



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

**Intoxicação por Fumos de Incêndio em Portugal.
Análise Casuística
Implicações Médico-Legais**

Ana Isabel da Cunha Oliveira

Dissertação de Mestrado em Medicina-Legal

2010

Ana Isabel da Cunha Oliveira

Intoxicação por Fumos de Incêndio em Portugal.

Análise Casuística

Implicações Médico-Legais

Dissertação de Candidatura ao grau de Mestre em
Medicina-Legal submetida ao Instituto de Ciências
Biomédicas de Abel Salazar da
Universidade do Porto.

Orientador – Professor Doutor Romero Bandeira

Categoria – Professor Associado / Convidado.

Afiliação – Instituto de Ciências Biomédicas Abel
Salazar da Universidade do Porto.

Glossário

ANPC	Autoridade Nacional de Protecção Cível
CO ₂	Dióxido de Carbono
CIAV	Centro de Informação Antivenenos
CO	Monóxido de Carbono
CO ₂	Dióxido de Carbono
CPT	Capacidade Pulmonar Total
CV	Capacidade Vital
DGS	Direcção Geral de Saúde
DICO	Capacidade de Difusão Pulmonar
EGG	Electrocardiograma
FiO ₂	Electroencefalograma
EEG	Fracção de Oxigénio no Ar Inspirado
GA	Gasimetria Arterial
HSJ	Hospital de São João
INEM	Instituto Nacional de Emergência Médica
IR	Insuficiência Respiratória
JN	Jornal de Notícias
IRA	Insuficiência Respiratória Aguda
LBA	Lavagem Bronco-Alveolar
O ₂	Oxigénio
OMS	Organização Mundial de Saúde

PaCO ₂	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono
PaO ₂	Pressão Parcial de Oxigénio
PB	Pressão Barométrica
PFR	Provas Funcionais Respiratórias
PET	Tomografia de Emissão de Positrões
PH ₂ O	Pressão do Vapor de Água
PVC	Policloreto de Vinilo
SaO ₂	Saturação do Oxigénio
SNC	Sistema Nervoso Central
SRAA	Sistema Reticular Activador Ascendente
TAC	Tomografia Axial Computorizada
TC	Tomografia Axial
VA	Ventilação Alveolar
VCO ₂	Volume de Dióxido de Carbono
VD	Volume de Difusão
VEM	Volume Expiratório Máximo
VEMS	Volume Expiratório Máximo por Segundo
VR	Volume Residual

Resumo

Os processos de intoxicação humana têm-se transformado num dos mais graves problemas de saúde pública, devido à falta de controlo e prevenção das intoxicações.

Um dos maiores problemas enfrentados pelas instâncias tomadoras de decisão no que diz respeito à implementação de programas de vigilância e prevenção na área de intoxicações por fumos de incêndio relaciona-se com a real quantificação e dimensionamento do problema.

Gerkin (2003) afirma que *“a mortalidade relacionada com a exposição às chamas está principalmente ligada aos fumos inalados, mais do que ao calor ou aos riscos traumáticos.”*

Dentro desta fundamentação, o objectivo geral desta tese de mestrado foi analisar o perfil epidemiológico (estudo descritivo) de carácter retrospectivo, das exposições/intoxicações aos fumos de incêndio, com base em casos e óbitos decorrentes de intoxicações humanas registadas em instituições nacionais, no período de Janeiro de 2004 a Dezembro de 2009.

Foram analisados pelo SPSS para Windows, versão 18.0:

1. Os dados do Jornal de Notícias, relativos a 185 notícias de intoxicações por fumos de incêndio, mas apenas 116 eram notícias úteis neste estudo, sendo as restantes notícias de outros países ou notícias que davam continuidade às anteriores.
2. Os dados do Hospital de São João sobre internamentos por efeito de agentes tóxicos, agrupados na categoria 980 a 989 do CID-9-MC, encontrando-se entre esses, o monóxido de carbono, o cianeto, os gases, emanações e vapores.

Foram analisados pelo Microsoft Office Excel, versão 2007:

1. Os dados da Autoridade Nacional de Protecção Civil, relativos aos incêndios, por ano e tipo (urbanos, florestais, agrícolas, incultos e industriais) no território nacional, e o número anual de sinistrados civis, bombeiros combatentes, operacionais de meio aéreo.
2. Os dados do Instituto Nacional de Estatística retirados dos Relatórios Anuais de Saúde, mais especificamente, a lista: Óbitos por causa de morte (onde se encontra a causa: exposição ao fumo, fogo e às chamas).
3. Os dados do Centro de Informação Antivenenos (CIAV), onde são apresentados os grupos de agentes envolvidos em casos de intoxicação humana, registados pelo CIAV no ano de 1999.
4. Os dados da Autoridade Florestal Nacional (pertencente ao Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas), retirados dos relatórios anuais sobre incêndios florestais, mais especificamente, as causas dos incêndios, de 2000 a 2009.

As dificuldades à realização deste estudo, prenderam-se principalmente com a obtenção de dados e com a gestão do tempo.

Para a obtenção de dados, várias entidades nacionais foram contactadas. Após o primeiro contacto com essas entidades, surgiu a necessidade do envio de requerimentos e explicação do estudo e do seu âmbito, para posteriormente, ser dada uma resposta em relação à existência de dados e ao fornecimento dos mesmos.

Ainda em relação à obtenção dos dados, uma vez que este estudo se trata de um estudo retrospectivo, foi necessário encontrar dados de um período de tempo comum a todas as fontes de informação, o que só não foi possível com o CIAV.

A análise da base de dados do CIAV foi referente ao ano de 1999, na medida que até à data da realização deste levantamento, não existiam dados tratados estatisticamente sobre anos posteriores.

A gestão do tempo dispendido para a obtenção dos dados, revisão bibliográfica, redacção da tese, criação de bases de dados no SPSS e Excel, análise, apresentação e discussão dos resultados, foi também uma dificuldade sentida.

Abstract

Cases of human poisoning have become one of the most serious public health problems due to lack of control and prevention of poisoning.

One of the biggest problems faced by instances decision makers regarding the implementation of surveillance programs in the area and prevention of poisoning by fumes from a fire is related to the actual measurement or scaling of the problem.

Gerkin (2003) states that "the mortality associated with exposure to flame is mainly linked to smoke inhalation rather than heat or traumatic risks."

Within this reasoning, the overall aim of this thesis was to analyze the epidemiological profile (descriptive) nature of retrospective exhibitions / poisoning to the fumes of a fire, based on cases and deaths of human due to poisoning, recorded in national institutions.

Were analyzed by SPSS for Windows, Version 18.0:

1. Data from the Journal News, relating to 185 reports of poisoning by fumes from a fire, but only 116 reports were useful in the study, other news were from other countries or news that gave continuity to the past.
2. The data from the Hospital São João, about the admissions due to the of intoxicants, grouped in the category of 980-989 CID-9-MC, among these, carbon monoxide, cyanide, gases, fumes and vapors.

Were analyzed using Microsoft Office Excel 2007 version:

1. Data from the National Authority for Civil Protection, concerning fires per year and type of fire on national territory, and annual number of injured civilians, fire fighters in land and operating in air.
2. Data from the National Institute of Statistics taken from the Annual Reports on Health, the list: Deaths by cause of death (more specifically, exposure to smoke, fire and flames).
3. Data Center of Information Anti-Poisons (CIAV), which lists the groups involved in cases of human poisoning recorded by CIAV in 1999.

4. Data from the National Forest Authority (belonging to the Ministry of Agriculture, Rural Development and Fisheries), taken from the annual reports on forest fires, more specifically, the causes of fires, from 2000 to 2009.

Difficulties with this study, held mainly with getting the data and time management. To obtain the data, several national authorities were contacted. After the first contact with these entities, the need to send requests and explanation of the study and its scope, to be subsequently given an answer about the existence of data and to provide them. Still regarding data collection, since this study is a retrospective study, it was necessary to find data in a common time period to all sources of information, but that was not possible with CIAV information.

The analysis of the database of CIAV was only about the year 1999, as at the date of completion of this survey, no data were treated statistically on later years.

The management of time taken to obtain the data, literature review, thesis writing, creation of databases in SPSS and Excel, analysis, presentation and discussion of results, was also a hard felt.

Agradecimentos

Aos meus pais, à minha irmã, ao Ricardo, à Sandra e ao Bruno,
pela disponibilidade e paciência.

Ao Prof. Doutor Romero Bandeira e Dr. Ponce Leão,
por me ajudarem a criar e desenvolver o gosto pela investigação.

Aos colegas de trabalho que me apoiaram,
principalmente à Ana Armanda e
Dr. Lima Ferreira.

"Si voy a ser algo más que la media, si alguien me va a recordar, tengo que ir más allá en todo: en el arte, en la vida, en todo lo que pensamos que es real: la moral, la inmoralidad, bueno, malo, Yo, nosotros, que han de romper en pedazos, tenemos que ir más allá de eso, tenemos que ser valientes, no hay límite."

Salvador Dali

Índice

INTRODUÇÃO	12
1-TOXICOLOGIA	16
1.1. ASPECTOS HISTÓRICO-CONCEPTUAIS	16
1.2 A TOXICOLOGIA MODERNA.....	18
1.3 APLICAÇÕES DA TOXICOLOGIA.....	19
1.3.1. <i>Toxicologia Forense</i>	19
1.3.2. <i>Toxicologia Industrial e Ocupacional</i>	22
1.3.3. <i>Toxicologia Clínica</i>	23
2.CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS AGENTES TÓXICOS	26
2.1.CLASSIFICAÇÃO DOS AGENTES TÓXICOS	27
2.2.MECANISMO DE ACÇÃO DOS AGENTES TÓXICOS.....	28
2.2.1. <i>Lesão sobre os sistemas enzimáticos</i>	28
2.2.2. <i>Lesões selectivas celulares</i>	29
2.2.3. <i>Sobre os organelos celulares</i>	29
2.2.4. <i>Factores que afectam a natureza e magnitude do agente tóxico</i>	30
3.TOXICOCINÉTICA.....	34
3.1. ABSORÇÃO	35
3.2.DISTRIBUIÇÃO	35
3.3.BIOTRANSFORMAÇÃO	36
3.4. ELIMINAÇÃO.....	37
3.4.1. <i>Aceleração da eliminação do Tóxico</i>	37
4.ETIOLOGIA GERAL DAS INTOXICAÇÕES.....	42
4.1.FORMAS DE INTOXICAÇÃO.....	42
4.2.TIPOS DE INTOXICAÇÃO	43
5.TOXICIDADE	46
5.1.RELAÇÃO DOSE-RESPOSTA.....	47
5.2.TESTES TOXICOLÓGICOS DESCRITIVOS EM ANIMAIS.....	48
5.3.AVALIAÇÃO DO RISCO	48
6.OS GRANDES SÍNDROMES TOXICOLÓGICAS.....	50
6.1.COMA.....	50
6.2.SÍNDROMES HEPATOTÓXICAS	51
6.3.SÍNDROMES NEFROTÓXICAS.....	53
6.4.SÍNDROMES CARDIOVASCULARES	53
6.5.NEUROPATIAS PERIFÉRICAS	54
6.6.SÍNDROMES HEMATOLÓGICAS.....	54
6.7.SÍNDROMES DERMATOLÓGICAS	55
6.8.SÍNDROMES RESPIRATÓRIOS.....	55
7.TOXICOLOGIA INALATÓRIA.....	62
7.1.TÓXICOS INALADOS.....	62

7.2. PRINCÍPIOS DE TOXICIDADE POR VIA RESPIRATÓRIA	64
7.3. TOXICOCINÉTICA RESPIRATÓRIA	66
7.3.1. <i>Absorção, distribuição e eliminação de tóxicos pelos pulmões</i>	66
8. FUMOS DE INCÊNDIO E OS SEUS PRODUTOS DE COMBUSTÃO	72
8.1. EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL E AMBIENTAL	72
8.3. MECANISMO DE LESÃO	73
8.3.1. <i>Mecanismo de Acção: Irritação Pulmonar</i>	74
8.3.2. <i>Mecanismo de Acção: Asfixia</i>	78
8.3.1.1. Classificação das asfixias	82
8.3.1.2. Implicações Médico-Legais das Asfixias em geral	84
8.4. ASFIXIANTES SIMPLES	88
8.5. ASFIXIANTES QUÍMICOS	89
8.5.1. <i>Monóxido de carbono</i>	89
8.5.2. <i>Cianeto de Hidrogénio</i>	96
9. TRATAMENTO DAS INTOXICAÇÕES POR FUMOS DE INCÊNDIO	104
9.1. TRATAMENTO NA INTOXICAÇÃO POR MONÓXIDO DE CARBONO	105
9.2. TRATAMENTO DA INTOXICAÇÃO POR CIANETO	106
9.3. TERAPIA COM OXIGÉNIO HIPERBÁRICO	107
9.4. CONTROVÉRSIAS NO TRATAMENTO DAS INTOXICAÇÕES	107
10. ANÁLISE DOS DADOS	110
10.1. JORNAL DE NOTÍCIAS	110
10.2. HOSPITAL DE SÃO JOÃO	119
10.3. AUTORIDADE NACIONAL DE PROTECÇÃO CIVIL	121
10.4. CENTRO DE INFORMAÇÕES ANTI-VENENOS	123
10.5. INSTITUTO NACIONAL DE ESTATÍSTICA	125
10.6. AUTORIDADE FLORESTAL NACIONAL	128
11. DISCUSSÃO DOS DADOS OBTIDOS	132
CONCLUSÃO	136
BIBLIOGRAFIA	140

Introdução

O Homem moderno está imerso num mundo químico, existe uma imensidão de produtos que o rodeiam.

Segundo a OMS (2008) desde meados do século XX, os químicos têm desempenhado um papel crescente na economia mundial. Actualmente, mais de 15 milhões de substâncias químicas são comercializadas. Dada a dimensão actual da produção e utilização de produtos químicos, não é surpreendente que o potencial de incidentes químicos seja um fenómeno de crescente importância.

A Toxicologia constitui uma vasta ciência cujo objectivo transcende outras esferas de actuação, que podem ser o meio ambiente, a indústria, alimentos, animais, etc. Segundo Cañadas (2004) a Toxicologia separa-se da Medicina Legal para se transformar numa ciência multidisciplinar, se bem que se encontra sempre vinculada por razões óbvias, as ciências forenses.

Orfila, foi quem deu à Toxicologia a dimensão de ciência e a fez disciplina académica, em 1828, com o lançamento de sua obra "*Traité des poisons tires mineral, vegetal et animal ou toxicologie general sous les rapports de la pathologie et la Médecine Légale*". Neste período é iniciada a terceira fase que pode ser chamada de Toxicologia Moderna, na qual a intoxicação é encarada sob diferentes prismas, permitindo uma subdivisão em várias áreas, na sua grande maioria correlacionadas (Toxicologia Forense, Toxicologia industrial, Toxicologia Ambiental, Toxicologia Alimentar e Toxicologia Clínica).

A avaliação da toxicidade dos compostos tem uma grande importância para o estabelecimento dos níveis aceitáveis da exposição. O critério mais comumente empregue para definir a toxicidade aguda de um agente, que se absorve por qualquer via, é a *Dose Efectiva* 50 (DE₅₀). Esta expressa a quantidade de substância que, em determinadas circunstâncias bem precisas, produz lesão em 50% de uma determinada espécie animal. Quando essa substância provoca a morte, fala-se de *Dose Letal* (DL₅₀).

Canãdas (2008) distingue três formas de intoxicação: aguda, subaguda e crónica; segundo a rapidez de aparecimento, a gravidade e a duração dos sintomas, ou seja, segundo a velocidade do desencadeamento de acções ou dos efeitos tóxicos; o que pode estar relacionado com a rapidez de absorção das substâncias tóxicas.

Os principais síndromes toxicológicas, ou seja, os mais frequentes e com pior prognóstico, segundo Calabuig (2004), são os síndromes: hepatotóxicos, nefrotóxicos, cardiovasculares, respiratórios, hematológicos, dermatológicos, as neuropatias periféricas de origem tóxica e o coma.

Os “efeitos crónicos na saúde, causados por repetidas exposições subclínicas a tóxicos aéreos, estão a ser cada vez mais reconhecidos.” (Kuschner 2007). Pela via pulmonar são absorvidos gases, vapores e poeiras. É a via mais frequente de exposição no meio laboral.

Existem mecanismos básicos de lesão por inalação de fumos: irritação pulmonar, asfixia, e queimaduras.

O fumo é uma mistura complexa de gases e partículas. Os componentes do fumo dependem do material consumido, da temperatura de combustão e da quantidade de oxigénio presente. Os principais componentes incluem: o monóxido de carbono, cianeto de hidrogénio, gases irritantes e aerossóis (particularmente o policloreto de hidrogénio, formaldeído, óxido nítrico e acroleína) e partículas.

Nas asfixias em geral e nas asfixias químicas por monóxido de carbono e cianeto, existem certos sinais no cadáver, que em conjunto permitem um diagnóstico, porém nenhum é constante e, muito menos, patognomónico.

Um número de sinais *post-mortem* é atribuído às mortes por asfixia. Mas estes têm sido veementemente contestados por um número de patologistas, sobretudo entre os quais Knight e Adelson (1982). Muitos patologistas começaram a olhar para outras direcções no diagnóstico da asfixia, sendo um deles a procura por um marcador químico.

Existe um fenómeno de subnotificação nos casos de intoxicação em Portugal, que se reflecte no desconhecimento das principais entidades nacionais sobre a quantificação exacta dos casos de intoxicados, hospitalizados, assistidos no local e óbitos por fumos de incêndio, ou de intoxicações provocadas por outros agentes.

