utilizado por 74 pacientes (23,3%) e pelo uso de anti-eméticos por 48 pacientes (15,1%).

Além dos tratamentos já previstos, foi deixado um campo na ficha de preenchimento para que fossem descritos outros tratamentos utilizados pelos pacientes. A Figura 36 mostra as classes de medicamentos mais mencionados neste campo. O tratamento com antitérmicos foi o mais utilizado, em 55 pacientes, dos quais, 54 fizeram uso da dipirona. Os ansiolíticos foram administrados a 21 pacientes, destes, 90,5% corresponde ao uso do diazepam. Entre as outras classes incluíram antibióticos, espasmolíticos, anticonvulsivantes, broncodilatadores, analgésicos narcóticos entre outros.

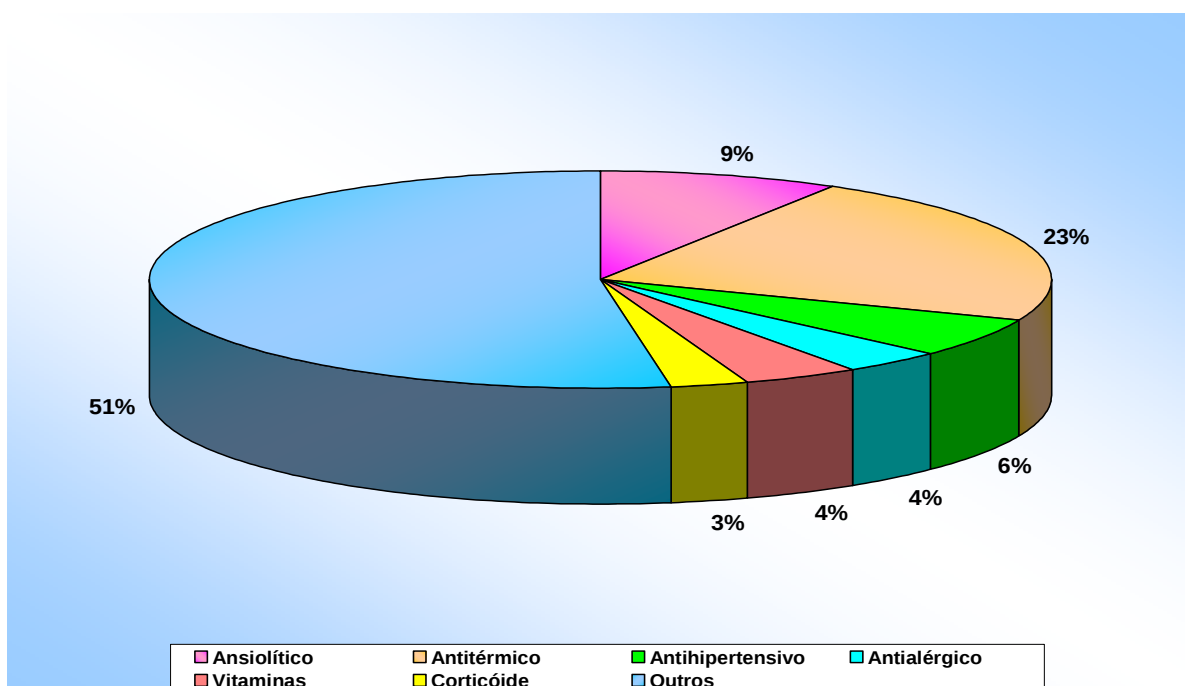


Figura 36 – Frequência de procedimentos que não constavam como opções na ficha de preenchimento de dados (Anexo A), mas que foram utilizados no tratamento dos pacientes intoxicados

A evolução dos pacientes intoxicados por agrotóxicos foi a cura da intoxicação em 280 casos (76,1%) e apenas 04 pacientes foram a óbito (Figura 37). Cura suposta foi considerada para os pacientes que estavam sendo acompanhados pelo CIAT, junto ao hospital, que estavam internados, evoluindo bem, mas que o contato com o hospital sobre aquele paciente foi perdido e cura não confirmada aqueles pacientes que estavam internados, evoluindo bem, mas que evadiram do hospital.

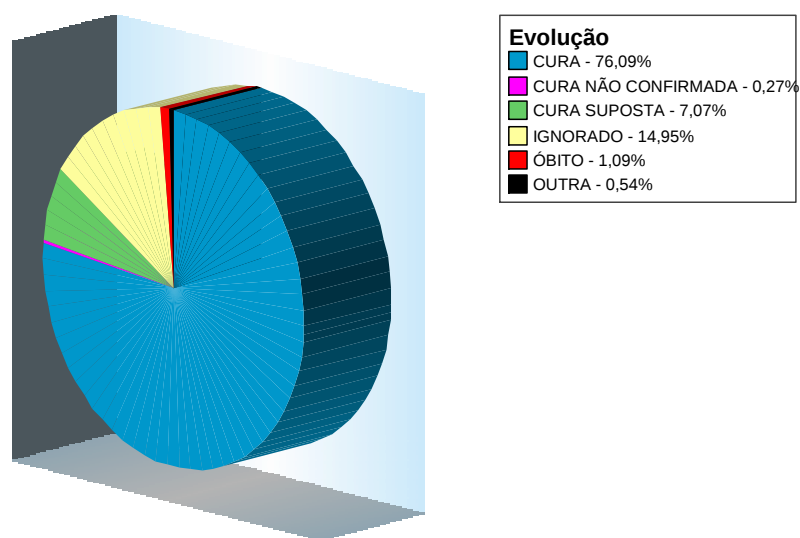


Figura 37 – Evolução dos pacientes intoxicados por agrotóxicos e raticidas

DISCUSSÃO

Neste estudo, somente 0,82% das intoxicações informadas pelo telefone ao CIAT foram notificados pelas vigilâncias epidemiológicas dos hospitais, indicando uma alta taxa de sub-notificação no sistema. Esta sub-notificação pode ocorrer no âmbito hospital-CIAT e dentro do próprio hospital, já que a vigilância epidemiológica só toma conhecimento de um caso de intoxicação quando informado pelo médico ou outro profissional de saúde. Desta maneira, o profissional de saúde pode ter entrado em contato com o CIAT, porém não notificou a intoxicação à vigilância epidemiológica do Hospital. Adicionalmente, é possível que em alguns casos, o profissional de saúde não tenha solicitado informações ao CIAT e nem notificado ao hospital, inclusive por não ter diagnosticado a intoxicação de forma correta. A sub-notificação, porém, não é um problema restrito ao DF. Segundo o Ministério da Saúde, para cada evento de intoxicação por agrotóxico notificado, existem outros 50 não notificados (Peres, 2001).

Um fator considerado limitante encontrado neste estudo foi a recuperação das GAEs e dos prontuários nos hospitais, pois na maioria dos casos, não foi permitido ao pesquisador o acesso direto aos arquivos. Neste caso, o pesquisador entregou ao responsável pelo setor uma lista com os dados dos pacientes (nome, data de nascimento e data de atendimento) e um funcionário indicado recuperava as GAEs e prontuários nos arquivos. Nos hospitais em que foi permitido ao pesquisador a realização dessa procura, a taxa de recuperação das GAEs e prontuários foi superior em relação aos outros, com exceção do HRBz, cuja taxa de recuperação foi a maior entre os hospitais (90,9%). É possível que a falha na recuperação desses documentos pelos funcionários na maioria dos hospitais seja devido à falta de treinamento deste pessoal e/ou a falta de estrutura do hospital para este setor. Normalmente, as GAEs e prontuários não estavam arquivadas de maneira cronológica ou alfabética, o que dificultava o seu acesso.

Na maioria das GAES e nos prontuários, a informação sobre sintomas e tratamento estava incompleta ou ilegível. Neste estudo, a não descrição de sintoma foi considerada como sintoma inexistente e a não descrição de exames e tratamento foi considerada como se estes procedimentos não tivessem sido

realizados. Entretanto, a falta de informação não necessariamente indica a inexistência de sintomas ou a não realização de um exame ou tratamento.

Com relação ao pacientes intoxicados, temos dois perfis distintos: o primeiro, constituído por crianças entre 0 e 5 anos, que se intoxicaram por acidentes individuais, nos quais há um maior número de pacientes do sexo masculino. O segundo, constituído por adolescentes e adultos jovens com idade entre 15 e 25 anos, que se intoxicaram em tentativas de suicídio, com maior incidência de pacientes do sexo feminino. Nos dois casos, a via de exposição mais freqüente foi a oral e a população foi predominantemente urbana. Esses perfis são bem parecidos com os dados do SINITOX (SINITOX, 2006), mostrando que essa situação no DF é similar ao que ocorre no Brasil.

A tentativa de suicídio foi a principal circunstância de intoxicação, representando 43,1% do total. Os agentes tóxicos utilizados com esse intento foram predominantemente agrotóxicos, com 52,3% das intoxicações, sendo que destes as classes mais utilizadas foram os organofosforados e os carbamatos, classes com alto grau de toxicidade para humanos. O uso de agrotóxicos como tentativa de suicídio, também foi considerada pelo SINITOX como a principal causa de intoxicação por esses agentes no Brasil (SINITOX, 2006). Resultados semelhantes foram descritos em outros países, principalmente aqueles em desenvolvimento, onde os agrotóxicos foram responsáveis por 30% das tentativas de suicídio na Índia, 62% na China e 71 % no Sri Lanka (WHO, 2004). Um estudo realizado em Portugal relata que o método mais utilizado em tentativas de suicídio foi a ingestão de agrotóxicos, correspondendo a 56,1% do total (Parron, 1996).