De forma a contribuir para o estudo das intoxicações por fumos de incêndio, foram analisadas as exposições/intoxicações aos fumos de incêndio, com base em casos e óbitos decorrentes de intoxicações humanas registadas em instituições nacionais, no período de Janeiro de 2004 a Dezembro de 2009.

1-Toxicologia

“Toxicologia é a ciência que estuda os tóxicos e as intoxicações. Compreende o estudo do agente tóxico, da sua origem e propriedades, o seu mecanismo de actuação, as consequências dos seus efeitos lesivos, os métodos analíticos, qualitativos e quantitativos, os modos de evitar a contaminação ambiental e dos lugares de trabalho, as medidas profiláticas da intoxicação e o tratamento geral.” Cañadas (2004)

Esta ciência tem como principal objectivo a identificação e a quantificação dos efeitos adversos associados com a exposição a determinados agentes.

Esses agentes, que assumem a designação de tóxicos, são normalmente substâncias químicas de origem inorgânica ou orgânica.

1.1. Aspectos histórico-conceituais

A palavra Toxicologia tem a sua origem etimológica proveniente do grego “Toxikon” (arco, flecha), foi definida por Klaassen (1996) como o “*estudo dos agentes tóxicos que interagem com os sistemas vivos por meio de processos químicos*”.

A evolução histórica da Toxicologia e a maneira de reagir da sociedade diante dos seus vários problemas podem ser divididas em várias fases.

Uma inicial, em que o homem descobre os tóxicos existentes na natureza, desde seus primórdios quando o mesmo se depara com a presença de plantas tóxicas e animais venenosos no seu habitat. De imediato surge a sua primeira aplicação: o seu uso como arma de caça; deste uso deriva o seu nome de Toxicologia (arco ou flecha).

Existe o conhecimento da utilização de venenos em vários países e civilizações antigas. No Egito, os sacerdotes já eram conhecedores dos venenos. Na Grécia o veneno era utilizado como uma arma de execução e o Estado era o depositário desses venenos. É bem conhecida a morte de Sócrates, descrita por Platão, como um relato de envenenamento pela cicuta.

Em Roma o veneno era uma arma nas mãos dos poderosos, que possuíam os seus envenenadores profissionais. Tão popular e abusivo era o uso do veneno, que foi criada a lei de Lucio Cornélio (Lex Cornelia), castigando os crimes com morte através do envenenamento.

Segundo Canadas (2004) a fase mais prolongada e marcante na história desta Ciência constituiu o período em que o veneno foi largamente utilizado para fins punitivos e homicidas, a sua época áurea na Idade Média. Tão marcantes os vários aspectos desta fase, tão divulgados os venenos e as técnicas de envenenamento na literatura, na arte e no cinema, que criaram na sociedade um erróneo conceito ou noção de veneno somente

ligado a alguns produtos tais como arsénio, cianeto e ácido sulfúrico, entre outros. Como está demonstrado em baixo num excerto da tragédia romântica *“Romeu e Julieta”*, escrita entre 1591 e 1595.

*“Come bitter pilot, now at once run on
The dashing rocks thy seasick weary bark
Here’s to my love! O true apothecary!
Thy drugs are quick. Thus with a kiss I die.”*

Romeu and Juliet (act 5, scene 3)

No século XIV, Paracelsus difundiu o uso de medicamentos, porém ressaltando que um determinado medicamento na dependência da dose administrada, poderia tornar-se tóxico.

*“All substances are poisons; there is none which is not a poison.
The right dose diferenciates from a remedy”*

Paracelsus (1493 – 1541)

Até aqui o veneno tinha sido usado como arma nas mãos dos nobres. Mas no século XVIII o veneno democratiza-se e passa a ser usado por todas as classes sociais.

Foi Orfilia quem deu à Toxicologia a dimensão de ciência e a fez disciplina académica, em 1828, com o lançamento de sua obra *Traité des poisons tires mineral, vegetal et animal ou toxicologie general sous les rapports de la patologie et la Médecine Légale*.

A Toxicologia evoluiu de tal forma que, no presente, deixou de ser um simples ramo da Medicina Legal, para constituir-se numa ciência autónoma e que cada vez mais se amplia nos seus objectivos e na sua metodologia.

Somente após a Segunda Guerra Mundial, os mecanismos de toxicidade das substâncias tornaram-se mais conhecidos. Os efeitos benéficos potenciais dos fármacos foram percebidos imediatamente após a introdução dos primeiros antibióticos.

Naquela época já se conhecia a possibilidade dos fármacos produzirem reacções adversas; por exemplo, já haviam sido descritos casos de anemia aplástica ou de agranulocitose atribuídos a medicamentos.

“Em 1950, Garfield relatou a existência de 1,2 milhões de entidades químicas que haviam sido codificadas, sendo que em 1976, o número havia aumentado para 4,3 milhões, embora muitos não tenham sido comercializados e outros novos surgiram” (Gallo 2008).

Neste período é iniciada a terceira fase que poderia ser chamada de Toxicologia Moderna. A intoxicação é encarada sob diferentes prismas, permitindo uma subdivisão em várias áreas, na sua grande maioria correlacionadas.

Segundo a OMS (2008) desde meados do século XX, os químicos têm desempenhado um papel crescente na economia mundial. Actualmente, mais de 15 milhões de substâncias químicas são comercializadas. Daí que os processos de intoxicação humana sejam um dos mais graves problemas de saúde pública, necessitando da implementação de programas de controlo e prevenção das intoxicações.

1.2 A Toxicologia moderna

A Toxicologia assumiu um lugar de muito destaque, pois ela não se restringe apenas ao estudo da origem, das propriedades e do modo de agir das substâncias tóxicas, mas também na contribuição da prevenção e do tratamento da acção nociva de determinados agentes sobre o homem, sobre os seres vivos e sobre o meio ambiente.

“Em Toxicologia, qualquer que seja a área, torna-se difícil visualizar o ponto sem se preocupar com o todo, diferentemente do que ocorre com um número expressivo de especialidades ou sub-especialidades de outros campos do conhecimento, seja no âmbito vegetal ou animal. Outrora, esta era considerada um ramo das ciências forenses e da criminologia. Hoje, estende-se e aplica-se às áreas: clínica, veterinária, ambiental, ocupacional, nutricional, entre outras.” (Moreira e Caldas 2001).

Sendo a intoxicação encarada sob diferentes prismas, a Toxicologia pode ser subdividida em diferentes áreas, sendo essas subdivisões abordadas por diferentes autores. De acordo com Gilbert e Eaton (2008) considera-se que a Toxicologia moderna é constituída por quatro disciplinas principais: Clínica, Forense, Reguladora e de Investigação e em função da área de actividade adoptam-se as seguintes subdivisões: EcoToxicologia, Toxicologia Alimentar, Toxicologia Clínica, Toxicologia Experimental, Toxicologia Forense, Toxicologia Industrial, Toxicologia dos Medicamentos, Toxicologia Ocupacional e Toxicologia Regulamentadora.

Em cada uma dessas áreas, os tóxicos são agrupados em função da sua aplicação e podem ser estudados sob o aspecto especial ou geral, tendo em consideração a sua natureza química, estrutura e propriedades.

Klaassen (2003) afirma que *“o Toxicologista descritivo realiza testes de toxicidade, visando obter informações que possam ser usadas para avaliar o risco que a exposição a uma substância química acarreta aos seres humanos e ao ambiente. O Toxicologista mecanicista tenta determinar como os compostos químicos provocam efeitos deletérios nos organismos vivos. Tais estudos são fundamentais ao desenvolvimento dos testes de previsão dos riscos, para facilitar a pesquisa de substâncias químicas mais seguras, e ao*

tratamento racional das manifestações de toxicidade. O Toxicologista regulador avalia se um fármaco ou outra substância química implica risco suficientemente baixo que justifiquem a sua disponibilidade para a finalidade pretendida.”

Segundo Cañadas (2004), a Toxicologia deve-se diferenciar nos seguintes campos de actuação: Toxicologia Forense, Toxicologia industrial, Toxicologia Ambiental, Toxicologia Alimentar e Toxicologia Clínica.

1.3 Aplicações da Toxicologia

A Toxicologia Moderna diferencia-se fundamentalmente da tradicional pela ampliação, de forma notável, do seu campo de acção e da sua zona interesse.

Do ponto de vista da patologia tóxica não interessa tanto o estudo descritivo, mas importa muito mais o conhecimento da fisiopatologia, que fornecerá os dados clínicos para o diagnóstico e terapêutica/antídoto.

Do ponto vista dos campos de actuação adquire maior importância definir os objectivos para deduzir a metodologia com que se deve estudar os problemas.

Considerando a subdivisão de Cañadas, as aplicações da Toxicologia que se enquadram na área de estudo desta tese são a Toxicologia Forense, Toxicologia Industrial, Toxicologia Ocupacional e Toxicologia Clínica.

1.3.1. Toxicologia Forense

A Toxicologia Forense tem como principal objectivo a detecção e quantificação de substâncias tóxicas. Contudo, a actividade do toxicologista forense aplica-se a situações com questões judiciais subjacentes para as quais importa reconhecer, identificar e quantificar o risco relativo da exposição humana a agentes tóxicos. Como tal aproveita conhecimentos alcançados em praticamente todas as áreas da Toxicologia Moderna.

Até ao século XX, a Toxicologia Forense limitava-se a estabelecer a origem tóxica de um determinado crime; o “toxicologista” actuava directamente no cadáver com a mera intenção da pesquisa e identificação do tóxico. Actualmente o campo de acção desta ciência é mais vasto, estendendo-se desde as perícias no vivo e no cadáver até circunstâncias de saúde pública, tais como aspectos da investigação a nível da actividade laboral ou do meio ambiente.

“Os peritos médicos legais em Portugal trabalham nos Institutos de Medicina Legal de Lisboa, Coimbra e Porto. Neles se realizam todas as autópsias, assim como as peritagens de clínica médico-legal. Também se efectuam perícias próprias dos laboratórios de Histopatologia, Biologia e Toxicologia. O País está dividido em três zonas

médico-legais (norte, centro e sul, com sede, respectivamente, no Porto, Coimbra e Lisboa). Existe uma grande diferença quanto ao nível científico das peritagens, em função da distância em que se encontra o correspondente instituto. Os institutos realizam também análises de polícia científica e neste âmbito existe o Laboratório Nacional de Polícia Científica, com sede em Lisboa e dependente da Polícia Judiciária” Pascoal e Calabuig (2004).

No caso das pessoas vivas estes exames têm sobretudo a ver com perícias toxicológicas para rastreio e confirmação de drogas de abuso no âmbito dos exames periciais ou médicos para caracterização do estado de toxicodependência (Decreto-Lei nº 15/93, de 22/01) e com o regime legal da fiscalização do uso de substâncias psicoactivas nos utilizadores da via pública (Decreto-Lei nº 265-A/2001, de 28/09; Decreto-Lei nº 2/98, de 3/01; Decreto Reg. nº 24/98, de 30/10; Portaria nº 1006/98, de 30/11). Neste último caso a participação do INML compreende, além dos procedimentos para garantia de cadeia de custódia de produtos e amostras, os exames de quantificação de álcool etílico no sangue, e o rastreio e confirmação da presença das substâncias legalmente consideradas estupefacientes e psicotrópicas na urina e no sangue, respectivamente.

Os exames no vivo têm como objectivo a avaliação da intoxicação como circunstância qualificadora de delito, como causa de perigosidade ou de inimputabilidade.

Em caso de morte por intoxicação que se enquadra no âmbito da morte violenta, existe obrigatoriedade de, nesta suspeita, se proceder à autópsia médico-legal (Decreto-Lei nº 96/01, de 26/03), e consequentemente, em geral, à requisição de perícia toxicológica.

“Em Toxicologia Forense executam-se perícias toxicológicas que implicam investigação toxicológica humana no vivo ou no cadáver, baseada em procedimentos de garantia de qualidade e de cadeia de custódia, com o objectivo do esclarecimento de questões de âmbito judicial supostamente relacionadas com intoxicações.” (Cañadas 2004).

Existe uma grande variedade de amostras que podem ser analisadas em Toxicologia Forense, tais como órgãos colhidos na autópsia, fluídos biológicos obtidos do cadáver ou do vivo, e produtos orgânicos e inorgânicos suspeitos (líquidos, sólidos, vegetais, etc.).

Conforme a especificidade do caso e o tipo de análise pretendida, procede-se à selecção e colheita da amostra ou das amostras mais adequadas. A estas não pode ser adicionado qualquer preservante ou conservante, devendo o seu acondicionamento e remessa obedecer a critérios de garantia da cadeia de custódia, passos fundamentais à preservação da prova e correcta realização da perícia. Assim, na conservação das amostras deve ser eliminado todo e qualquer factor de contaminação, nomeadamente

para o seu acondicionamento deve-se atender às condições de luz, humidade e calor, fontes prováveis de reacções de oxidação ou hidrólise que podem acelerar a decomposição dos produtos.

O exame toxicológico deve ser capaz de detectar qualquer substância química exógena (xenobiótico) presente no material que é objecto da perícia. O facto de existirem um elevado número de substâncias tóxicas constitui uma limitação importante na realização destas perícias, pelo que a maior parte dos laboratórios dirigem a sua investigação na procura daqueles que, segundo a casuística da respectiva área de actividade, estão implicados na maior parte dos casos.

Como afirma Cañadas (2004) para a selecção dos tóxicos a pesquisar é fundamental a informação sobre o evento (policial, clínico, familiar) e a descrição dos achados da autópsia, uma vez que cada caso tem as suas próprias particularidades.

As metodologias de investigação passam por uma série de fases: rastreio, confirmação, quantificação e interpretação. Iniciam-se por um teste geral (que detecta um grande número de substâncias, permitindo fazer uma triagem de casos negativos) e, só numa fase posterior se recorre aos métodos de confirmação (que permitem confirmar a presença de substância suspeita, bem como identificá-la e/ou quantificá-la).

É importante ressaltar, como escreve Moraes (1991), que no organismo os tóxicos se encontram ligados às proteínas e, na maioria das vezes, presentes em quantidades diminuídas (ug/g e ug/mL). A avaliação dos indicadores de absorção (tóxicos ou os seus metabolitos) e do seu efeito (alterações biológicas) é feita por comparação com os valores considerados normais.

“As técnicas de análise toxicológica variam desde os clássicos métodos não instrumentais, tais como reacções volumétricas ou colorimétricas, até outros mais sofisticados para os quais se recorre a tecnologia apropriada, simples ou acoplada, como as técnicas espectrofotométricas (ex: espectrofotometria de absorção molecular - UV-Vis, de infra-vermelhos - IR ou de absorção atómica - AAS), cromatográficas (ex: cromatografia gasosa – GC e cromatografia líquida - HPLC), imunoquímicas (ex: Elisa, imunoensaios com fluorescência polarizada – FPIA ou radioimunoensaio - RIA), e de espectrometria de massas - MS.” (Poklis 2008)

O resultado destas perícias apresenta-se na forma de relatório onde devem constar, para além duma eventual interpretação dos resultados, os seguintes dados: identificação do processo e da entidade requisitante, método analítico utilizado e referências à técnica de isolamento utilizada, datas de recepção de amostras e de conclusão dos exames, amostras analisadas, níveis de detecção e de quantificação, estado das amostras analisadas, e outros que possam ser considerados relevantes para elaboração de conclusões.

Geralmente, o relatório de perícia toxicológica é enviado ao perito médico que requisitou a perícia, sendo posteriormente remetido à entidade requisitante isoladamente ou em conjunto com o relatório de autópsia ou de clínica médico-legal.

1.3.2. Toxicologia Industrial e Ocupacional

É a parte da Toxicologia que estuda, muito particularmente, as substâncias químicas utilizadas na Indústria. Segundo Gerarde (1960), esta representa o domínio mais importante da Toxicologia.

O seu objecto é a identificação, a análise e o estudo do mecanismo de acção dos compostos químicos industriais, assim como a prevenção e o tratamento dos efeitos tóxicos que provocam.

Situando a Toxicologia Industrial dentro da Medicina do Trabalho e, mais concretamente, da Higiene, Saúde e Segurança industrial, esta partilha os mesmos princípios e, em consequência assume como principal papel a prevenção.

De acordo com Cañadas (2004) esta profilaxia da intoxicação industrial exige uma actuação a quatro níveis: no lugar de trabalho, no indivíduo, na lei e na investigação.

A Toxicologia ocupacional é aplicação de princípios e metodologias da Toxicologia para o entendimento e gestão do uso dos perigos químicos e biológicos encontrados no local de trabalho. O objectivo da Toxicologia Ocupacional é prevenir efeitos adversos na saúde do trabalhador, que derivam de exposições no seu ambiente de trabalho. Engloba não só os ambientes de trabalho industriais, mas todos os ambientes de trabalho, onde exista exposição a tóxicos.

Muitas vezes é difícil estabelecer uma relação causal entre a doença de um trabalhador e o seu local de trabalho.

“Primeiro, a expressão clínica de doenças ocupacionais induzidas são muitas vezes indistinguíveis daquelas que derivam de causas não ocupacionais. Segundo, pode haver um intervalo latente prolongado, mas biologicamente previsível, entre a exposição e expressão da doença. Terceiro, doenças de origem ocupacional podem ser multifactoriais, com factores pessoais ou outros factores ambientais, que contribuam para o processo de doença. No entanto, estudos têm demonstrado repetidamente que a exposição a um tóxico, em determinadas doses é um forte predictor da probabilidade do tipo de efeitos e severidade na saúde do trabalhador.” (Thorne 1996).