O tipo de intoxicação predominante foi a aguda de dose única. A baixa incidência de intoxicações crônicas ocorridas no período com os agentes em estudo pode, porém não refletir a real situação das intoxicações, principalmente com relação aos agrotóxicos. Um estudo realizado por Magalhães (2005) avaliou os pacientes atendidos no Ambulatório de Toxicologia Ocupacional da Diretoria de Saúde do Trabalhador do DF entre abril de 2003 e julho de 2005. A maioria dos pacientes foi intoxicada por agrotóxicos (188 pacientes expostos e 43 intoxicados). Entretanto, nenhum destes casos de intoxicação foi notificado ao CIAT-DF. Adicionalmente, é provável que trabalhadores rurais intoxicados cronicamente com agrotóxicos não procurem os hospitais, ou se os procuram, não são diagnosticados

corretamente. Os sintomas apresentados na intoxicação crônica não são específicos em sua maioria, o que pode levar a um equívoco do médico em relação a outras patologias, e ao não diagnóstico desse tipo de intoxicação (Jeyaratnan, 1996). Isto não ocorre com a intoxicação aguda, que normalmente apresenta sintomas bem característicos, o que torna o diagnóstico mais fácil e preciso (Jeyaratnan, 1996).

O chumbinho foi o agente tóxico causador do maior número de intoxicações. Desses, 59,4% foram por tentativa de suicídio e 30,2% por acidentes individuais, principalmente com crianças. O chumbinho é um produto ilegal, fabricado a partir do aldicarbe, que é um agrotóxico de uso agrícola restrito, extremamente tóxico. A uso do aldicarbe como raticida se iniciou no final da década de oitenta no Brasil (Vieira, 2004), vendido a preço baixo em feiras e camelôs de centros urbanos. A partir daí o número de pessoas em contato com essa substância aumentou drasticamente e conseqüentemente, o número de casos de intoxicação. Se não forem tratadas precocemente, intoxicações com aldicarbe podem levar a óbito, e nesse estudo, os quatro óbitos registrados foram em decorrência de intoxicação por chumbinho.

Alguns estudos foram realizados no Brasil com o objetivo de identificar o número de casos e o perfil de pacientes intoxicados por chumbinho. Em um estudo realizado no Hospital Antônio Pedro, no Rio de Janeiro (Moraes, 1999), 40 pacientes foram atendidos, sendo 95% casos de tentativa de suicídio. Outro estudo, realizado no Instituto Dr. José Frota, centro especializado no tratamento de intoxicados e que abriga o CEATOX (Centro de Assistência Toxicológica do Ceará), traçou o perfil de 73 crianças intoxicadas por chumbinho, sendo a maioria intoxicada por via oral em acidente dentro de casa, na zona urbana. Destas 3 crianças receberam alta com seqüelas neurológicas (Vieira, 2004).

Tendo em vista o crescente número de casos de intoxicação por chumbinho em todo o país, tornando-se um problema de saúde pública, a ANVISA realizou este ano uma reavaliação do aldicarbe (ANVISA, 2006b). Segundo a nota técnica, só no estado do Rio de Janeiro são estimados entre 900 a 1500 casos de intoxicação por chumbinho por ano, o que causa cerca de 100 mortes. Como resultado dessa iniciativa, foram estabelecidos encaminhamentos com o objetivo de restringir o uso do aldicarbe e realizar um processo mais rigoroso de fiscalização do produto. Também foi criada uma comissão para o acompanhamento da efetividade

das iniciativas tomadas e para a avaliação da necessidade de se acrescentar um corante ou um agente emético ao Temik, o produto agrotóxico contendo aldicarbe registrado no país.

O tempo entre a intoxicação e o atendimento dos pacientes nos hospitais, normalmente foi pequeno, o que deve ter contribuído para o não agravamento da intoxicação, e a baixa taxa de mortalidade observada. A análise do atendimento médico-hospitalar mostrou que a maior parte dos pacientes não foi submetido a exames auxiliares de diagnóstico definidos para as intoxicações por substâncias inibidoras da acetilcolinesterase e cumarínicos. O exame da atividade da colinesterase só foi realizado em 4 dos 141 pacientes intoxicados por carbamatos e organofosforados. Este número insignificante de exames pode ser devido ao fato de este ser somente realizado no LACEN-DF. Esta limitação não existe no caso do tempo de coagulação, exame importante nos casos de intoxicação por cumarínicos, já que o mesmo é simples, rápido e que pode ser realizado em todos os hospitais.

Entre os pacientes em que foi medida a concentração de glicose no sangue, 54,1% apresentaram resultado alterado, todos com hiperglicemia. Alguns estudos correlacionaram o aumento da glicemia com intoxicação por aldicarbe. No estudo conduzido por Moraes (1999), 76,9% dos pacientes intoxicados com chumbinho apresentavam hiperglicemia ao atendimento, assim como Ferreira et al (1992) que refere hiperglicemia em pacientes intoxicados por esse mesmo agente.