A dose é definida como sendo a quantidade de tóxico que chega ao tecido alvo, numa determinada quantidade de tempo. Em ambientes ocupacionais, a exposição é muitas vezes usada em substituição da palavra dose.

O foco da Toxicologia Ocupacional é frequente em tóxicos com exposições de baixa intensidade que levam a efeitos crónicos na saúde. Na prática clínica, é desafiante estabelecer a linha entre a exposição tóxica e a doença.

1.3.3. Toxicologia Clínica

Todas as situações analisadas anteriormente têm uma correlação clínica e exigem assistência, intra ou extra-hospitalar. O objectivo da Toxicologia Clínica é o diagnóstico e o tratamento das intoxicações agudas e crónicas.

Para estabelecer o diagnóstico e avaliar a eficácia das medidas terapêuticas, é também, imprescindível a análise toxicológica.

“É necessário insistir que o diagnóstico toxicológico não se diferencia na sua metodologia de outras doenças que respondem a etiologias diferentes e o profissional de saúde deverá apoiar-se necessariamente no laboratório para conhecer com precisão o agente e a sua concentração” (Cañadas 2004).

O Homem moderno está imerso num mundo químico, daí que as intoxicações agudas, que necessitam de actuação médica, são cada vez mais numerosas.

2.Características gerais dos agentes tóxicos

Gilbert (2008) define tóxico como um agente capaz de produzir uma lesão nos sistemas biológicos, comprometendo seriamente a sua função e produzindo morte. Mas esta não é a definição mais útil por uma razão muito simples, pois, virtualmente todas as substâncias químicas possuem potencial para provocar lesão ou morte, se estiver presente em quantidades suficientes.

Qualquer substância pode ser lesiva e produzir transtornos no equilíbrio biológico celular. Assim, todas as substâncias seriam tóxicas e entre alimento, medicamento, tóxico ou veneno, não havia outra diferença senão a dose.

“All substances are poisons; there is none which is not a poison.

The right dose diferenciates from a remedy”

Paracelsus (1493 – 1541)

Xenobióticos (do grego, xenos = estranho) são compostos químicos estranhos a um organismo ou sistema biológico. Pode ser encontrado num organismo mas não é normalmente produzido ou esperado existir nesse mesmo organismo. O termo é também aplicado a substâncias presentes em concentrações muito mais elevadas que o nível normal. Em específico, medicamentos tais como antibióticos e os agentes poluentes são xenobióticos porque o corpo humano não os produz nem fazem parte da dieta humana.

Segundo Cañadas (2004) os elementos que a Toxicologia considera como venenos são as substâncias que possuem uma capacidade inerente de produzir efeitos deletérios sobre o organismo. Deste modo, “tóxico é todo o agente químico que, em contacto com o organismo, altera elementos bioquímicos fundamentais para a vida. Esta acção pode ser sobre toda a célula produzindo uma destruição global por mecanismos de necrose, como acontece com os ácidos e as bases, ou sobre os sistemas enzimáticos ou partes selectivas da célula” (Goldfrank 2006).

Entre os químicos existe um largo espectro de doses necessárias para provocar efeitos tóxicos, lesões ou morte.

2.1. Classificação dos agentes tóxicos

Gilbert (2008) afirma que os agentes tóxicos são classificados de diversas maneiras, dependendo do interesse ou das necessidades do classificador.

Podem ser classificados segundo o seu local de acção-alvo (hepatotóxico, nefrotóxico, neurotóxico, genotóxico), segundo o seu uso (pesticidas, solventes, aditivos alimentares), segundo a sua fonte (animal e vegetal), e segundo os seus efeitos (lesão hepática, mutação cancerígena).

Os agentes tóxicos também podem ser classificados em termos do seu estado físico (gás, líquido ou sólido), pela sua estrutura química geral (aminas aromáticas, hidrocarbonetos halogenados), pela sua estabilidade ou reactividade química (explosivos, inflamáveis, oxidantes).

Em Toxicologia Analítica segundo Moraes (1991) classificam-se os tóxicos de acordo com os métodos extractivos adequados ao isolamento do analito. Assim, consideram-se sete grupos de tóxicos: gases, substâncias voláteis, substâncias orgânicas termolábeis, metais ou metalóides, pesticidas; aniões e outras substâncias mais específicas.

As classificações mais gerais como tóxicos poluentes do ar, agentes tóxicos ocupacionais, tóxicos de envenenamento agudo e crónico, podem fornecer uma focalização útil num problema específico.

Fica evidente que nenhuma classificação é aplicável a todo o espectro de agentes tóxicos e que a combinação de todos estes sistemas de classificação ou a classificação baseada em outros factores pode ser necessária para fornecer a resposta adequada a uma situação específica.

Os sistemas classificadores que levam em consideração as propriedades químicas e biológicas do agente e as características de exposição, são as mais prováveis de serem úteis para a regulação e controlo dos tóxicos e para a Toxicologia em geral.

Concluimos então que os tóxicos classificam-se quanto:

- a. Ao seu estado físico: líquidos, sólidos e gasosos;
- b. À sua origem: animal, vegetal, mineral e sintético;
- c. Às funções químicas: óxidos, ácidos, bases e sais;
- d. Ao seu uso: doméstico, agrícola, industrial, medicinal, cosmético e venenos propriamente ditos;
- e. Ao seu tamanho: Nanotoxicologia;
- f. Ao seu mecanismo de acção: Irritantes, asfixiantes químicos, asfixiantes simples;
- g. Aos efeitos clínicos do agente: Início dos efeitos e a sua reversibilidade.

2.2.Mecanismo de acção dos agentes tóxicos

Segundo Cañadas (2004) deve entender-se por mecanismo de acção a lesão bioquímica inicial e responsável pelas perturbações fisiológicas e anatomopatológicas derivadas de um tóxico com o sistema vivo.

Os tóxicos podem desenvolver a sua acção de várias formas:

1. Global. Por exemplo os ácidos e bases, que originam uma destruição histológica por mecanismo de necrose;
2. Selectiva. *“Referente à capacidade de um tóxico, a determinadas concentrações, afectar certas células e não outras”* (Aldridge 1980). As células afectadas podem pertencer ao mesmo órgão ou a diferentes.

Para Loomis (1978) existem dois tipos de mecanismo responsáveis pela toxicidade selectiva:

1. Alteração da concentração efectiva do tóxico no local de acção.
 - i. Pelos factores de translocação (factores cinéticos);
 - ii. Por diferenças na biotransformação.
2. Presença ou ausência de locais-alvo susceptíveis de serem atacadas por esse mesmo tóxico.

Os tóxicos podem actuar sobre a célula produzindo uma destruição global da mesma por processos de necrose, ou sobre o sistema enzimático ou partes selectivas da célula (membranas, estruturas endocelulares ou organelos celulares).

2.2.1.Lesão sobre os sistemas enzimáticos

“As enzimas são as responsáveis pelas reacções de biotransformação e encontram-se presentes em todo o organismo. Embora estejam distribuídas, o fígado é sem dúvida, o órgão onde estão mais concentradas.” (Cañadas 2004). De acordo com Klaassen (2008) muitos xenobióticos são metabolizados pelo sistema citocromo P450 no retículo endoplasmático do fígado e os componentes deste sistema podem ser induzidos por alguns compostos.

As principais reacções adversas produzidas pelos tóxicos a nível do sistema enzimático evidenciam-se através da inibição irreversível (ex: insecticidas organofosforados orgânicos) ou reversível (ex: carbamatos) de certos complexos enzimáticos.

2.2.2. Lesões selectivas celulares

Ainda segundo o mesmo autor, as lesões selectivas celulares podem ocorrer:

a) Sobre a membrana.

Geralmente são lesões que alteram a estrutura lipoproteíca e a permeabilidade da membrana de forma genérica, de tal modo que facilitam a saída de nutrientes, ou de um modo mais selectivo, modificam o transporte activo dos iões.

b) Acção intracelular.

No interior da célula o tóxico pode provocar um bloqueio notável, similar a certas carências vitamínicas, como as da Vitamina B₁. Estas alterações podem levar-se a cabo por mecanismos diversos: o tóxico pode produzir um metabolito que toma o lugar de um elemento essencial no metabolismo, como por exemplo os ácidos gordos, impedindo nesse caso a glucogenese; noutras vezes o próprio metabolito pode ser fatal, como é o caso do fluoroacetato, que se transforma em fluorocitrato e bloqueia o ciclo de Krebs.

2.2.3. Sobre os organelos celulares

a. A mitocondria é onde se produzem as enzimas responsáveis pelos mecanismos de oxidação; a sua lesão pode ser reversível, como no caso dos barbitúricos ou irreversível como no caso do dinitrofenol. Tendo em conta o papel da mitocondria no ciclo dos ácidos tricarboxílicos, transporte electrónico e fosforilação oxidativa, oxidação de ácidos gordos e catabolismo de aminoácidos, é fácil adivinhar a grave repercussão que para a célula e o conjunto biológico tem a lesão deste organelo.

b. O sistema microssómico compreende: a fracção ribossómica e o retículo endoplasmático. Os ribossomas são os responsáveis pela síntese proteica e, portanto, pela formação das enzimas e da biotransformação, tendo uma função de benefício para o organismo, tendendo sempre a aumentar a solubilidade e facilitando a eliminação. Mas não é sempre assim, pois, por vezes, *“no curso da biodegradação é que se forma o agente tóxico”* (Canãdas, 2004). As enzimas localizam-se predominantemente na superfície do retículo endoplasmático liso e constituem o sistema oxidase de função mista ou monoxigenases ou sistema citocromo P450. Este possui importantes funções metabólicas, além de ser o sistema de sentinela que primeiro apreende e inactiva vários xenobióticos no organismo.

c. A lesão do núcleo da célula associa-se a problemas de replicação do DNA e síntese de proteínas nucleares, a sua expressão clínica será mutagenese e cancro. Os agentes tóxicos que lesionam o núcleo, quando são absorvidos em doses elevadas, podem produzir também aplasia medular.

Portanto, podem destacar-se os seguintes mecanismo de acção dos tóxicos:

1. Alteração da composição ou fluidez das membranas;
2. Produção de hipóxia;
3. Alteração de metabolitos essenciais;
4. Alteração de actividades enzimáticas;
5. Geração de intermediários reactivos.

2.2.4. Factores que afectam a natureza e magnitude do agente tóxico

Calabuig (2004) afirma que os factores que afectam a resposta clínica de um agente tóxico nos indivíduos são:

a. Duração, frequência, e local-alvo de exposição: A gravidade das lesões usualmente está relacionada com a duração e frequência da exposição. O local-alvo do agente tóxico determina a toxicidade;

b. Factores ambientais: A toxicidade é afectada pela pressão atmosférica, temperatura e humidade. Por exemplo, uma concentração de monóxido de carbono que possui poucos efeitos ao nível do mar, a uma altitude de 5000 pés causa prejuízo na capacidade funcional do indivíduo;

c. Factores individuais: Os factores individuais que determinam a susceptibilidade incluem a genética, a raça, a idade, a maturidade, o sexo, o peso corporal, o estado nutricional, o estado imunológico e hormonal e a presença de doenças e stress. Estes factores não são independentes uns dos outros, por exemplo, os factores genéticos determinam a maioria dos outros factores, e um pobre estado nutricional causa efeitos no estado imunológico.

O conhecimento do mecanismo de acção dos tóxicos comporta diversas consequências práticas de interesse:

1. Permite o desenvolvimento de antídotos específicos. Um exemplo é o monóxido de carbono; ao administrar oxigénio hiperbárico quebra-se a ligação com a hemoglobina;
2. Permite o desenvolvimento de testes bioquímicos de detecção precoce;
3. Contribui para o conhecimento da natureza e importância de certas rotas metabólicas, que representam conhecimentos básicos nas ciências biomédicas;

4. Facilita a semiologia propedêutica e a terapêutica a seguir nas intoxicações.

3.Toxicocinética

A resposta do organismo a um determinado tóxico depende para além dos factores do “hospedeiro”, da sua concentração no órgão alvo (órgão mais acessível ou mais sensível aos efeitos após exposição) e do seu mecanismo de acção. Sendo importante determinar a relação entre exposição, dose e resposta. Como tal, torna-se necessário conhecer a cinética das substâncias no organismo.

A Toxicocinética é o estudo do movimento das substâncias tóxicas dentro do corpo, isto é, a sua absorção, distribuição, metabolismo e excreção.

A Toxicodinâmica é o estudo da relação entre a dose que entra no corpo e a resposta observada. A magnitude da resposta clínica ao agente tóxico, usualmente, está relacionada com a concentração de substância tóxica no seu local-alvo de acção.

A Toxicogenómica é o estudo da resposta do genoma a tóxicos e factores ambientais. “*O sequenciamento recente do genoma dos mamíferos tem levado ao desenvolvimento da tecnologia toxicogenómica.*” (Rosenberg e Israel 2007).

No âmbito do estudo desta tese importa desenvolver o tema Toxicocinética.

As principais fases na Toxicocinética são a absorção, a distribuição, a metabolização e a eliminação. Cada um destes passos pode influenciar a extensão da toxicidade produzida pelo agente e a magnitude do efeito tóxico, pelo que uma avaliação destes pontos de vista, podem ser importantes na apreciação dos dados analíticos obtidos.

Em Toxicologia, o processo de metabolização (ou biotransformação) assume especial interesse, dado que os tóxicos são geralmente agentes xenobióticos, portanto particularmente susceptíveis a sofrer alterações metabólicas no organismo, o que pode resultar na produção de novas substâncias, designadas por metabolitos.

Os factores do hospedeiro influenciam muitas das respostas a diversos tipos de agentes tóxicos. Estes factores, já referidos anteriormente podem afectar a exposição e a dose, através de alterações na absorção, distribuição ou metabolismo. A variabilidade nas populações humanas e no indivíduo deve ser considerada na avaliação de riscos da exposição a tóxicos e na ponderação de testes e estudos de investigação toxicológica em organismos não humanos.

De seguida serão abordadas cada uma das fases da Toxicocinética.

3.1. Absorção

“O processo pelo qual os tóxicos atravessam as membranas do corpo e entram na corrente sanguínea é designado por absorção.” (McKeeman 1996)

Não há sistemas ou vias específicas exclusivas para a absorção de tóxicos. Os xenobióticos penetram nas membranas durante a absorção pelos mesmos processos que as substâncias biológicas essenciais como oxigénio e os nutrientes.

A via primária através da qual uma substância entre em contacto com o organismo e por onde pode ser absorvida para vir a exercer os seus efeitos sistémicos é a via de exposição. As vias de exposição ambientais são a ingestão, a inalação, o contacto cutâneo e o contacto ocular. Mas existem outras vias de exposição, como por exemplo a via intramuscular, intravenosa e subcutânea.

As mucosas são, na sua maioria, aquelas que mais prontamente absorvem os tóxicos. A absorção gastrointestinal é a mais comum, e a absorção por via pulmonar e endovenosa, são as mais graves, pelo facto de os gases tóxicos entrarem directamente na circulação, estendendo-se pelos mais diversos tecidos do corpo.

A velocidade da absorção depende da solubilidade, da concentração, da superfície de contacto e da via de penetração/exposição do agente tóxico.

Segundo Jerez (2004) a transferência do tóxico pela membrana biológica pode-se realizar por quatro mecanismos:

1. Difusão passiva, devida a gradientes de concentração;
2. Filtração, através dos poros da membrana ou da parede capilar;
3. Transporte activo, contra o gradiente de concentração. Atravessa a membrana graças a um sistema transportador com um consumo energético (ATP). Existem tóxicos que produzem alterações nos potenciais de membrana e nos nutrientes celulares, como é o caso do cianeto;
4. Pinocitose, é uma invaginação da membrana que engloba por completo o tóxico. Este mecanismo pode ser importante na absorção de algumas poeiras tóxicas.

3.2. Distribuição

Segundo McKeeman (1996) a distribuição é a fase em que o tóxico, penetrando na circulação, estende-se pelos mais diversos tecidos, graças ao sangue e aos líquidos intersticiais, celular e intercelular e dependendo da menor ou maior afinidade do tóxico por determinados tecidos, assim ela localiza-se em certos órgãos de acordo com o seu grau de afinidade. Por exemplo, a digitalina fixa-se no músculo cardíaco, a cocaína na substância branca da espinal-medula e o monóxido de carbono na hemoglobina.

As substâncias tóxicas são transportadas através do sangue para variadas partes do corpo, mas são removidas pela linfa, e outros componentes insolúveis são transportados através dos tecidos, por exemplo, por células como os macrófagos. A maioria das substâncias tóxicas entra na circulação sanguínea e é distribuída para os fluidos intersticiais e celulares.

O grau de distribuição depende das propriedades físico-químicas e fisiológicas do material.

Os agentes lipossolúveis que penetram em poucas membranas, apresentam, por isso, a sua distribuição restrita e consequentemente a sua concentração no seu potencial local-alvo diminuída. A excepção acontece nas barreiras hemato-encefálica e hemato-testicular, que limitam a distribuição dos químicos hidrossolúveis em vez dos lipossolúveis. A distribuição pode, também, estar limitada pela ligação de substâncias tóxicas às proteínas plasmáticas.

Os agentes tóxicos podem-se acumular em grandes concentrações em alguns tecidos, como resultado de gradientes de pH, ligando-se em especial a proteínas celulares. Outros agentes acumulam-se em tecidos de armazenamento, isto pode servir para prolongar a sua acção tóxica.