Entre os pacientes que realizaram os exames TGO e TGP, apenas 4 tiveram o resultado alterado, indicando que, para a maioria dos pacientes intoxicados que fizeram estes exames, não houve alteração da função hepática, apesar do contato com agentes tóxicos que podem levar a uma sobrecarga hepática. A avaliação da função renal, medida pela taxa de creatinina mostrou que, para a maioria dos pacientes, a intoxicação não resultou em diminuição da taxa de filtração glomerular.

Segundo os autores de um estudo realizado em Israel, a principal causa de tentativas de suicídio é a depressão provocada por desajustes sociais e familiares (Lifshitz, 2002). Desta maneira, seria recomendado uma avaliação psiquiátrica nos pacientes que se intoxicaram através da tentativa de suicídio. Entretanto, dentre os pacientes que foram internados após tentativa de suicídio, menos de um terço foram encaminhados para a psiquiatria.

Apesar de existirem protocolos definidos para intoxicações por agrotóxicos e raticidas, especialmente no caso de inibidores da acetilcolinesterase, foi possível observar alguns procedimentos equivocados. A pralidoxima, é uma oxima que deve ser exclusivamente utilizada no tratamento de intoxicações por organofosforados (Sungur, 2001). Entretanto, esse antídoto foi administrado em uma frequência muito maior em intoxicados com carbamatos, principalmente pela ingestão de chumbinho, do que nos com organofosforados. A utilização de pralidoxima em pacientes intoxicados com chumbinho, principalmente quando o paciente não responde bem à atropina, pode ser explicada pelo fato que muitos médicos acreditam que este produto contenha também organofosforados (Vieira, 2004), apesar de não existirem dados que confirmem esta crença. O outro fato que pode explicar este procedimento pode ser simplesmente o desconhecimento do médico quando a não indicação da pralidoxima nestes casos.

A administração da vitamina K, considerada antídoto para intoxicação por raticidas cumarínicos, foi administrada corretamente em apenas 03 pacientes, pois os critérios para o uso de vitamina K são pacientes com intoxicação por um anticoagulante e com exame de tempo de coagulação alterado (Toxicon, 2006). Mesmo considerando que a vitamina K foi administrada de forma profilática a todos os pacientes intoxicados por raticidas cumarínicos, este tratamento não foi justificado em 13 pacientes.

CONCLUSÃO e RECOMENDAÇÕES

Este estudo apontou que a intoxicação por agrotóxicos e raticidas no DF é, como no resto do país, um problema de saúde pública importante. Os compostos inibidores da acetilcolinesterase, incluindo aqueles comercializados ilegalmente como raticida chumbinho, são os principais envolvidos nas intoxicações. Crianças ingerem acidentalmente estes produtos e jovens os utilizam em tentativa de suicídio. Este estudo detectou uma alta taxa de sub-notificação das intoxicações e deficiência nos procedimentos hospitalares. Algumas sugestões para sanar estes problemas, objetivando a melhora na recuperação dos dados e no atendimento dos pacientes e a diminuição dos eventos de intoxicação são listadas a seguir:

1. A vigilância epidemiológica deve agir de forma mais atuante dentro do hospital, realizando a busca ativa de pacientes intoxicados e deve ampliar o canal de comunicação com o CIAT-DF. Para isso, os profissionais desse setor devem ser capacitados pelo próprio CIAT-DF ou pela Secretaria de Saúde do DF.
2. Médicos e enfermeiros devem ser capacitados para diagnosticar casos de intoxicação por agrotóxicos e raticidas e sobre o procedimento a ser realizado com esses pacientes, inclusive o encaminhamento ao serviço de psiquiatria dos pacientes que tentaram suicídio para serem acompanhados.
3. A Secretaria de Saúde deve realizar campanhas de sensibilização junto aos médicos com relação ao preenchimento de GAEs e prontuários, pois além de serem documentos importantes e que fazem parte do histórico médico do paciente, são fontes de dados epidemiológicos, que podem ser perdidos com o mau preenchimento ou com o seu preenchimento com letra ilegível.
4. Os funcionários do Arquivo Médico devem ser treinados para o arquivamento e recuperação de documentos e a estrutura física do setor deve ser adequada para a atividade realizada no setor. Idealmente, todos os dados devem ser informatizados.
5. A Vigilância Sanitária do DF deve ser mais atuante na fiscalização em relação ao comércio de agrotóxicos, especialmente aqueles comercializados de forma

ilegal, como é o caso do chumbinho e de outros produtos ilegais causadores de intoxicações no estudo.