3.3.Biotransformação

A biotransformação é o processo pelo qual o organismo tenta defender-se da acção tóxica do agente, facilitando a sua eliminação e diminuindo os seus efeitos nocivos, através de reacções que resultam em derivados mais solúveis, menos agressivos e, normalmente mais fáceis de serem eliminados, designados metabolitos.

Como afirma Cañadas (2004) a biotransformação pode ser definida como a alteração química sofrida pelo xenobiótico no organismo, comumente sob a acção de enzimas específicas ou inespecíficas.

Juntamente com os fenómenos de absorção, distribuição e excreção, ela participa na regulação dos níveis plasmáticos das substâncias químicas.

A biotransformação é, portanto, *“um processo alternativo, na qual se formam metabolitos, que possuem propriedades diferentes das substâncias químicas originais, com características mais hidrofílicas, tendo como objectivo facilitar a excreção pelo organismo.”* (Ogilvie 2008).

Contudo, nem sempre as substâncias tóxicas são inactivadas; pelo contrário, alguns metabolitos apresentam um aumento da actividade ou propriedades tóxicas. Dessa forma, a inibição da biotransformação reduz a toxicidade de tais substâncias.

3.4. Eliminação

“A eliminação é a etapa na qual o veneno é expelido seguindo as vias naturais. As vias de eliminação mais importantes são: o sistema urinário (o mais fundamental), o sistema digestivo (vómitos e evacuações), pulmões, suor, saliva, bile e, até mesmo, pelos, cabelos, unhas, placenta e leite.” (Klaassen, 2008).

Os tóxicos são eliminados do organismo através de diferentes rotas. O rim é talvez o mais importante órgão para a excreção de xenobióticos devido ao facto da maioria dos químicos serem eliminados do corpo por esta rota, mais do que por qualquer outra. A biotransformação em produtos mais hidrosolúveis é usualmente um pré-requisito para a excreção de xenobióticos através da urina. A segunda rota de eliminação mais importante para muitos xenobióticos é através das fezes, a terceira (principal para os gases) é através dos pulmões. A excreção biliar dos xenobióticos e dos seus metabolitos é muitas vezes a maior fonte na excreção fecal, mas um número substancial de outras fontes podem também ser significativas.

Todas as secreções do organismo parecem ter capacidade para excretar químicos; *“tóxicos têm sido encontrados no suor, saliva, lágrimas e leite materno”* (Ogilvie 1996).

A mitridatização é o fenómeno caracterizado pela elevada resistência orgânica aos efeitos tóxicos dos venenos, conseguida através da exposição repetida e progressiva de substâncias de alto teor tóxico, até alcançar uma resistência não encontrada nas outras pessoas.

O sinergismo é a acção potencializadora dos efeitos tóxicos decorrentes da ingestão simultânea de várias substâncias venenosas.

3.4.1. Aceleração da eliminação do Tóxico

A aceleração da eliminação dos tóxicos pode ocorrer através da biotransformação, como já foi referido anteriormente, contudo, a indução dessas enzimas oxidativas é muito lenta (dias) para ser mais eficaz no tratamento das intoxicações agudas pela maioria dos compostos químicos e algumas substâncias químicas são tóxicas porque sofrem biotransformação em compostos químicos (metabolitos) mais tóxicos.

Mas também pode ser acelerado o processo de eliminação através da excreção biliar, urinária ou por pela inactivação química do tóxico absorvido.

Excreção Biliar

O fígado excreta muitos fármacos e outras substâncias químicas exógenas na bile, mas pouco se sabe acerca dos métodos eficazes para aumentar a excreção biliar dos xenobióticos no tratamento das intoxicações agudas. *“Os indutores da actividade das*

enzimas microssomais aceleram a excreção biliar de alguns xenobióticos, mas esse efeito tem início lento” (Klaassen 2003).

Excreção Urinária

Os fármacos e tóxicos são excretados na urina por filtração glomerular e secreção tubular activa, podendo ser reabsorvidos para o sangue caso estejam numa forma lipossolúvel capaz de penetrar nos túbulos ou caso exista um mecanismo activo para o seu transporte.

Não há métodos conhecidos para acelerar o transporte activo dos tóxicos para a urina e o aumento da filtração glomerular não é um método prático de facilitar a eliminação das substâncias tóxicas. Contudo, a reabsorção passiva da luz tubular pode ser alterada. Os diuréticos diminuem a reabsorção reduzindo o gradiente de concentração do fármaco e aumentando o fluxo pelo tubo. A furosemida é usada com mais frequência, mas os diuréticos osmóticos também são administrados. A diurese forçada deve ser usada com cuidado, principalmente nos pacientes com complicações renais, cardíacas ou pulmonares.

“Os compostos não-ionizados são reabsorvidos muito mais rapidamente que as moléculas polares ionizadas; portanto, um desvio das formas não-ionizadas para ionizadas do agente tóxico, através da aceleração do pH do líquido tubular, pode acelerar a eliminação” (McKeeman 1996).

Diálise

Em geral, a hemodiálise tem pouca utilidade no tratamento das intoxicações por compostos químicos. Contudo, em algumas situações, esses procedimentos podem salvar a vida do paciente. *“A utilidade da diálise depende da quantidade do tóxico presente no sangue, em comparação com a carga total do organismo”* (Kenakin 2003). Assim, se um agente tóxico tiver um volume de distribuição grande, como é o caso dos antidepressivos tricíclicos, o plasma terá quantidades muito pequenas do composto e a diálise será ineficaz. A ligação extensa do agente tóxico às proteínas plasmáticas reduz significativamente a eficácia da diálise. A cinética da eliminação de um composto tóxico pela diálise também depende da taxa de dissociação dos locais de ligação dos tecidos; no caso de alguns compostos químicos, essa taxa pode ser lenta.

Antagonismo ou inactivação química de um tóxico absorvido

Se o paciente estiver intoxicado por um composto que actua como agonista num receptor para o qual existe um agente bloqueador específico, a administração do antagonista do receptor pode ser altamente eficaz.

De acordo com Ross (2003) o antagonismo funcional também pode ser útil para manter as funções vitais do paciente. Por exemplo, os agentes anticonvulsivantes são usados para tratar as convulsões induzidas quimicamente. Contudo, os fármacos que estimulam mecanismos fisiológicos antagônicos nem sempre têm utilidade clínica e podem até reduzir as taxas de sobrevivência, porque muitas vezes é difícil titular o efeito antagônico de um fármaco sobre outro quando os dois actuam em sistemas contrários. Um exemplo desta complicação é o uso dos estimulantes do SNC na tentativa de reverter a depressão respiratória. As convulsões são uma complicação típica desse tratamento e o suporte mecânico da respiração é preferível. Além disso, as durações das acções do tóxico e do antídoto podem diferir, algumas vezes resultando na intoxicação pelo antídoto.

Os antagonistas químicos específicos de um agente tóxico, por exemplo, antagonistas opióides e atropina como antagonistas para o excesso de acetilcolina induzido por pesticidas, são valiosos, mas infelizmente também são raros. Os agentes quelantes com alta selectividade para alguns iões metálicos são exemplos desse tipo. Os anticorpos oferecem a possibilidade de produzir antídotos específicos para vários tóxicos comuns e fármacos usados abusiva ou incorrectamente. O desenvolvimento de anticorpos monoclonais humanos voltados contra toxinas específicas também tem um potencial valor terapêutico significativo.

4.Etiologia Geral das Intoxicações

4.1.Formas de intoxicação

Canãdas (2008), distingue três formas de intoxicação, segundo a rapidez de aparecimento, a gravidade e a duração dos sintomas, ou seja, segundo a velocidade do desencadeamento de acções ou dos efeitos tóxicos; o que pode estar relacionado com a rapidez de absorção das substâncias tóxicas.

Intoxicação Aguda

Deve-se a exposições de curta duração, com absorção rápida do tóxico. Obedece a uma dose única ou a doses múltiplas, mas por um período de tempo breve, que se pode fixar arbitrariamente nas 24 horas.

As manifestações clínicas da intoxicação manifestam-se com rapidez, e a morte ou a cura acontecem em curto prazo.

Intoxicação Subaguda

O prefixo “sub” não deve referir-se à gravidade do quadro, como se faz habitualmente, mas sim ao momento de aparecimento dos sintomas em relação com a absorção do agente. Pode ser devida a exposições frequentes ou repetidas num período de vários dias ou semanas antes de aparecerem os sintomas.

Intoxicação Crónica

Entende-se por intoxicação crónica aquela que se deve a uma exposição repetida do tóxico durante muito tempo. O mecanismo pode obedecer a duas causas:

1. O tóxico acumula-se no organismo porque a sua taxa de eliminação é menor do que a absorção. A concentração nos tecidos irá aumentando até produzir lesão. É o caso do saturnismo crónico.
2. Aos efeitos resultantes das exposições, adicionam-se as propriedades de acumulação dos tóxicos. Através deste mecanismo actuam a maioria das substâncias cancerígenas.

É importante ressaltar alguns fenómenos que são atinentes à intoxicação crónica:

1. Processos agudos atinentes à intoxicação crónica. As substâncias acumuladas em tecidos inertes são biologicamente inactivas. Qualquer processo que mobilize o material sobre o qual está fixado o tóxico, também irá mobilizar o tóxico, que passará para a corrente sanguínea e para tecidos biologicamente activos.

2. Quadros crónicos por uma dose única de tóxico. Resulta de um fenómeno interessante e, em certa medida, imprevisível que um quadro crónico, ou clinicamente diagnosticado como tal, possa obedecer a uma dose única.

Também pode acontecer que uma dose única produza os seus efeitos muito tempo depois. “Estas formas possuem um grande interesse médico-legal, porque, por vezes a relação de causalidade entre o quadro clínico e o tóxico passa inadvertida ou é colocada em dúvida” (Jerez 2004).

4.2.Tipos de intoxicação

Intoxicação Legal

É um tipo protótipo de intoxicação aguda. É administrado um tóxico para executar a pena de morte, em doses fortemente elevadas e absorvidas com rapidez. Este tipo de execução tem sido utilizada na antiguidade; a cicuta, o CNH e os seus sais nas câmaras de gás e, mais recentemente nos Estados Unidos, a sobredosagem de pentotal por via endovenosa.

Intoxicação Criminal

Deve entender-se que neste tipo de intoxicação há o uso intencional de um tóxico com fins criminais. O que noutra época (medieval) foi o tipo de intoxicação mais frequente, hoje a sua frequência é muito baixa dentro das causas de morte violentas. Não obstante, sempre que exista um motivo criminal, pode haver um crime e este mecanismo pode ser utilizado. “*Principalmente nos crimes no meio rural planeados por mulheres, em que o agente tóxico está ao seu alcance e a sua aplicação não exige mais do que astúcia e oportunidade*” (Canãdas 2004).

O mesmo autor afirma que, os requisitos que o agente tóxico deve reunir para o uso com fins criminais são:

- Carecer de propriedades organolépticas, como sabor e odor, que permita detectá-lo pela vítima;
- Se de fácil aquisição e não despertar suspeitas;
- Eficácia em doses baixas;
- Quadros agudos e subagudos que possam ser confundidos com doenças triviais;
- Fácil aplicação em comidas e bebidas, ou seja, que seja solúvel.

Os agentes tóxicos podem ser múltiplos e dentro dos mais frequentes figuram: o arsénico, o cianeto potássico, os pesticidas, os raticidas e medicamentos. A via mais

comum é a digestiva, misturados com alimentos, dependendo da cultura e profissão do homicida podem ser utilizadas outras vias, incluindo a via parenteral.

Intoxicações voluntárias

A intoxicação voluntária pode obedecer a três motivos fundamentais:

- a. Autolesão;
- b. Toxicodependência;
- c. Terapêutica.

Autolesão. Todas as estatísticas dos centros antitóxicos coincidem na conclusão que as intoxicações agudas nos jovens são, por definição voluntárias e por medicamentos, assim como que uma altíssima percentagem das urgências médicas são devidas a esta mesma causa. Na Inglaterra representam 19% das urgências médicas.

Intoxicações acidentais

“A sua incidência estatística varia muito de uns países para outros, os seus valores máximos oscilam entre 74,8% e 30% de todas as intoxicações” (Jerez 2004). O grande interesse de este tipo de intoxicação radica em que, como acidentes que são, obedecem a causas perfeitamente definidas, pelo que não é possível preveni-las. As intoxicações acidentais têm como principais vítimas as crianças.

Segundo Ladou (2007) as origens mais frequentes das intoxicações acidentais são:

1. Alimentares;
2. Picadas de animais;
3. Absorção acidental:
 - a. Gases. *“A intoxicação mais comum é por monóxido de carbono”* (Last 1996);
 - b. Drogas;
 4. Medicamentosas;
5. Profissionais.

5.Toxicidade

A avaliação da toxicidade dos compostos tem uma grande importância para o estabelecimento dos níveis aceitáveis da exposição. Ela é calculada pela medida da intensidade do efeito produzido no organismo pelos diferentes agentes químicos, em condições semelhantes de exposição. A dose letal média (DL₅₀) de um tóxico, por exemplo é definida como a dose capaz de matar metade dos animais de um lote submetido à experimentação. *“A partir dos valores de DL₅₀ obtidos, são construídas escalas de toxicidade para os xenobióticos. Estas, apesar de relativas, são utilizadas como referência inicial para o estabelecimento dos diversos limites de tolerância; LT (limite de tolerância para gases, vapores e poeiras no ar, e contaminantes na água), LBT (limite de tolerância biológica para tóxicos e/ou seus metabólitos ou da alteração de um parâmetro usado como indicador de absorção ou de efeito) e IDA (ingestão diária aceitável de aditivos e de contaminantes nos alimentos). A dose terapêutica (dose/Kg/dia) para a prescrição de medicação também é estabelecida em função das DL₅₀.”* (Moraes, 1991)

O critério mais comumente empregue para definir a toxicidade aguda de um agente, que se absorve por qualquer via, excepto a respiratória é a *Dose Efectiva 50* (DE₅₀). Esta expressa a quantidade de substância que, em determinadas circunstâncias bem precisas, produz lesão em 50% de uma determinada espécie animal. Quando essa substância provoca a morte, fala-se de *Dose Letal* (DL₅₀).

Quando nos referimos a substâncias que penetram por inalação, os parâmetros medidos são a concentração do agente no ar e o tempo que o sujeito o inala; como para as outras vias, se a substância inalada provocar lesão em 50% de uma determinada espécie animal, fala-se de *Concentração Efectiva* (CE₅₀), se provocar morte, *Concentração Letal* (CL₅₀).

Os valores de toxicidade devem ser sempre entendidos como se referindo à via de penetração pela qual foram determinados e nunca como uma toxicidade inerente a um tóxico.

Numerosos solventes de baixa toxicidade por via oral são muito perigosos quando inalados, pois provocam uma regurgitação, podendo produzir uma grave pneumonite química. O querosene, tem uma DL₅₀ no rato por via oral de 30 a 40 mL, mas produz a morte do animal se forem inaladas apenas umas gotas.

Neste processo não intervém apenas a toxicidade, mas também a resposta pulmonar do sujeito e a infecção que pode acontecer.

5.1.Relação Dose-Resposta

O estudo da relação de Dose-Resposta ou de Dose-Efeito é extremamente importante para os toxicologistas. Existe uma relação de dose-resposta gradativa em determinado indivíduo e uma relação de dose-resposta quântica para a população.

Klaassen (2003) afirma que doses gradativas de um fármaco administrado a determinado indivíduo geralmente levam ao aumento da magnitude da resposta à medida que a dose aumenta. Numa relação de dose-resposta quântica, a percentagem de população afectada cresce à medida que a dose aumenta, sendo uma relação quântica porque o efeito é especificado como presente ou ausente em determinado indivíduo. Esse fenómeno de dose-resposta quântica é extremamente importante em Toxicologia e usado para determinar a dose letal média (DL₅₀) dos fármacos e outros compostos químicos.

Agente Químico	DL50 mg/Kg
Álcool Etilico	10000
Cloreto de Sódio	4000
Sulfato Ferroso	1500
Morfina	900
Fenobarbital	150
Estricnina	2
Nicotina	1
Tetrodotoxina	0,10
Toxina botulínica	0,00001

Fonte: Casarett & Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons, 2008

Tabela 1 – Valores aproximados de DL50 de alguns agentes químicos

A DL₅₀ é determinada experimentalmente. O mesmo autor afirma que, em geral, a substância química a ser estudada é administrada a camundongos ou ratos (por via oral ou intraperitoneal) em várias doses (geralmente quatro ou cinco) na faixa letal. Para obter uma descrição linear dos dados, a resposta (morte) pode ser convertida em unidades de desvio da média, ou probitos (expressão portuguesa do inglês probit, que por sua vez é abreviatura resultante da contracção de probability units, ou seja, unidades de probabilidade).

Um probito descreve o desvio da média; desta forma, um probito de 5 corresponde a uma resposta de 50% e, como cada probito equivale a um desvio-padrão, um probito de 4 corresponde a 16% e um probito de 6 corresponde a 84%.

5.2. Testes Toxicológicos descritivos em animais

“Todos os testes toxicológicos descritivos realizados com animais baseiam-se em dois princípios fundamentais” (Kenakin 2003). Em primeiro lugar, os efeitos das substâncias químicas produzidos nos animais de laboratório, caso sejam adequadamente qualificados, aplicam-se à toxicidade nos seres humanos. Quando são calculados com base na dose por unidade de superfície corporal, os efeitos tóxicos nos seres humanos geralmente são encontrados na mesma faixa de concentrações obtidas nos animais de experiência. Tomando por base o peso corporal, os seres humanos geralmente são mais susceptíveis que os animais de laboratório, informação usada para seleccionar doses para experiências clínicas com agentes terapêuticos em potencial e tentar estabelecer limites de exposição permissíveis aos agentes tóxicos ambientais.