6. A ANVISA deve aumentar o sistema de tóxico vigilância com relação a agrotóxicos e realizar, periodicamente reavaliações de agrotóxicos extremamente tóxicos ao homem.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGROFIT. Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários. Disponível em: http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons. Acessado em 01/2006.
- ANVISA. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. VISALEGIS – Legislação em Vigilância Sanitária. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/e-legis>. Acessado em 01/2006, 2006a
- ANVISA. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Nota Técnica da Reavaliação de Ingrediente Ativo Aldicarbe. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/toxicologia/reavaliacao/aldicarbe.pdf>. Acessado em 07/2006, 2006b
- Alves Filho JP. Uso de Agrotóxicos no Brasil – Controle Social e Interesses Corporativos. 1º ed; Fapesp, 2002. São Paulo, Anablumme.
- Bortoletto ME et al. Análise epidemiológica dos Casos Registrados de Intoxicação Humana no Brasil no Período de 1985-1993. In: Congresso Brasileiro de Toxicologia, 9, 1995, Ribeirão Preto, Anais. Ribeirão Preto, SBTOX, 1995.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Manual de Vigilância à Saúde de Populações Expostas a Agrotóxicos. Brasília: Opas, 1997.
- Brasil. Palácio do Planalto. Disponível em: <https://www.planalto.gov.br/>. Acessado em 01/2006.
- Casarett and Doull's. Toxicology: The basic science of poisons 1996. New York; McGraw-Hill, Inc. pp. 643-690
- Centro de Informação e Assistência Toxicológica do Distrito Federal (CIAT-DF). Disponível em: <http://www.saude.df.gov.br>. Acessado em 04/2006.
- Duran-Nah JJ, Colli-Quintal MC, Intoxicación Aguda por Plaguicidas. Salud pública de México, 42(1): 53-55, 2000.
- Ecobichon DJ In: Ecobichon and Doull's. Toxicology: The basic science of poisons. New York; McGraw-Hill, Inc. pp. 643-690, 1996.
- Environmental Protection Agency (EPA). Pesticides and Public Health. EPA, 17 de

fevereiro de 2006. Disponível em:
www.epa.gov/history/publications/formative6.htm. Acessado em 02/2006.

Falconiere L et al. Levantamento de Casos de Intoxicação por Carbamato no CETIP do Hospital Adão Pereira Nunes (HEAPN). Rio de Janeiro: Hospital Adão Pereira Nunes, 2002.

Faria NMX, Facchini LA, Fassa, ACG, Tomasi E. Estudo Transversal sobre saúde mental de agricultores da serra gaúcha (Brasil). Rev. de Saúde Pública 33: 391-400, 1999.

Forget G, Goodman T, De Villiers A. Impact of Pesticide Use on Health in Developing Countries: Proceedings of a Symposium Held in Ottawa, Canada. Ottawa: IDRC, 1990.

Freitas CM et al. Segurança Química, Saúde e Ambiente: Perspectivas para a Governança no Contexto Brasileiro. Cadernos de Saúde Pública, 18(1): 249-256, 2002.

Goodman & Gilman. As Bases Farmacológicas da Terapêutica. Agentes Tóxicos Ambientais Não-Metálicos Poluentes Atmosféricos, Solventes e Vapores e Pesticidas. McGraw-Hill, 9ª ed, pp. 1240-1259, 1996.

Governo do Distrito Federal. Decreto distrital nº 24.656. Brasília, 16 de junho de 2004.

Hura C et al. Human Exposure at Chemical Pollutants Risk for the Public Health. Toxicology Letters, 95(1): 141, 1998.

Hurtado CCM, Gutierrez de Salazar M. Enfoque del Paciente com Intoxicación Aguda por Plaguicidas Organofosforados. Revista Fac. Medicina (Bogotá); 53 (4): 244-258, 2005.

IBGE. Pesquisa de orçamentos familiares 2002 – 2003. Microdados. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, RJ, Brasil, Janeiro 2005.

IBGE Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Produção Agrícola Municipal 2004. Disponível em:
ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao_Agricola/Producao_Agricola_Municipal_%5Banual_%5D/2004/. Acessado em 04/2006.

- IBAMA. Instituto Brasileiro de Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis. Relatório de Consumo de Ingredientes Ativos de Agrotóxicos e Afins no Brasil, 2004.
- IBAMA. Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Renováveis. LEMA – Base de Dados de Legislação Ambiental. Centro Nacional de Informação, Tecnologias Ambientais e Editoração. Disponível em: <http://www2.ibama.gov.br/cgi-bin/wxis/?IsisScript=/home/misis/www/cgi-bin/cnia/lema.xis&opc=home>. Acessado em 01/2006.
- Jeyaratman, J. Occupational Health Issues in Developing Countries. Organização Mundial de Saúde. Public Health Impact of Pesticides Used in Agriculture. Geneva, p.207-12, 1990,
- Joy RM. Pyrethrins and Phytretroid Inseticides, in Echobichon DJ, Joy RM: Pesticides and Neurological Diseases, 2º ed. Boca Raton, FL: CRC, 219-312, 1994.
- Katona B, Wason S. Anticoagulant Rodenticides. Clinical Toxicology Rev, 8: 1-2, 1986.
- Klein-Schwartz W, Smith GS, Agricultural and Horticultural Chemical Poisoning. Mortality an Morbidity in the United States. Annals of Emergency Medicine, 29 232-238, 1997.
- Koh D, jeyaratnam J. Pesticides Hazards in Developing Countries. The Science of Total Environment, 188(1): S78-S85, 1996.
- Konradsen F, Van der Hoek W, Cole DC, Hutchinson G, Daisley H, Singh S, Eddleston M, Reducing acute poisoning in developing countries – options for restricting tha availability of pesticides. Toxicology, 192 (2-3): 249-61, 2003.
- Langmuir AD. The Surveillance of Comunicable Diseases of National Importance. New England Journal of Medicine, 268(4): 182-192, 1963.
- Lifshitz M, Gavrilov V. Deliberate Self-poisoning in Adolescents. The Israel Medical Association Journal, 4: 252-4, 2002.
- Lipton RA, Klass RM. Human Ingestion of a Superwarfarin Rotencide Resulting in Prolonged Anticoagulant Effect. JAMA, 252: 3004-3005, 1984.
- Luna AJ, Sales LT, Silva RF. Agrotóxicos: uma Responsabilidade de Todos (uma

- abordagem da questão dentro do paradigma do desenvolvimento sustentável, 2001. (Mimeo) Disponível em: http://www.ptr6.gov.br/forum/downloads/Artigo1_Adeilson.doc. Acessado em 01/2006.
- Magalhães AFA. Avaliação Clínico-Ocupacional de Trabalhadores Assistidos no Ambulatório de Toxicologia Ocupacional - Brasília. Dissertação de Mestrado. Universidade de Brasília, 2005.
- MAPA. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. SiSLEGIS –Sistema de Consulta à Legislação. Disponível em: <http://extranet.agricultura.gov.br/sislegis-consulta>. Acessado em 01/2006.
- Ministério da Agricultura, Ministério da Saúde e IBAMA (Conjunta). Portaria nº 01, de 30 de novembro de 1990.
- Moraes, ACL. Contribuição para o Estudo da Intoxicação Humana por Carbamatos: o Problema do Chumbinho no Rio de Janeiro. Escola Nacional de Saúde Pública/FIOCRUZ, 1999.
- Moreira JC et al. Avaliação Integrada do Impacto do Uso de Agrotóxicos sobre a Saúde Humana em uma Comunidade em Nova Friburgo. Ciência e Saúde Coletiva, 7 (2): 299-311, 2002.
- Narahashi T. Nerve Membrane Ionic Channels as the Primary Target of Pyrethroids. Neurotoxicology, 2: 3-22, 1985.
- Nobre FF et al. Sigepi: Um Sistema Básico de Informação Geográfica para Apoio à Vigilância Epidemiológica. Inf Epid SUS, 5(3): 49-72, 1996.
- Oga S. Fundamentos de Toxicologia. Atheneu Editora, São Paulo, p. 437-458, 2003.
- Oliveira-Silva J, Meyer A. O sistema de Notificação das Intoxicações: o Fluxograma da Joeira. In: É Veneno ou é Remédio? Agrotóxicos, Saúde e Ambiente. Frederico Peres & Josino Costa Moreira, organizadores. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; p.317-326, 2003.
- Parron T, Hernandez AF, Villanueva E. Increased risk of suicide with exposure to pesticides in an intensive agricultural area. A 12-year retrospective study. Forensic Sci Int. 79:53-63, 1966.

- Peres F, Rozemberg B, Alves SR, Moreira JC, Oliveira-Silva JJ. Comunicação Relacionada ao Uso de Agrotóxicos na Região Agrícola do Estado do Rio de Janeiro. *Revista de Saúde Pública*, 35: 564-70, 2001.
- Pinheiro RS e Escotegui CC. Epidemiologia e Serviços de Saúde. In: Medronho R.A (org). *Epidemiologia*. São Paulo: Editora Atheneu, 2002.
- Pose D, De Ben S, Delfino N, Burger M, Intoxicación Aguda por Organofosforados – Factores de Riesgo. *Revista Medica del Uruguay*, 16: 5-13, 2000.
- Recena MCP, Pires DX, Caldas ED. Acute Poisoning with Pesticides in the State of Mato Grosso do Sul, Brazil. *Science of the Total Environment*, 357: 88-95, 2006.
- Sad CE, Cardoso CRL. Aspectos Médico-Legais dos Envenenamentos pelo Inseticida Carbamato Audicarb no Rio de Janeiro, In: Congresso de Perícia Forense/XVII Congresso Brasileiro de Medicina Legal, Porto Alegre, Anais... Porto Alegre, 2002.
- São Paulo. Centro de Vigilância Sanitária: o Papel da Vigilância Epidemiológica nas Questões Relacionadas à Saúde e ao Meio Ambiente. São Paulo: Divisão de Doenças Ocasionadas pelo Meio Ambiente, 2000.
- SIA – Sistema de Informação sobre Agrotóxicos. Disponível em: www4.anvisa.gov.br/agrosia/asp/default.asp. Acessado em 02/2006.
- Silva E, Souza ASL, Zanin M, Willrich IO, Intoxicação Aguda por Organofosforados Requerendo Cuidados Intensivos . *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*; 8(3): 103-107, 1996.
- Sindicato Nacional da Indústria de Produtos para Defesa Agrícola. Disponível em: www.sindag.com.br/new/setor/interna.php?cod=4. Acessado em 04/2004.
- Sinitox – Sistema Nacional de Informações tóxico-farmacológicas. Disponível em: www.fiocruz.br/cict. Acessado em 02/2006.
- SINITOX (Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas). Estatística Anual de Caoso de Intoxicação e Envenenamento: Brasil: 2000. Rio de Janeiro: Centro de Informações Científica e Tecnológica (Cict/Fiocruz), 2003. Disponível em: <http://www.fiocruzbr/sinitox>. Acessado em 02/2006.
- SINITOX. Dados Sobre Agrotóxicos. In: Casos Registrados de Intoxicação Humana