O segundo princípio fundamental é que a exposição dos animais de laboratório aos agentes tóxicos em doses altas é um método válido e necessário para descobrir danos possíveis aos seres humanos expostos a doses muito menores. Esse princípio baseia-se no conceito de dose resposta-quântica. Por motivos de praticidade, o número de animais usados nas experiências com compostos tóxicos geralmente será pequeno, em comparação com o tamanho das populações humanas potencialmente em risco. *“Para estimar o risco com doses baixas, as doses grandes devem ser administradas a grupos relativamente pequenos. Evidentemente, a validade da extrapolação necessária é uma questão crucial”* (Reelling 2003).

5.3. Avaliação do Risco

Existem diferenças marcantes nas DL_{50} dos vários compostos químicos. Alguns provocam a morte em doses correspondentes a uma fracção de micrograma (a DL_{50} da toxina botulínica é de 10 pg/kg); outros podem ser relativamente inofensivos em doses de vários gramas ou mais. Embora tenham sido descritas categorias de toxicidade com alguma utilidade prática, baseadas na quantidade necessária para causar morte, geralmente não é fácil diferenciar entre as substâncias químicas tóxicas e atóxicas. *“Embora a sociedade espere que o toxicologista classifique todas as substâncias químicas como seguras ou tóxicas, isto não é possível.”* (Relling 2003).

A questão principal é o risco associado ao uso de determinado composto químico, e se ele é tóxico ou seguro. Hoje, há muita preocupação quanto ao risco da exposição às substâncias químicas que provocam cancro em animais de laboratório. Não está claro se a maioria desses compostos também causam cancro nos seres humanos.

6.Os grandes síndromes toxicológicas

Geralmente as distintas intoxicações caracterizam-se por um quadro sindrómico, que se associa, frequentemente, ao mesmo conjunto de sintomas que constituem síndromes tóxicos inespecíficos, tendo por vez uma importância no quadro clínico que pode superar o síndrome tóxico do agente responsável pela intoxicação.

Os principais síndromes toxicológicas, ou seja, os mais frequentes e com pior prognóstico, segundo Calabuig (2004), são:

1. Coma
2. Síndromes hepatotóxicos
3. Síndromes nefrotóxicos
4. Síndromes cardiovasculares
5. Síndromes hematológicos
6. Neuropatias periféricas de origem tóxica
7. Síndromes dermatológicos
8. Síndromes respiratórios

6.1.Coma

Existem muitos tóxicos que afectam o sistema nervoso central. O estado de coma é a manifestação de uma insuficiência cerebral grave, e a identificação das suas causas é o primeiro passo para conseguir um tratamento adequado que pode evitar danos irreversíveis. Pensar numa intoxicação como causa provável do coma é o primeiro passo para poder diagnosticar e actuar adequadamente.

Segundo Castellano (2004), a diminuição do nível de consciência classifica-se segundo os seguintes estados:

1. Obnubilização. O sujeito está sonolento, desorientado, e pode apresentar alucinações;
2. Confusão. Alternância entre períodos de lucidez e desorientação. A diminuição do estado de alerta é mais marcada e apresenta discurso verbal confuso;
3. Estupor. O indivíduo encontra-se muito prostrado, reactivo a estímulos dolorosos, mas após a estimulação retorna a prostração;

4. Coma. O paciente está inconsciente, não reactivo a qualquer tipo de estímulos, seja qual for a intensidade aplicada.

Os mecanismos pelos quais um tóxico pode induzir o coma ou uma alteração do estado de consciência são diversos. Em primeiro lugar, podem afectar directamente o sistema nervoso central (SNC), inibindo a função dos neurónios do córtex cerebral (barbitúricos e benzodiazepinas) ou actuando sobre o sistema reticular activador ascendente (SRAA). Em segundo lugar, podem provocar, como o monóxido de carbono, uma hipóxia cerebral global. Também podem causar uma insuficiência respiratória que termine em coma, actuando directamente sobre o centro respiratório bulbar, inibindo-o e bloqueando a transmissão neuromuscular (toxina botulínica e tetânica).

Indirectamente podem produzir uma insuficiência aguda em algum órgão, como o fígado ou os rins (paracetamol, paraquat), o que provoca uma alteração metabólica que altera o estado de consciência. Convém advertir que a existência de uma causa (uma intoxicação), não exclui a participação de outras.

A exploração neurológica do paciente com alterações do estado de consciência inclui a avaliação dos seguintes aspectos:

1. Nível de consciência;
2. Padrão respiratório (depressão respiratória, respiração de Cheyne-Stokes, respiração de Biot, etc.);
3. Musculatura ocular intrínseca (pupilas isocóricas e normoreactivas, indicam que não existe lesão do tronco cerebral; pupilas midriáticas arreactivas, indicam dano anóxico durante paragem cardiorespiratória);
4. Musculatura ocular extrínseca (movimentos oculares refletem a lesão no tronco encefálico);
5. Respostas motoras (mobilidade espontânea das quatro extremidades).

6.2.Síndromes Hepatotóxicos

Uma lesão hepática de origem tóxica pode ocorrer devido a uma inalação, ingestão ou administração parental de uma grande variedade de substâncias químicas, entre as quais se destacam: agentes industriais (tetracloro de carbono, tricloroetileno, fósforo), péptidos cíclicos de certas espécies de fungos e, mais comumente substâncias farmacológicas administradas com fins terapêuticos.

Segundo Jerez (2004) em todo o paciente em que esteja presente uma icterícia ou uma alteração da função hepática deve ser considerada a possibilidade de exposição a substâncias químicas utilizadas no seu local de trabalho ou em actividades domésticas e/ou a ingestão de medicamentos, capaz de produzir em doses terapêuticas ou tóxicas,

lesão hepática por distintos mecanismos. Dependendo da exposição, a lesão hepática pode ser aguda ou crónica.

Lesões agudas:

1. Acumulação de lípidos

Resulta de um desequilíbrio entre a síntese e secreção de triglicerídeos, assim como devido a um maior aporte de ácidos gordos ou outras fracções lipoproteicas. A acumulação de lípidos de origem tóxica produz uma importante disfunção celular que, no entanto, pode ser reversível;

2. Necrose hepatocelular

A morte celular pode acontecer de duas formas: necrose ou apoptose. A necrose é a reacção tóxica mais adversa e deve-se à formação de ligações covalentes entre um metabolito intermediário reactivo ao tóxico e as macromoléculas do hepatócito (proteínas da ADN). Esta também pode ser provocada pela alteração da hemostase do cálcio.

A apoptose associa-se ao encolhimento ou colapso celular, fragmentação nuclear, formação de corpos apoptóticos e ausência de infiltrado inflamatório;

3. Colestase Canicular

Alguns agentes tóxicos produzem uma depleção do volume da bÍlis ou uma diminuição da secreção de determinados solutos biliares. Levando à alteração da função excretora do hepatócito e, do ponto de vista bioquímico, produz-se uma elevação plasmática daqueles compostos que se encontram concentrados na bÍlis, especialmente a bilirrubina;

4. Lesão dos condutos biliares intra-hepáticos

Também designado por colestase colangiodestrutiva. A exposição crónica a toxinas que produzem destruição dos ductos biliares pode resultar numa proliferação ductal e fibrose, que recorda a cirrose biliar.

Lesões crónicas:

1. Cirrose

A exposição repetida a uma substância tóxica pode produzir necrose e substituição das células destruídas por tecido fibroso, distorcendo a arquitectura normal do fígado. Quando o fígado se encontra subdividido por tecido fibroso rodeando os nódulos hepatocitários de regeneração, estamos perante uma cirrose.

2. Esclerose hepatoportal

O depósito selectivo de fibras de colagénio no espaço de Disse, acompanhado de esclerose fibrosante periportal, pode conduzir a hipertensão portal, denominada

esclerose hepatoportal, que tem sido atribuída a uma exposição crónica a derivados inorgânicos, como por exemplo o arsénio.

3. Doença Venoclusiva

Consiste numa obstrução não trombótica das vénulas hepáticas terminais por destruição primária ou secundária do seu endotélio.

4. Tumores

Os tumores hepáticos de origem tóxica podem derivar dos hepatócitos (cancro hepatocelular), ou mais raramente, dos sinusóides hepáticos (angiosarcomas).

6.3.Síndromes Nefrotóxicos

A situação dos pacientes com doença hepática do tipo tóxica que se complica com o aparecimento de insuficiência renal progressiva, tem a denominação de síndrome hepato-renal ou insuficiência renal de origem hepática. O seu prognóstico é mortal na maioria dos casos. Não obstante, na maioria das situações, a nefrotoxicidade é uma propriedade de determinados tóxicos que não afectam o fígado, ou que afectam tanto o rim como o fígado de forma primária, embora nem sempre em simultâneo.

“Entre os factores que contribuem para uma maior sensibilidade do rim à acção tóxica das substâncias químicas destacam-se: a sua importante perfusão, o facto de concentrar os compostos no túbulo, a existência de sistemas de transporte renal de compostos nas células do túbulo e a biotransformação de moléculas originais em metabolitos tóxicos. Finalmente, a existência de um pH relativamente ácido afecta as características de ionização dos compostos potencialmente tóxicos, e, portanto, pode modificar a sua concentração e solubilidade” (Canãdas 2004).

6.4.Síndromes Cardiovasculares

O espectro de substâncias que podem provocar alterações cardíacas é muito amplo e como afirma Jarreta (2004) entre elas encontramos substâncias pertencentes a uma das seguintes três categorias:

1. Produtos farmacológicos, como certos antineoplásicos, anestésicos, psicotrópicos e antibióticos;
2. Produtos de uso industrial, como metais pesados, solventes e álcoois;
3. Compostos naturais, como péptidos e hormonas.

Os agentes cardiotóxicos classificam-se em dois grupos distintos segundo afectem de forma primária a estrutura ou a função do órgão. Na prática estes efeitos não

se podem separar completamente. As modificações morfológicas e estruturais mais habituais como resposta a uma agressão por tóxicos podem-se resumir em: hipertrofia, miocardiopatia, necrose miocárdica e miocardite.

A afectação da função cardíaca por substâncias tóxicas é consequência da acção dessas mesmas substâncias sobre as estruturas cardíacas, que se traduzem em modificações da frequência (cronotropismo), da condutividade (dromotropismo), excitabilidade (batmotropismo) e contractilidade (inotropismo). Na prática, os quadros que se vêm com mais frequência são as arritmias e os problemas de contractibilidade.

6.5. Neuropatias periféricas

A neuropatia periférica engloba qualquer tipo lesão no sistema nervoso periférico (SNP). Dada complexidade deste sistema e as distintas formas de apresentação de lesões, as neuropatias podem adoptar diferentes padrões clínicos e patológicos.

A classificação da afectação neurotóxica realiza-se de diversas formas tendo como base as implicações neurológicas, farmacológicas, químicas, fisiológicas ou patológicas.

Um dos sistemas propostos por Jerez (2004) e que pretende integrar todos estes aspectos baseia-se nos principais alvos celulares das neurotoxinas:

1. Neuropatia (lesão da soma neuronal);
2. Axonopatia (lesão axonal);
3. Degeneração Walleriana;
4. Axonopatia Distal (fenómeno de “dying back” descrito por Cavanagh em 1973);
5. Axonopatia Próximal;
6. Mielinopatia (lesão da mielina – Células de Schwann).

6.6. Síndromes Hematológicas

A hemotoxicidade manifesta-se por alterações no número e função das células sanguíneas circulantes maduras. As alterações em número consistem frequentemente numa redução de células circulantes, resultado da destruição excessiva (no sangue periférico) ou da supressão da sua formação (na medula óssea). Estas lesões classificam-se como: anemia, granulocitopenia, trombocitopenia, linfocitopenia ou pancitopenia, dependendo do tipo de células predominantemente afectado.

Classificação das reacções tóxicas segundo Maldonado (2004):

1- Reacções dependentes da dose. Um dos exemplos clássicos do efeito tóxico previsível, dose-dependente, são os causados por agentes citostáticos usados na quimioterapia anticancerígena.

2- Reacções idiossincráticas. São reacções imprevisíveis que apenas ocorrem numa pequena percentagem de pacientes que recebem o agente e pode ser dose-dependente ou não. Para a maioria dos tóxicos, a fisiopatologia dessas reacções não é bem conhecida.

6.7.Síndromes Dermatológicas

Os efeitos nocivos dos tóxicos cutâneos produzem-se fundamentalmente por dois mecanismos: por lesão directa da pele (irritação) ou por desencadeamento de uma reacção imunológica (alergia).

“A resposta da pele perante estas agressões pode ter lugar num dos seguintes sentidos: degeneração, proliferação, inflamação, ou uma combinação destes” (Jarreta 2004).

6.8.Síndromes Respiratórios

O sistema respiratório inclui não só os pulmões mas também o SNC, a parede torácica (diafragma, abdómen, músculos intercostais) e a circulação pulmonar. A função primordial deste sistema é trocar gases entre o ar inspirado e o sangue venoso.

Devido à importância dos síndromes respiratórios nas intoxicações por fumos de incêndio, estes foram analisados mais aprofundadamente, por isso, este tema foi subdividido em: perturbações da função de ventilação, perturbações da circulação pulmonar, perturbações das trocas gasosas, insuficiência respiratória e procedimentos diagnósticos.

Perturbações da função de ventilação

Ventilação é o processo pelo qual os pulmões fornecem ar fresco aos alvéolos. Medições da função de ventilação consistem na quantificação do ar nos pulmões (capacidade pulmonar total – CPT), volume residual (VR) e da velocidade com que o ar pode ser expelido dos pulmões (capacidade vital – CV), volume expiratório máximo num segundo (VEMS) durante uma expiração forçada após uma inspiração máxima. Os

débitos expiratórios podem ser representados graficamente contra os volumes pulmonares, fornecendo uma curva de débito-volume.

Os dois tipos principais da função de ventilação anormal são o restritivo e o obstrutivo.

No tipo obstrutivo:

- A característica principal é a redução do volume expiratório, ou seja, da VEM (volume expiratório máximo);
- A relação VEMS/CV (índice de Tiffeneau) está reduzida;
- A CPT está normal ou aumentada;
- O VR está aumentado em virtude da retenção de ar durante a expiração.

Na doença restritiva:

- A característica principal é a redução da CPT;
- Pode ser causada por doença do parênquima pulmonar ou extraparenquimatosa (neuromuscular como a miastenia *gravis* ou da parede torácica como a cifoscoliose);
- A doença do parênquima pulmonar ocorre em geral com um VR reduzido, mas a doença extraparenquimatosa (com difusão expiratória) ocorre com um VR aumentado. A coexistência de doença restritiva e obstrutiva pode limitar a doença extraparenquimatosa com diminuição de CTP e VR preservado ou relativamente aumentado.

Perturbações da circulação pulmonar

A vascularização pulmonar transmite o débito do volume de difusão (VD - cerca de 5 L/min) a baixa pressão. A perfusão do pulmão é maior nas regiões inferiores. A avaliação requer as medições das pressões vasculares pulmonares e do débito cardíaco para calcular a resistência vascular pulmonar, a qual aumenta com hipóxia, trombos intraluminais, fibrose ou perda de leitos alveolares.

Todas as doenças do sistema respiratório que causam hipóxia podem originar hipertensão pulmonar. Contudo, os doentes com hipoxémia por doença pulmonar obstrutiva crônica, doença pulmonar intersticial, doença da parede torácica e obesidade-hipoventilação-apneia do sono têm particular tendência para a hipertensão pulmonar.

Perturbações das Trocas Gasosas

As funções principais do sistema respiratório são eliminar CO₂ e fornecer O₂. O volume corrente normal é aproximadamente 500mL e a frequência normal é de 15

respirações por minuto, daí resultando uma ventilação total de 7,5 L/min. Em virtude do espaço morto, a ventilação alveolar é de 5L/min.

A pressão parcial de CO₂ no sangue arterial (PaCO₂) é directamente proporcional à quantidade de CO₂ produzida por cada minuto (VCO₂) e inversamente proporcional à ventilação alveolar (VA).

A troca gasosa depende decisivamente da correspondência adequada entre a ventilação e perfusão.

A avaliação das trocas gasosas requer a medição dos gases arteriais (gasimetria arterial, GA). O conteúdo real de O₂ no sangue é determinado pela PO₂ e hemoglobina. A PO₂ arterial pode ser usada para calcular a diferença alvéolo-arterial de O₂ (gradiente A – a). O aumento deste gradiente (normal <15 mmHg, aumenta 3mmHg em cada década depois dos 30 anos) indica diminuição das trocas gasosas.

Para calcular o gradiente A – a, tem de se calcular a PO₂ alveolar (PAO₂):

$$PaO_2 = FIO_2 \times (PB - PH_2O) - PaCO_2 / R$$

Onde FIO₂ = fracção de O₂ no ar inspirado (0,21 respirando ar ambiente), PB = pressão barométrica (760mmHg ao nível do mar), PH₂O = pressão do vapor de água (47mmHg, quando o ar está saturado a 37°C) e R = quociente respiratório (relação entre produção de CO₂ e o consumo de O₂ que em geral se admite ser 0,8).