- e Envenenamento – Brasil, 2003. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/sinitox/agrotoxicos/agrotoxicos.htm>. Acessado em 03/2006.
- Soares W, Almeida RM, Renan-Moritz VR, Moro S, Trabalho Rural e Fatores de Risco Associados ao Regime de Uso de Agrotóxicos em Minas Gerais. Cadernos de Saúde Pública; 19(4): 1117-1127, 2003.
- Sundur M, Guven M. Intensive Care Management of Organophosphate Inseticide Poisoning. Critical Care, 5:211-15, 2001.
- Teixeira H, Proença P, Alvarenga M, Oliveira M, Estela P. Marques, Duarte Nuno Vieira DN. Pesticide intoxications in the Centre of Portugal: three years analysis. Forensic Science International, 143: 199–204, 2004.
- Toxicon – Base de Dados de Informações Toxicológicas – Intoxicação por Organofosforados. Disponível em: www.toxicologia.bvs.br. Acessado em 02/2006.
- Toxicon. Guias de Urgência – Inseticidas Piretróides Uso Agrícola. Biblioteca Virtual em Saúde, 2006. Disponível em: <http://www.toxicologia.bvs.br/redirect.php?IisScript=toxicon/toxicon1.xis&action=show&item=7&subitem=076>. Acessado em 03/2006.
- Toxicon. Guias de Urgência – Inseticidas Piretróides Uso Doméstico. Biblioteca Virtual em Saúde, 2006. Disponível em: <http://www.toxicologia.bvs.br/redirect.php?IisScript=toxicon/toxicon1.xis&action=show&item=7&subitem=144>. Acessado em 03/2006.
- Trapé, AZ. O Caso dos Agrotóxicos. In: Rocha, et al. Isto é Trabalho de Gente?: vida, doença e trabalho no Brasil. Petrópolis, Vozes, p. 568-93, 1993.
- Vieira LJESV, Silva AND, Frota MA, Albuquerque VLM. Envenenamento por Carbamatos em Crianças: Estudo Descritivo. Revista Brasileira de Promoção em Saúde, 17 (4): 193-199, 2004.
- Waldman EA. Usos da Vigilância e da Monitorização em Saúde Pública. Informe epidemiológico do SUS (IESUS), VII (3), 1998.
- Waliszewski SM et al. Time Trend of Organochlorine Pesticide Residues in Human Adipose Tissue in Veracruz: Mexico 1988-1997 survey. The Science of Total Environment, 221 (2-3): 201-204, 1998.

WHO/UNEP (World Health Organization). Public Health Impact of Pesticides Used in Agriculture. Geneva: The World Health Organization, 1990.

WHO. Recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification 2000–2001. Geneva World Health Organization; 2002. Disponível em: [http://www.wca-infonet.org/servlet/BinaryDownloaderServlet?filename=1065106192512_Classification.pdf and refID=113691](http://www.wca-infonet.org/servlet/BinaryDownloaderServlet?filename=1065106192512_Classification.pdf&refID=113691). Acessado em 03/2006.

WHO. The Impact of Pesticides on Health: Preventing Intentional and Unintentional Deaths from Pesticide Poisoning. Geneva; World Health Organization, 2004. Disponível em: http://www.who.int/mental_health/preventions/suicide/en/PesticidesHealth_2.pdf. Acessado em 03/2006

Wikipedia. Pesticide. Disponível em: <http://en.wikipedia.org/wiki/Pesticide>. Acessado em 03/2006.

Zaroff LS, Neas LM. Acute Health Effects Associated with Nonoccupational Pesticide Exposure in Rural El Salvador. Environmental Research Section, A80: 158-164, 1999.

Zaroff LS. Biomarkers of Exposure to Organophosphorus Insecticides Among Farmers Families in Rural El Salvador: Factors Associated with Exposure. Environmental Research Section, A80: 138-147, 1999.

ANEXO A

Ficha de Preenchimento de Dados

Número da notificação:

Data:

Dados do Paciente:

Nome do Paciente:

Idade:

Sexo:

Escolaridade:

Cidade em que reside:

Dados do Agente Tóxico:

Quantidade de Produtos envolvidos:

Nome comercial:

Princípio ativo:

Dose:

Dados da Intoxicação:

Local:

Zona:

Circunstância:

Via:

Tipo:

Classificação:

Dados do Atendimento:

Hospital:

Tempo entre a intoxicação e o atendimento:

Sintomas:

☐ arritmia	☐ agitação	☐ hipotensão	☐ hipertensão	☐ formigamento
☐ cefaléia	☐ red. força musc	☐ tremores	☐ visão turva	☐ convulsão
☐ coma	☐ incord. motora	☐ câimbras	☐ náusea	☐ vômito
☐ cólica	☐ vertigem/tontura	☐ diarreia	☐ epigastria	☐ edema pulmonar
☐ dispnéia	☐ secreção brônquica	☐ queimadura	☐ bradicardia	☐ taquicardia
☐ tosse	☐ irritação ocular	☐ oligúria	☐ hematúria	☐ irritação nasal
☐ miose	☐ midríase	☐ sialorréia	☐ inconsciência	☐ sonolência

Outros sintomas:

Tratamento Inicial:

Exames:

Dados da Internação:

☐ Foi internado

Unidade de Internação:

☐ Foi encaminhado à psiquiatria

Internação (dias):

Evolução:

ANEXO B

Máscara Epi-Info

Page No. 1 Make/Edit View: Nanda Page:1

File Edit View Insert Format Tools Help

1 INTOXICAÇÃO
2 ATENDIMENTO

Add Page
Insert Page
Delete Page
Program

DADOS DA NOTIFICAÇÃO

FONTE DO DADO NUMERO DA NOTIFICAÇÃO DATA

DADOS DO PACIENTE

NOME IDADE (EM ANOS) SEXO

ESCOLARIDADE CIDADE EM QUE RESIDE

DADOS DO AGENTE TOXICO

QUANTIDADE DE PRODUTOS ENVOLVIDOS

NOME COMERCIAL (AGENTE PRINCIPAL)

PRINCIPIO ATIVO DO AGENTE PRINCIPAL)

GRUPO TOXICIDADE

DADOS DA INTOXICAÇÃO

LOCAL ZONA CIRCUNSTÂNCIA

VIA TIPO CLASSIFICAÇÃO

Editing a View
Nanda

Page Na...
1 INTOXICAÇÃO
2 ATENDIMENTO
Add Page
Insert Page
Delete Page
Program

Make/Edit View:Nanda
Page:2
File Edit View Insert Format Tools Help

DADOS DO ATENDIMENTO									
HOSPITAL					TEMPO ENTRE A INTOXICAÇÃO E ATENDIMENTO (MINUTOS)				
SINTOMAS									
☐ ARRITMIA	☐ AGITAÇÃO/IRRITABILIDADE	☐ HIPOTENSÃO	☐ HIPERTENSÃO	☐ FORMIGAMENTO					
☐ CEFALÉIA	☐ RED. DA FORÇA MUSCULAR	☐ TREMORES	☐ VISÃO TURVA	☐ CONVULSÃO					
☐ COMA	☐ INCORDENAÇÃO MOTORA	☐ CAIMBRAS	☐ NÁUSEA	☐ VÔMITO					
☐ CÓLICA	☐ VERTIGEM/TONTURA	☐ DIARREIA	☐ EPIGASTRIA	☐ EDEMA PULMONAR					
☐ DISPNEIA	☐ SECREÇÃO BRÔNQUICA	☐ QUEIMADURA	☐ BRADICARDIA	☐ TAQUICARDIA					
☐ TOSSE	☐ IRRITAÇÃO OCULAR	☐ OLIGÚRIA	☐ HEMATÚRIA	☐ IRRITAÇÃO NASAL					
☐ MIOSE	☐ MIDRIASE	☐ SIALORREIA	☐ INCONSCIENCIA	☐ SONOLENCIA					
☐ FEBRE	☐ SUDORESE	☐ CIANOSE							
TRATAMENTO INICIAL									
☐ ANTIEMETICO	☐ ATROPINA	☐ CARVAO ATIVADO	☐ PRALIDOXIMA						
☐ LAVAGEM GASTRICA	☐ HIDRATAÇÃO VENOSA	☐ PROTETOR DE MUCOSA GASTRICA	☐ VITAMINA K						
☐ OBSERVAÇÃO	☐ OUTROS								
OUTRO TRATAMENTO									
DADOS DOS EXAMES LABORATORIAIS									
ACETILCOLINESTERASE		ALTERADO		CREATININA SERICA		ALTERADO			
TGO		ALTERADO		TGP		ALTERADO			
HEMOGRAMA		ALTERADO		LEUCOGRAMA		ALTERADO			
TEMPO DE COAGULAÇÃO		ALTERADO		GLICEMIA		ALTERADO			
DADOS DA INTERNAÇÃO									
☐ FOI INTERNADO				UNIDADE DE INTERNAÇÃO					
☐ FOI ENCAMINHADO PARA PSIQUIATRIA				INTERNAÇÃO (DIAS)		EVOLUÇÃO			

Editing a View
Nanda