A adequação da remoção de CO₂ está reflectida na pressão parcial de CO₂ no sangue arterial. Como a GA requer punção arterial, técnicas não-invasivas podem ser úteis, em particular para determinar tendências das trocas gasosas com o tempo. O oxímetro de pulso mede a saturação de oxigénio (SaO₂), e não a PaO₂. Embora seja amplamente usado, os profissionais de saúde devem ter presente que:

1. A relação entre SaO₂ e PaO₂ é curvilínea, achatando-se acima de uma PaO₂ de 60mmHg
2. Má perfusão periférica pode interferir na função do oxímetro
3. O oxímetro não informa sobre a PaO₂.

A capacidade dos gases se difundirem através da membrana alvéolo-capilar é avaliada pela capacidade de difusão pulmonar, que é calculada com concentração baixa de monóxido de carbono durante um único período de retenção da respiração por 10 segundos ou durante 1 minuto de respiração estável. O seu valor depende da área da superfície alvéolo-capilar, do volume de sangue capilar pulmonar, do grau de discrepância da ventilação-perfusão (V/Q) e da espessura da membrana alvéolo-capilar.

Insuficiência Respiratória Aguda

A insuficiência respiratória (IR) é a situação em que o aparelho respiratório não pode cumprir a função das trocas gasosas entre os gases, a atmosfera e o meio interno, de forma suficiente para atender às necessidades metabólicas do organismo. Os tóxicos podem levar a uma situação de IR de diversas maneiras.

Normalmente um agente pode levar a uma insuficiência respiratória por vários mecanismos fisiopatológicos. Os tóxicos não estão entre as causas mais frequentes de IR. Os tóxicos causam IR por dois mecanismos fundamentais, que não se excluem mutuamente:

1. Hipoventilação, por lesão do sistema nervoso central e/ou periférico;
2. Edema pulmonar não cardiogénico ou síndrome de stress respiratório no adulto.

Fisiopatologia e etiologia.

A insuficiência respiratória define-se pelas alterações de gases arteriais: pressão arterial de O_2 (PaO_2) menor de 60 mmHg e uma pressão arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) maior que 45 mmHg, em ar ambiente e em repouso.

Os mecanismos fisiopatológicos responsáveis de IR:

1. Diminuição da fixação de oxigénio aspirado (FiO_2): ocorre fundamentalmente, em grandes altitude e inalação de gases asfixiantes.
2. Hipoventilação: que se produz quando há uma diminuição da ventilação alveolar por redução do volume/min, por uma causa extra pulmonar (depressão do centro respiratória no coma por tóxicos, bloqueio da transição neuromuscular e no botulismo ou intoxicação por organofosforados). A elevação da FiO_2 melhora a hipoxémia, mas não a hipercapnia:
3. Desequilíbrio da relação ventilatória / perfusão (V/Q): é uma das causas mais frequentes da hipoxémia, as zonas pulmonares com a ventilação relativamente baixa, dão saída a um sangue hipoxémico. As zonas pulmonares com uma ventilação relativamente alta dão saída a um sangue com uma PaO_2 mais alta, mas no entanto é para compensar as anteriores (devido à forma sigmóideia da curva de saturação da hemoglobina). É um mecanismo importante em casos de broncospasmo (relacionados com tóxicos inalados).
4. O Efeito Shunt: produz-se quando há uma zona pulmonar perfundida, mas não ventilada. Pode ser um *shunt* anatómico cardíaco ou pulmonar, mas a forma mais importante deste mecanismo é a IR aguda, que se observa quando há um colapso ou

ocupação alveolar por algo diferente do ar (edema pulmonar cardigénico ou não cardigénico: este último produzido por tóxicos diversos, como o cloro.

Procedimentos diagnósticos

Procedimentos não-invasivos:

Radiografia. Nenhum padrão radiográfico do tórax é suficientemente específico para fazer o diagnóstico; porém, a radiografia do tórax serve para detectar a doença, avaliar a sua ordem de grandeza e orientar a investigação diagnóstica posterior. A TAC do tórax é agora um exame de rotina para avaliar doentes com nódulos e massas pulmonares e é também especialmente útil na avaliação de lesões pleurais. Reforço com contraste torna a TAC torácica útil para fazer a distinção entre massas teciduais e estruturas vasculares. A TAC de alta resolução substituiu praticamente a broncografia na avaliação de bronquiectasia cirúrgica e é útil para avaliar doentes com doença pulmonar intersticial. A RMN é em geral menos útil do que a TC mas é preferida para avaliar anomalias do vértice pulmonar, adjacentes à coluna e da junção toracoabdominal.

Provas funcionais respiratórias. As PFR podem indicar anomalias da função das vias aéreas, alterações do volume pulmonar e perturbações das trocas gasosas. Padrões específicos da função pulmonar podem ajudar no diagnóstico diferencial. As PFR também podem proporcionar medidas objectivas da resposta terapêutica, por exemplo, aos broncodilatadores.

Cintigrafia pulmonar. Cintigramas da ventilação e perfusão pulmonares ajudam no diagnóstico de embolismo pulmonar. Cintigrafias quantitativas da ventilação-perfusão também são usadas para avaliar se o cancro do pulmão é ressecável em doentes com função respiratória diminuída. A cintigrafia PET (tomografia de emissão de positrões) é realizada para avaliação e estadiamento de doentes com carcinoma broncogénico.

Procedimentos invasivos

Broncoscopia. Permite visualizar as vias respiratórias, a identificação de anomalias endobrônquicas e realizar a colheita de amostras diagnósticas por lavagem, escovagem ou biopsia. O broncoscópio de fibra óptica permite examinar as vias respiratórias menores, mais periféricas, do que o broncoscópio rígido, mas este último permite maior controlo das vias respiratórias e proporciona uma aspiração mais eficaz. Estas características tornam a broncoscopia rígida particularmente útil em doentes com tumores obstrutivos centrais, corpos estranhos ou hemoptise maciça. O broncoscópio de fibra óptica aumenta a capacidade diagnóstica da broncoscopia, permitindo biopsias de nódulos periféricos e de doenças infiltrativas difusas, bem como a aspiração e lavagem das vias respiratórias e espaços aéreos.

Cirurgia torácica vídeo-assistida. Agora frequentemente usada para diagnóstico de lesões pleurais assim como infiltrados parenquimatosos e nódulos periféricos. Substituiu em grande parte a biopsia aberta; pode ser usada com finalidade terapêutica.

Aspiração pulmonar com agulha percutânea. Realizada em geral sob orientação do TAC para colher amostras citológicas ou microscópicas de lesões pulmonares locais.

Lavagem broncoalveolar (LBA). Juntamente com a broncoscopia de fibra óptica, esta técnica permite a colheita de células e líquidos dos espaços aéreos distais.

Toracocentese e biopsia pleural. A toracocentese deve ser realizada como um passo precoce na avaliação de qualquer derrame pleural de etiologia incerta.

Angiografia pulmonar. Exame definitivo para embolismo pulmonar; também pode revelar malformações arterio-venosas (AV).

Mediastinoscopia. Procedimento diagnóstico de eleição em doentes com doença que afecta os gânglios linfáticos.

7.Toxicologia Inalatória

“Efeitos crónicos na saúde, causados por repetidas exposições subclínicas a tóxicos aéreos, estão a ser cada vez mais reconhecidos” (Kuschner e Blanc 2007).

Os gases tóxicos foram pela primeira vez reconhecidos em três circunstâncias:

- Emissões geotérmicas;
- Combustão e decomposição de matéria orgânica;
- Exploração mineira.

No século IX a química sintética introduziu uma série de novos gases produzidos para o comércio, especialmente como intermediários industriais. Estes gases passaram a ser um perigo bem reconhecido, o que levou a restrições de zoneamento em determinados locais das oficinas e fábricas (armazenamento), bem como a algumas precauções no transporte.

A introdução de gases venenosos como arma de destruição em massa, na Primeira Guerra Mundial, mudou a percepção tanto pública como científica da importância da Toxicologia Inalatória. Seguido da crise de poluição do ar na Europa e na América do Norte, que veio estabelecer a ligação entre o local de trabalho e o ambiente.

“A desastrosa libertação de isocianetos, na Índia, em 1948, e o uso de gases tóxicos contra civis, pelo governo do Iraque, durante a guerra entre o Irão e o Iraque, mostrou a importância dos tóxicos gasosos para a saúde e segurança pública” (Broughton 2005).

7.1.Tóxicos inalados

Há uma grande variedade de substâncias químicas, que inaladas podem provocar danos no aparelho respiratório.

Estas substâncias podem existir em vários estados físico-químicos, incluindo gases, fumos, aerossóis, fumaça, névoas e vapores. Cujo as definições, segundo Blanc (2007), se encontram a seguir:

- Aerossol – uma dispersão de partículas sólidas e líquidas em meio gasoso, que é normalmente o ar.
- Gás – é uma substância à temperatura e pressão ambiente que ocupam o espaço do recinto; capaz de se transformar na fase sólida ou líquida, através de um aumento da pressão ou da temperatura.

- Vapor – é a fase gasosa de uma substância que normalmente se encontra na fase sólida ou líquida; capaz de ser transformada em líquida ou sólida através do aumento da pressão e da diminuição da temperatura.
- Névoa – é um aerossol de partículas líquidas que podem ser visíveis, produzida pela condensação de gases para o estado líquido ou por dispersão mecânica de um líquido.
- Fumo – é um aerossol de partículas sólidas produzidas pela condensação de materiais vaporizados, especialmente por metais fundidos, por vezes acompanhados por oxidação.
- Poeira – partículas sólidas produzidas pela desintegração de materiais orgânicos e inorgânicos, como rochas e minerais, madeira, capazes de estarem em suspensão temporariamente em meio gasoso como ar.
- Fumaça – é aerossol de sólidos resultantes de uma combustão.

Podemos classifica-las pelo seu mecanismo de acção:

1. Gases irritantes, que por um dano citotóxico directo à mucosa respiratória induzem broncoespasmo e um aumento das secreções respiratórias. São conhecidos também com o nome de gases “sufocantes”, pois podem também dar lugar a uma morte por sufocação, ao originar uma ocupação dos alvéolos pulmonares pelas secreções (edema agudo).

As consequências da inalação dos gases irritantes são muito variáveis e dependem do indivíduo exposto, do tempo de exposição, da concentração do gás e do agente, em particular. De forma geral há duas características determinantes do tipo de dano que provocará o agente inalado: o tamanho das partículas (quanto menor o tamanho, maior a penetração na árvore respiratória) e a sua hidrossolubilidade.

As consequências à exposição, por vezes, não são imediatamente evidentes (o dióxido de nitrogénio pode desencadear uma bronquiolite obliterante, 2 a 4 semanas após a exposição e na fase inicial a exposição deu-se sem complicações aparentes).

2. Gases hipoxemiantes, que provocam os seus efeitos nocivos substituindo o oxigénio no ar inspirado ou interferindo com o seu transporte. Os asfixiantes simples actuam ao diminuir a concentração de oxigénio no ar respirado, por um efeito de ocupação passiva; entre eles encontram-se dióxido de carbono, nitrogénio, metano, hélio e hidrogénio. Os asfixiantes tecidulares interferem com a respiração celular, afectam o transporte de oxigénio realizado pela hemoglobina (monóxido de carbono, dióxido de nitrogénio) ou bloqueiam directamente a fosforilação oxidativa celular ao afectar o citocromo-oxidase (cianetos).

3. Tóxicas sistémicas que, são absorvidas através do sistema respiratório, não o lesionando, mas provocam danos em outros sistemas (o benzeno ou os vapor de óxidos de metais e polímeros de fluorocarbonetos podem desencadear reacções febris autolimitadas)

7.2. Princípios de toxicidade por via respiratória

Pela via pulmonar são absorvidos gases, vapores e poeiras. É a via de absorção mais frequente nas intoxicações no meio laboral.

A absorção por esta via possui algumas particularidades, que derivam das propriedades físico-químicas dos agentes e da configuração anatomofisiológica desta via:

1. Os Gases. Que ocupam imediatamente todo o espaço que se lhes oferecer; podem alcançar todos os indivíduos presentes no local onde é libertado o gás, pelo que dão lugar a intoxicações colectivas.

2. Os Vapores. São líquidos que passam ao estado gasoso por vaporização a uma temperatura ordinária ou por ebulição. A velocidade com que o líquido passa a vapor chama-se velocidade de vaporização. Quanto mais rápida é a velocidade de vaporização, mais perigoso é o vapor. A pressão do vapor é a pressão saturante; é o momento em que há um equilíbrio entre as partículas que passam a gás e as partículas que passam de novo ao estado líquido. O vapor de pressão depende da natureza do composto e da temperatura.

3. As Poeiras. Que segundo o seu tamanho e características se dividem em:

- a. Poeiras propriamente ditas, que são aquelas com tamanhos entre 100 e 400 μ de diâmetro. Dado o seu tamanho precipitam rapidamente e permanecem pouco tempo em suspensão e o risco de inalação é escasso;
- b. Névoas, que são partículas entre 50 a 100 μ , geralmente presentes na água;
- c. Aerossóis, são partículas pequenas, de menos de 50 μ , por isso, podem permanecer muito tempo no ambiente, dependendo do tamanho, carga eléctrica e da tensão de vapor do líquido que os veicula.

Quanto à configuração anatomofisiológica, as vias podem desempenhar um papel positivo ou negativo, segundo os casos:

1. As fossas nasais têm um papel defensivo e retêm 50 % das partículas que têm mais de 8 μ de diâmetro. O muco nasal e os cílios são agentes defensivos. O muco engloba a substância tóxica, pode ser deglutido e passar pelo sistema digestivo. As restantes partículas que ultrapassam este ponto penetram directamente nos capilares por um mecanismo de difusão. (2004)

Contudo, como a mucosa nasal é coberta por um camada de fluidos, as moléculas de gás podem ficar retidas e não atingir os pulmões, se forem muito hidrosolúveis ou reagirem com componentes da superfície celular.

“Estas acções podem servir para reduzir a exposição sistémica ou para proteger os pulmões mas também aumentam o risco de do nariz ser afectado” (McKeeman, 2008).

2. Das substâncias que são inaladas pela boca apenas serão retidas 20%. *“Os indivíduos que por uma patologia nasal se vêm obrigados a uma respiração oral, podem sofrer uma intoxicação com maior rapidez do que aqueles que realizam a função respiratória por via nasal”* (Jerez 2004).

Segundo o mesmo autor, as intoxicações produzidas por via respiratória apresentam as seguintes características, que condicionam a sua toxicidade:

1. Podem ser muito graves e muito agudas, dado que o tóxico alcança rapidamente a corrente sanguínea, ao estarem muito próximas as membranas alveolar e capilar. A sua grande superfície de difusão que representa o aparelho respiratório faz com que se alcance uma alta concentração no sangue de modo imediato;

2. O pulmão permuta entre 21 a 23 m³ de ar por dia. Em consequência, podem produzir-se intoxicações, inclusive com pequenas concentrações de um tóxico presente na atmosfera;

3. Por o tóxico não passar pelo fígado, os mecanismos de defesa e metabolização não são eficazes;

4. Não se pode fazer um tratamento neutralizante (na maioria dos casos);

5. A toxicidade dependerá da constante de Haber e da frequência e volume respiratórios do sujeito. A constante de Haber é o produto da concentração do tóxico na atmosfera pelo tempo em que esse é respirado; a sua influência sobre a toxicidade é progressiva, salvo que a concentração alcançada seja tal que produza uma morte fulminante.

7.3.Toxicocinética Respiratória

7.3.1. Absorção, distribuição e eliminação de tóxicos pelos pulmões

A absorção dos tóxicos realiza-se fundamentalmente no alvéolo por um mecanismo de difusão passiva. A difusão passiva é o mecanismo mais importante na absorção dos tóxicos nas suas distintas vias de penetração, fundamentalmente na via respiratória e digestiva.

A velocidade de difusão de uma substância através de uma membrana realiza-se tendo como base a Lei de Fick:

$$\text{Velocidade de difusão} = \frac{A (C_1 - C_2)}{d} = K$$

Em que **K** é uma constante de difusão; **A** é a superfície de membrana disponível para o intercâmbio; **C₁** e **C₂** são as concentrações das substâncias em um e outro lado da membrana, **d** é a espessura dessa substância.

De acordo com Jerez (2004) desta equação é fácil deduzir que a velocidade de difusão é directamente proporcional:

1. Ao gradiente de concentrações; as substâncias tóxicas tendem a passar do local mais concentrado para o menos concentrado, até atingir o equilíbrio;
2. À superfície; quanto maior for a superfície, mais rápida é a absorção, de tal modo, o alvéolo pulmonar, que oferece uma ampla superfície, é uma zona de máxima absorção;
3. À constante de difusão; nela intervêm os seguintes factores: peso molecular, forma, grau de ionização e lipossolubilidade da substância tóxica.

A absorção de gases pelos pulmões difere da absorção intestinal ou percutânea de compostos, isto porque a dissociação de ácidos e bases e a lipossolubilidade das moléculas são factores menos importantes na absorção pulmonar, pois a difusão pelas membranas celulares não está limitada por três razões:

- As moléculas ionizadas possuem volatilidade muito baixa, por isso, elas não atingem concentrações significantes no ar ambiente normal.
- As células epiteliais que constituem os alvéolos (pneumócitos tipo I) são muito finas e os capilares estão em contacto muito próximo com os pneumócitos, sendo a distância de uma substância química até à difusão muito curta.

- Químicos absorvidos pelos pulmões são rapidamente absorvidos para o sangue e o sangue move-se muito rápido através da extensa rede de capilares dos pulmões.

Quando um gás é inalado para os pulmões, as suas moléculas difundem-se do espaço alveolar para o sangue e posteriormente ocorre a distribuição pelo organismo. Excepto no caso de alguns gases que possuem uma afinidade especial por alguns constituintes sanguíneos, como por exemplo o monóxido de carbono e a sua ligação com a hemoglobina. Ao contrário da dissolução, que é um processo físico, ocorre uma fixação entre o agente tóxico e o sangue que dependerá da afinidade química entre dois elementos, por isso, não ocorrerá um equilíbrio entre a substância química presente no ar alveolar e no sangue.

Segundo McKeeman (2008), o agente químico deve ser considerado como o soluto e o sangue como solvente. Em relação ao soluto (agente tóxico), o factor que interfere na absorção pulmonar é a sua concentração no ar alveolar (pressão parcial). A troca de moléculas entre o ar alveolar e o sangue é realizada no sentido onde a pressão parcial é menor. Assim, se a pressão parcial do ar alveolar for maior que no sangue, ocorrerá absorção e se for maior no sangue do que no ar alveolar, haverá excreção. É evidente, portanto, a importância de factores ambientais, tais como temperatura e pressão, já que estes factores alteram a pressão parcial de gases e vapores.

Em relação ao solvente (sangue), deve-se considerar a constituição do sangue. Mais do que a hidro ou a lipossolubilidade do agente tóxico deve-se considerar a solubilidade no sangue. Os gases e vapores que não estabelecem combinações químicas, apenas a sua solubilidade no sangue assegura uma boa absorção pulmonar.

A solubilidade das substâncias químicas no sangue é designada coeficiente de distribuição. Este coeficiente é expresso pela relação entre a concentração do agente tóxico no ar alveolar e a concentração do agente tóxico no sangue, no momento em que se instala o equilíbrio e é único para cada gás.

Então, um coeficiente baixo implica uma boa solubilidade no sangue, conduzindo a uma elevada concentração do agente nesse meio. No entanto, devido a essa solubilidade alta, a saturação sanguínea será lenta, a retenção no local será mais longa e a transferência para os tecidos tardia.

Quando o coeficiente de distribuição é alto, os fenómenos inversos acontecem.

É importante considerar que alguns factores fisiológicos, tais como a frequência cardíaca e respiratória, podem aumentar ou diminuir a saturação sanguínea e consequentemente, a absorção.

Se o agente químico possuir um coeficiente de distribuição baixo, ou seja, muito solúvel em água, o aumento da frequência respiratória favorece a absorção. Nas substâncias químicas com coeficiente de distribuição alto, a absorção será favorecida pelo aumento da frequência cardíaca. *“No caso do sexo feminino, o estado gestacional pode alterar esses parâmetros fisiológicos e, em consequência, a intensidade da absorção pulmonar”* (McKeeman 2008).

Os componentes que chegam ao alvéolo podem ser absorvidos de três formas:

1. Dissolvendo-se na capa fluida produzida pela secreção alveolar, seguem depois uma difusão passiva segundo a Lei de Fick. Neste caso, para além do coeficiente de lipossolubilidade/hidrossolubilidade e da ionização, também é importante: a forma de cristalização das partículas, a carga, a densidade, etc. Todas elas desempenham um papel na solubilização do sólido na capa fluida alveolar;
2. Por pinocitose realizada por macrófagos alveolares;
3. Difusão por via linfática.

No mecanismo de difusão intervêm as pressões parciais e a temperatura, segundo a Lei de Dalton-Henry. O aumento da temperatura diminui a solubilidade dos gases no sangue.

“Pela via respiratória são eliminados gases e vapores, seguindo a Lei de Dalton-Henry, esta lei enuncia que a solubilidade de um gás dissolvido num líquido é proporcional à pressão parcial do gás sobre a pressão parcial do líquido” (Jerez 2004).

Substâncias que existem predominantemente na fase gasosa à temperatura corporal são eliminadas principalmente pelos pulmões. Pois os líquidos voláteis estão em equilíbrio com a fase gasosa nos alvéolos, podendo ser excretados por via pulmonar. A quantidade de líquido eliminado pelos pulmões é proporcional à pressão do vapor.

“Nenhum sistema de transporte especializado foi descrito para a excreção de substâncias tóxicas pelos pulmões” (Jerez 2004).

Gases com baixa solubilidade no sangue, como o etileno, são rapidamente excretados. O clorofórmio, que possui grande solubilidade no sangue é eliminado de forma muito lenta pelos pulmões.

Normalmente, as substâncias que penetram no organismo pela via respiratória, também são eliminadas pela via respiratória.

As substâncias líquidas que chegam ao alvéolo em forma de névoas e aerossóis são absorvidas segundo a Lei de Fick, sendo fundamental a sua lipossolubilidade. Que, como já foi mencionado está dependente do coeficiente de lipossolubilidade / hidrossolubilidade e a ionização.

A eliminação pulmonar é importante para os tóxicos voláteis quando intervêm reacções rápidas de combinação com constituintes orgânicos ou de degradação que produzam metabolitos pouco voláteis.

Daqui se deduzem duas consequências práticas:

- a. A possibilidade de analisar o ar expirado para detectar a impregnação. Utiliza-se em casos de intoxicação por etanol, benzeno, tricloroetileno, monóxido de carbono, etc.;
- b. Também, deste facto deriva a aplicação da respiração artificial no tratamento das intoxicações por tóxicos voláteis.

8.Fumos de incêndio e os seus produtos de combustão

Considera-se haver incêndio quando ocorre fogo em local não desejado e capaz de provocar, além de prejuízos materiais, queimaduras e intoxicações pelo fumo. O fogo, por sua vez, é um tipo de queima, combustão ou oxidação; resulta de uma reacção química em cadeia, que ocorre na medida em que actuem: a) combustível, b)oxigénio, c) calor e d) continuidade da reacção de combustão.

Os materiais naturais mais combustíveis, são aqueles ricos em matéria orgânica, quase sempre presentes, em grande quantidade, na zona rural. A velocidade de queima é menor nos combustíveis líquidos e gasosos, do que nos sólidos. Os plásticos com celulose, nem precisam de oxigênio para se incendiarem.

“Nas construções modernas utilizam-se materiais, que na sua combustão podem libertar substâncias diversas, tanto irritantes (cloro, amoníaco, dióxido de nitrogénio, dióxido de enxofre), como asfixiantes (dióxido de carbono, monóxido de carbono, ácido cianídrico)” Castellalo (2004)

De acordo com Menau (2008) os componentes do fogo são: as chamas, os gases luminosos, o calor e o fumo. O fumo é uma mistura complexa de gases e partículas. Os componentes do fumo dependem do material consumido, da temperatura de combustão e da quantidade de oxigénio presente. Os principais componentes incluem: o monóxido de carbono, o cianeto de hidrogénio, gases irritantes e aerossóis (particularmente o policloreto de hidrogénio, formaldeído, óxido nítrico e acroleína) e partículas.

8.1 Exposição Ocupacional e Ambiental

Segundo o Manual de Exposição ao Risco Químico da OMS as populações humanas afectadas podem ser convenientemente divididas em dois grupos:

- Trabalhadores (expostos ocupacionalmente):

A exposição durante a semana de trabalho (8h de exposição / dia, cinco dias por semana); parte relativamente saudável da população em geral; as vias de exposição são normalmente através da inalação e absorção cutânea.

- A população humana exposta indirectamente através do ambiente:

24h de exposição / dia, 365 dias no ano; inclui grupos de pessoas mais indefesas e doentes, por exemplo, crianças e idosos; as vias de exposição são normalmente através de inalação, via oral e a absorção cutânea.

Os bombeiros são o maior grupo de risco para a inalação de fumo. O combate aos incêndios requer um enorme esforço físico, o que aumenta a necessidade de oxigénio e a taxa respiratória e isso leva ao aumento do risco de exposição aos tóxicos inalados.

“Apesar dos bombeiros estarem equipados com protecção respiratória, nem sempre esta é usada, principalmente quando a intensidade do fumo é baixa. Um estudo concluiu que mais do que um terço dos bombeiros usavam as suas máscaras menos de metade do tempo de supressão do incêndio” (Blanc 2007)

O acto de cozinhar e o aquecimento da casa com materiais de biomassa são fontes de exposição ambiental ao fumo nos países desenvolvidos. A exposição passiva ao fumo do cigarro também tem recebido grande atenção da opinião pública. O incenso, que é usado em todo mundo é uma fonte de aerossóis aromáticos, é feito de madeira e outras plantas e impregnado com fragrâncias, sendo uma fonte intencional de exposição ao fumo e comumente utilizado em espaços fechados, provocando intoxicações quando inalado em quantidades significativas.

8.3. Mecanismo de lesão

Segundo o Manual de Exposição (2009) da OMS, os incidentes químicos podem causar danos através de quatro mecanismos básicos de lesão: incêndio, explosão, toxicidade e experiência de eventos traumáticos. Estes mecanismos de lesão podem parecer muito distintos mas na realidade estão interligados.

Segundo o mesmo autor, todo o grande incêndio pode ser considerado um incidente químico. Sendo incidente uma *“situação em que as pessoas potencialmente expostas a riscos a que estão vulneráveis, com o consequente interesse público e a possibilidade de riscos imediatos ou diferidos para a saúde.”* (Wisner 2002).

O fogo produz lesões através do calor e da exposição a substâncias tóxicas (incluindo produtos de combustão). Um efeito secundário de um incêndio pode ser uma explosão. Uma explosão produz lesão traumática (mecânica) com a onda de choque resultante (explosão) fragmentos e projecteis. Como efeito secundário, uma explosão pode provocar um incêndio ou perda de contenção resultando na liberação e exposição a substâncias químicas e tóxicas.

Os efeitos na saúde mental, são determinados não só pela exposição aos agentes químicos, incêndio ou explosão, mas também pela exposição ao evento em si. Incidentes graves têm o potencial de perturbar as vidas das vítimas, devido à lesão, à perda de parentes, propriedades ou do emprego.

As vítimas de um incêndio manifestam comumente lesões por inalação de fumos, sendo esta a causa mais frequente de morte, quer em paciente que apresentem queimaduras, quer na ausência das mesmas. (Aina 2008)

A toxicidade pode ocorrer quando os humanos entram em contacto com uma substância química libertada por uma reacção ou por produtos de combustão. A toxicidade pode causar danos através de uma ampla gama de mecanismos tóxicos que vão desde as queimaduras químicas na asfixia e neurotoxicidade.

Existem mecanismos básicos de lesão por inalação de fumo: **irritação pulmonar, asfixia, e queimaduras**. Os irritantes pulmonares lesionam a mucosa brônquica provocando alterações do pH, efeitos específicos de toxicidade, ou reacções químicas não específicas. Alguns exemplos de irritantes pulmonares são a amónia, o cloro, dióxido de nitrogénio e fosgénio. Nos asfixiantes estão incluídos asfixiantes simples que substituem o oxigénio como o nitrogénio e o metano e asfixiantes tecidulares que afectam o metabolismo celular como o monóxido de carbono, cianeto e sulfeto de hidrogénio. O dano térmico ocorre devido à temperatura dos gases, vapores, fumos, gotículas e partículas.

8.3.1.Mecanismo de Acção: Irritação Pulmonar

As substâncias que penetram por via respiratória em forma de gases, vapores e partículas pequenas, são muito numerosas. Devido às suas diversas propriedades químicas, podem produzir uma acção irritante de diferente gravidade.

A irritação é uma reacção que se produz na pele, nas mucosas externas e nas vias respiratórias em que se associam alterações na distribuição dos fluidos e na estrutura dos tecidos. Em síntese, produz-se vasodilatação, com a correspondente ruborização, congestão e edema, acompanhando-se do extravasamento de componentes hemáticos e da secreções, que se acumulam na zona afectada. A compressão de fibras nervosas provoca o sintoma de dor.

Estes sinais constituem no seu conjunto um impedimento para a passagem de ar quando se acumulam nas vias de menos calibre, e será mais grave quanto mais intensa e duradoura seja a acção irritante, alcançando o grau de causticação e necrose.

Quando a substância química exerce a sua acção a níveis mais profundos são afectadas as vias respiratórias baixas, que originam manifestações clínicas muito graves e que nos últimos anos têm recebido nomes específicos:

1. *Síndrome de Stress Respiratório no Adulto*. Denominado assim por Ashbaugh em 1967. Caracteriza-se como “*uma forma de edema pulmonar não hidrostático, que representa a resposta final dos pulmões, comum à lesão alveolar difusa aguda por uma ampla variedade de causas*” (Divertie 1967).

2. *Dano Alveolar Difuso*. Denominação proposta por Katzenstein e Askin em 1982, para designar uma sequência patológica que segue a lesão pulmonar aguda causada, entre outros, por agentes tóxicos, tanto endógenos como exógenos.

A gravidade das lesões depende, fundamentalmente, da:

1. Localização da acção irritante;
2. Intensidade dessa acção.

Nestes factores, intervém a natureza química da substância e a sua solubilidade.

Alguns irritantes danificam directamente o tracto respiratório. Mas é a solubilidade desses tóxicos que determina o local da lesão. Substâncias químicas com alta solubilidade permanecem no tracto respiratório superior e causam irritação das membranas mucosas. Substâncias químicas com baixa solubilidade afectam zonas mais profundas, ou seja, o tracto respiratório baixo.

As substâncias tóxicas com alta solubilidade causam menos danos respiratórios, incluindo edema pulmonar, mesmo presentes em grandes concentrações num período de tempo prolongado. Porém, as suas manifestações incluem conjuntivite, rinite, faringite e laringite. Quando a solubilidade é intermédia, afectam toda a árvore respiratória, produzindo bronquites e broncopneumonias, e quando são pouco solúveis, afectam os alvéolos e o parênquima pulmonar, produzindo edema, pneumonites hemorrágicas, dano alveolar e fibrose.

Outros factores que afectam a sua toxicidade são:

1. Concentração. As altas concentrações, podem produzir edema pulmonar;
2. Propriedades químicas específicas;
3. Exposições repetidas. Podem originar tolerância específica ou cruzada e podem produzir reacções agudas;
4. Fenómenos de interacção. Em algumas situações, o gás irritante é absorvido em conjunto com partículas inertes, como é o caso dos fumos de incêndio, em que existe interacção de vários componentes;
5. Factores de índole anatómica, fisiológica e genética. O trabalho em repouso ou em esforço, deficiências enzimáticas, entre outros, podem influenciar a sensibilidade individual.

Os produtos químicos que habitualmente estão implicados nestas lesões são:

1. Gases irritantes. O seu mecanismo de acção é a irritação, inflamação e causticação por contacto, e classificam-se em irritantes primários (quando exercem, essencialmente, uma acção local) e irritantes secundários (quando à acção irritante local se une uma acção sistémica);

2. Vapores que se soltam de substâncias líquidas ou sólidas, que devem a sua acção irritante à sua natureza oxidativa, ácida ou alcalina;

3. Substâncias voláteis, cuja natureza química lhes confere uma acção irritante das vias respiratórias, ou, em alguns casos, sensibilizante com uma resposta broncoconstrictora. Entre estas, estão numerosos metais e seus compostos, hidrocarbonetos e seus compostos.

As substâncias são tão variadas, que é impossível um estudo generalizado de todas elas. Irão ser analisadas, particularmente, as substâncias que Gerkin (2003) considerou como sendo os irritantes químicos mais comuns nos fumos de incêndio.

Acroleína

A acroleína é um irritante muito comum nos produtos de combustão que podem emanar de certos materiais orgânicos, polímeros e plásticos. O tracto respiratório é o local mais lesado pelo fumo contendo acroleína. Sintomas de exposição incluem irritação nasal e da garganta, assim como tosse e dispneia. Em altas concentrações, bronquite e edema pulmonar.

Amónia

A amónia é gás alcalino hidrossolúvel que pode formar hidróxido de amónia. Este gás pode resultar da combustão da seda, nylon e madeira. Os sintomas de exposição incluem irritação dos olhos, pele e tracto respiratório. Tosse e bronquite podem ocorrer em níveis de exposição mais elevados, e a morte pode ocorrer por edema laríngeo.

Gases de Halogéneo

O policloreto de vinilo (PVC) é encontrado em muitos materiais como os canos, cabos e revestimentos de fios, e em equipamentos médicos. Os sinais e sintomas típicos após a exposição aos produtos de pirólise do policloreto de vinilo incluem taquipneia, tosse, rouquidão, dispneia, sensação de aperto no peito e pieira. Quando o PVC é queimado, alguns dos produtos de combustão incluem cloreto de hidrogénio e cloro. O ácido clorídrico afecta predominantemente o tracto respiratório alto, inicialmente como uma irritação e possivelmente com laringo-espasmo e edema laríngeo. Níveis de exposição elevados podem causar edema pulmonar. O cloro em contacto com a água forma ácido hipoclorídrico. Esse mesmo ácido decompõe-se para formar radicais livres. O gás clorídrico tem um cheiro reconhecível, pois é mais pesado do que o ar e pode levar à asfixia em determinados ambientes.

Os sintomas de exposição incluem queimadura dos olhos, nariz e garganta, assim como tosse e pieira. Este tipo de gás pode afectar tanto o tracto respiratório alto como o baixo.

Gases como o brometo de hidrogénio e fluoreto de hidrogénio são formados durante a pirólise de resinas e materiais de retardação térmica. Estes gases irritam a pele, as mucosas e os pulmões. Lesões pulmonares podem-se manifestar como dor torácica, dispneia e pneumonite. O Fluoreto de hidrogénio é também perigoso pois o ião é um tóxico celular directo, liga-se ao cálcio e inactiva as enzimas celulares.

Isocianetos

Os isocianetos resultam da pirólise dos polímeros de isocianetos. São hidrosolúveis e irritantes dos olhos e pulmões. Existem também efeitos gastrointestinais incluindo, náuseas, vómitos e dor abdominal. Os sintomas pulmonares incluem tosse e queimaduras. Os isocianetos podem actuar como sensibilizantes pulmonares e o broncoespasmo pode ocorrer devido ao efeito tóxico cumulativo e ocasionalmente edema pulmonar.

Óxidos de nitrogénio

Os óxidos de nitrogénio incluem óxido nítrico, dióxido de nitrogénio, trióxido de nitrogénio, tetraóxido de nitrogénio e pentóxido de nitrogénio. Os óxidos de nitrogénio são formados pela pirólise de materiais incluindo a celulose, nitratos, carvão e lã. Os óxidos de nitrogénio possuem baixa solubilidade em água e podem afectar o tracto respiratório baixo. O dióxido de nitrogénio na água forma ácido nítrico. Os óxidos de nitrogénio podem aumentar a sensibilidade à broncoconstricção. Inicialmente os sintomas à exposição podem ser mínimos, podendo ocorrer tosse. Edema pulmonar tardio e metemoglobinemia pode ocorrer 24 horas após a exposição.

Dióxido de enxofre

O dióxido de enxofre é um subproduto da pirólise dos produtos contaminados por enxofre. Em contacto com a água, ele forma ácido sulfúrico. A exposição ao dióxido de enxofre provoca irritação das mucosas nasal e bucal. Em níveis acima de 50 ppm, as vias aéreas também podem ser afectadas. O dióxido de enxofre acredita-se ser um exacerbante de doenças reactivas da via aérea.

Partículas

As partículas podem absorver gases irritantes como os aldeídos e dióxido de enxofre. Isto pode levar ao aumento da toxicidade no tracto respiratório. O tamanho das partículas determina o local da lesão. Partículas esféricas maiores que 5 µm são

incapazes de chegar aos alvéolos, mas as partículas com tamanhos entre 1 e 3 μm podem depositar-se nos alvéolos.

8.3.2. Mecanismo de Acção: Asfixia

A asfixia, é a *“síndrome caracterizada pelos efeitos da ausência do oxigénio no ar respirável por impedimento mecânico de causa fortuita, violenta e externa em circunstâncias variadas. Ou a perturbação oriunda da privação, completa ou incompleta, rápida ou lenta, externa ou interna, do oxigénio.”* (França 2004).

O mesmo autor afirma que as expressões *hipoxémia* e *anoxémia* seriam mais adequadas, no entanto, a tradição consagrou *asfixia* como o termo mais usado.

Fisiopatologia da Asfixia

“A asfixia do ponto de vista fisiopatológico descreve-se como um intercâmbio insuficiente de gases respiratórios” (Maldonado 2004).

A definição de asfixia inclui uma redução do conteúdo de oxigénio, uma elevação de PCO_2 e uma redução do pH.

A hipóxia é uma condição ameaçadora da vida em que a distribuição de oxigénio é inadequada para satisfazer as demandas dos tecidos. Como a distribuição de oxigénio é o produto do fluxo sanguíneo e do conteúdo de oxigénio, a hipóxia pode resultar de alterações na perfusão tecidual, redução da tensão do oxigénio no sangue ou da capacidade transportadora do oxigénio. Além disso, também pode ter a sua origem num problema no transporte de oxigénio, dos microcapilares para as células ou para dentro da célula. Independentemente da causa, um fornecimento inadequado de oxigénio acaba por resultar em cessação do metabolismo aeróbio e da fosforilação oxidativa, depleção de compostos de alta energia, disfunção celular e morte, mas *“níveis menos graves de hipóxia apresentam efeitos fisiológicos progressivos em diferentes sistemas de órgãos”* (Nunn 1993):

1. Sistema respiratório. A hipóxia estimula a carótida e os barorreceptores aórticos a causarem aumentos na taxa e na profundidade da ventilação;
2. Sistema cardiovascular. A hipóxia causa activação do sistema nervoso simpático, tanto por via de mecanismos autónomos como humorais, resultando em taquicardia e num débito cardíaco aumentado. A resistência vascular periférica, no entanto diminui essencialmente por mecanismos locais auto-reguladores, com o resultado final de que a pressão sanguínea é geralmente mantida, a menos que a hipóxia seja prolongada ou grave. Ao contrário da circulação sistémica, a hipóxia causa vasoconstrição pulmonar e hipertensão, uma extensão da resposta vascular regional

normal que combina perfusão com ventilação para otimizar a troca de gás no pulmão (vasoconstrição pulmonar hipóxica);

3. Sistema nervoso central. O SNC é o menos capaz de tolerar a hipóxia, que se manifesta inicialmente por capacidade intelectual e de discernimento diminuída e habilidade psicomotora prejudicados, este estado progride para a confusão e inquietação e por fim para estupor, coma e morte. As vítimas frequentemente não têm consciência dessa progressão.

4. Efeitos metabólicos e celulares. Quando a PO_2 mitocondrial cai para menos de cerca de 0,13 kPa (1mmHg), o metabolismo aeróbio cessa, e as vias anaeróbicas menos eficientes da glicólise tornam-se responsáveis pela produção de energia celular. Os produtos finais do metabolismo anaeróbico, como o ácido láctico, podem ser libertados na circulação em quantidades mensuráveis. Bombas iónicas, dependentes de energia ficam lentas e os gradientes iónicos das membranas dissipam-se. As concentrações intracelulares de sódio (Na^+), cálcio (Ca^{2+}) e hidrogénio (H^+) aumentam, acabando por causar morte celular.

O tempo para que ocorra morte celular depende: das demandas metabólicas relativas, da capacidade de armazenamento de O_2 e da capacidade anaeróbica de cada órgão. A restauração da perfusão e da oxigenação antes da morte da célula hipóxica pode paradoxalmente resultar numa forma acelerada de lesão celular (síndrome de isquemia-reperfusão), que se pensava resultar da geração de radicais livres de oxigénio altamente reactivos (McCord 1985).

A hipóxia de longo prazo resulta em alterações fisiológicas adaptativas que foram mais estudadas em pessoas expostas altitudes elevadas. *“As adaptações incluem maior número de alvéolos pulmonares, concentrações aumentadas de hemoglobina no sangue e mioglobina no músculo e uma resposta ventilatória diminuída à hipóxia”* (Cruz 1980).

Mecanismo Geral das Asfixias

Existe uma resposta genérica ao défice de oxigénio que é estruturada pela sensibilidade tecidular à hipóxia e pelo aumento da vascularização como meio de compensação inicial; assim, o sistema nervoso central é o local onde os processos de congestão vascular irão ser mais precoces.

As primeiras respostas estruturam-se através de mediação bioquímica e, posteriormente, irão ter uma expressão estrutural mais evidente quanto maior for a duração do processo e a intensidade do estímulo. Segundo o local e a extensão do processo teremos uma série de fenómenos na célula, nos tecidos e nos órgãos.

Podemos classificar os elementos que dão origem a esses fenómenos em:

1. Mediadores bioquímicos de resposta geral (catecolaminas, serotonina, cortisol, etc.) para compensar o défice de oxigénio.
2. Mediadores bioquímicos de resposta local
3. Marcadores bioquímicos de sofrimento genérico inespecífico (acidose, lactodesidrogenase [LDH], etc.).
4. Alterações morfológicas reversíveis dos processos de compensação (edema, congestão vascular).
5. Alterações morfológicas irreversíveis.
6. Alterações estruturais de sofrimento tecidular.

Existe uma correspondência entre a libertação dos mediadores bioquímicos e a presença e intensidade dos sinais morfológicos como foi demonstrado no estudo de Jiménez-Ríos em 1988, no qual foi encontrada uma alta correlação entre os valores de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) e os sinais morfológicos característicos das asfixias.

Por outro lado, a lesão celular depende:

1. Da capacidade de resposta celular frente aos estímulos nocivos (tipo de lesão, duração e gravidade).
2. Das consequências da lesão celular (tipo, estado e capacidade de adaptação).
3. Da situação dos sistemas intracelulares críticos (integridade da membrana celular, respiração aeróbia, síntese de proteínas).

Nas asfixias a resposta vem condicionada pela etiologia do processo e pela duração do mesmo. Seguindo a classificação proposta por Knight (1991), podemos encontrar distintos modelos de processos anóxicos:

1. A ausência ou redução da pressão de oxigénio na atmosfera ou substituição por um gás inerte.
2. Oclusão dos orifícios externos respiratórios.
3. Bloqueio do tracto respiratório.
4. Restrição dos movimentos respiratórios do tórax.
5. Doenças pulmonares que impedem ou reduzem as trocas gasosas.
6. Redução da função cardíaca que produz uma incapacidade para manter o fluxo circulatório.
7. Diminuição da capacidade de transporte de oxigénio pelo sangue.
8. Incapacidade das células para utilizar o oxigénio.

É evidente que existe uma grande variedade fisiopatológica que pode encontrar-se entre os diferentes modelos de asfixia, e inclusive para o mesmo modelo.

Nos casos de hipóxia e/ou anóxia em função da sua cinética de actuação, a sequência de acontecimentos determinará uma resposta inicial de congestão vascular, derivada de taquicardia e do aumento inicial da pressão arterial. Numa primeira fase regista-se um aumento da vascularização, que compensa particularmente a hipóxia, para posteriormente se iniciar um processo de sofrimento celular com o esgotamento das reservas de ATP, glicose e desvio do metabolismo para um metabolismo anaeróbio pelo défice de oxigénio.

A lesão bioquímica das membranas celulares determina um aumento na permeabilidade da membrana, com alterações da hemostasia do cálcio e um aumento do cálcio intracelular. A expressão morfológica será um aumento na tumefacção celular e presença de um edema intersticial. Se se produz uma lesão endotelial, os processos de edema serão muitos intensos sobre todos os órgãos.

Quando a lesão mitocondrial é irreversível produz-se a morte celular, com a libertação de enzimas lisossomais. Esta sequência explica a rápida evolução, a precocidade e a intensidade dos processos de autólise dos cadáveres falecidos por um quadro asfíxico. Por outro lado, a depleção de ATP, o aumento do cálcio intracelular e a intensa acidose celular derivada do metabolismo anaeróbio ajudam a compreender o aparecimento de uma forma precoce e intensa da rigidez cadavérica.

Com todas estas manifestações França (2004) estabeleceu um cronograma nas asfixias, estabelecendo as suas diversas fases pelo aparecimento das seguintes manifestações clínicas:

- 1ª Fase – Esta é também conhecida como “*fase cerebral*”, caracterizando-se pelo aparecimento de enjoos, vertigens, sensação de angústia e lipotímias. Cerca de um minuto e meio, ocorre a perda do conhecimento de forma brusca e rápida e surge bradipneia taquisfigmia (duração de 1 a 2 minutos).
- 2ª Fase – Nesta etapa, chamada de “*fase de excitação cortical medular*”, notam-se convulsões generalizadas e contracções dos músculos respiratórios e da face, além de relaxamento dos esfíncteres com emissão de matéria fecal e urina devido aos movimentos peristálticos dos intestinos e da bexiga. Há também a presença de bradicardia e aumento da pressão arterial (duração 1 a 2 minutos).
- 3ª Fase – Também chamada de “*fase respiratória*”, caracteriza-se pela lentidão e superficialidade dos movimentos respiratórios e pela insuficiência ventricular direita, o que contribui para acelerar o processo de morte (duração 1 a 2 minutos).

- 4º Fase – Conhecida como “fase cardíaca”, tem como registo específico sofrimento do miocárdio, quando os batimentos do coração são lentos, arrítmicos e quase imperceptíveis ao pulso, embora possam persistir por algum tempo até à paragem dos ventrículos em diástole e somente as aurículas continuam com alguma contracção, mas incapazes de impulsionar o sangue (duração de 3 a 5 minutos).

8.3.1.1. Classificação das asfixias

As asfixias têm como causa mais frequente o obstáculo nas trocas gasosas pulmonares devido a causas externas. Há, no entanto, situações em que as dificuldades de oxigenação dos tecidos não estão no aparelho respiratório, mas em outros locais do organismo, nos tecidos, sangue ou nervos, sendo nestes casos uma asfixia de causa interna.

Assim, podemos concluir que existem as asfixias de causa interna e de causa externa.

As de causa interna possuem interesse clínico (pneumonias, asma, insuficiência cardíaca, enfisema, entre outras). As de causa externa são as que possuem maior interesse médico-legal.

A classificação de Afrânio Peixoto, citado por França (2004) divide as asfixias mecânicas em três grupos distintos:

Asfixias puras. São manifestadas pela anoxémia e hipercapnéia:

- A. Asfixia em ambientes por gases irrespiráveis:
 - I. Confinamento;
 - II. Asfixia por monóxido de carbono;
 - III. Asfixia por outros vícios do ambiente.
- B. Obstáculo à penetração do ar nas vias respiratórias:
 - I. Sufocação directa (obstrução da boca e das narinas pelas mãos ou das vias aéreas mais inferiores);
 - II. Sufocação indirecta (compressão do tórax).
- C. Transformação do meio gasoso em meio líquido (afogamento).
- D. Transformação do meio gasoso em meio sólido ou pulverulento (soterramento).

Asfixias complexas. Constrição das vias respiratórias com anoxémia e excesso de gás carbónico, interrupção da circulação cerebral e inibição por compressão dos elementos nervosos do pescoço.

- A. Constrição passiva do pescoço exercida pelo peso do corpo (enforcamento).

B. Constrição activa do pescoço exercida pela força muscular (estrangulamento).

Asfixias mistas. Em que se confundem e se sobrepõem, em graus variados, os fenómenos circulatórios, respiratórios e nervosos (esganadura).

Verifica-se através desta classificação que França (2004) defende que as situações de morte por acção tóxica do monóxido de carbono e por outros vícios do ambiente, não deveriam ser consideradas intoxicações, mas sim asfixias mecânicas puras. *“A acção do monóxido de carbono (CO) fixando-se na hemoglobina dos glóbulos vermelhos, impede o transporte do oxigénio aos diversos tecidos, levando, em consequência, a um tipo especial de asfixia por carboxiemoglobina. Daí se admitir não se tratar de uma morte por intoxicação, mesmo existindo uma acção química sobre a hemoglobina. Na verdade, o que se verifica é uma forma de asfixia tecidual. Os que defendem a teoria do monóxido de carbono como elemento tóxico baseiam-se nos casos de tentativas frustradas de suicídio em que o indivíduo apresenta transtornos psíquicos e neurológicos semelhantes a uma intoxicação”* (França 2004).

Em Portugal, o Ministério da Justiça, ao abrigo do disposto no artigo 74.º, n.º 2, do Decreto-Lei n.º 11/98, de 24 de Janeiro, apresenta as asfixias mecânicas como uma das causas possíveis de morte violenta (suicídio, homicídio e acidente), integradas na área de Tanatologia Forense e o monóxido de carbono vem classificado como sendo uma intoxicação, estando integrado na área de Toxicologia Forense.

Um estudo publicado no American Journal of Forensic Sciences em 2010, Sauvageau destaca as diferenças entre os vários autores e tenta extrair as definições tradicionais, tendo proposto um sistema unificado de classificação.

Esse sistema propõe classificar a asfixia no contexto forense em quatro categorias principais: sufocação, estrangulamento, asfixia mecânica e afogamento.

A sufocação subdivide-se em sufocação propriamente dita, sufocação por abafamento, e sufocação por ambientes viciados.

O estrangulamento inclui três formas distintas: estrangulamento por ligadura/laço, estrangulação por enforcamento e estrangulação manual.

Quanto à asfixia mecânica, engloba a asfixia posicional, bem como a asfixia traumática.

“A classificação de asfixia e as definições dos tipos e subtipos estão longe de ser uniformes, variando muito de um livro para outro e de um autor para o outro. Infelizmente, os projectos de pesquisa semelhantes podem levar a resultados completamente diferentes dependendo das definições utilizadas” (Sauvageau 2010).

8.3.1.2. Implicações Médico-Legais das Asfixias em geral

Nas asfixias em geral, existem certos sinais no cadáver, que em conjunto permitem um diagnóstico, porém nenhum é constante e, muito menos, patognomónico.

Uma asfixia que apresente uma intensidade e duração suficiente permitirá encontrar um conjunto de sinais no cadáver que reflectem os efeitos finais de um conjunto de causas, que determinam, de uma forma geral, a presença de:

1. Edema e congestão visceral generalizada.
2. Edema cerebral com hemorragias perivasculares, que não se deve confundir com a secção transversal dos vasos dilatados pela congestão sanguínea.
3. Edema pulmonar.
4. Rigidez precoce e intensa.
5. Aumento da fluidez do sangue (acção fibrinolítica das catecolaminas).
6. Lividez intensa e extensa.
7. Hemorragias petequiais.

Os sinais encontrados são numerosos e variáveis, podendo ser divididos, segundo a sua situação, em externos e internos.

Sinais externos. Têm valor desigual. Alguns de pouco valor no diagnóstico diferencial de causa de morte, como as manchas de hipóstase, congestão da face, as equimoses externas e alguns fenómenos cadavéricos atípicos. Outros de valor muito relativo, como o cogumelo de espuma, projecção da língua e exoftalmia.

Manchas de hipóstase. São precoces, abundantes e de tonalidade escura, variando essa tonalidade, nas asfixias químicas por monóxido de carbono e por cianeto, em que adquirem uma tonalidade rosada.

Congestão da face. É um sinal mais constante, alcançando maior frequência em tipos especiais de asfixias, principalmente na compressão torácica, resultando em consequência uma máscara equimótica da face, por estase mecânica da veia cava superior. Deve-se fazer a diferença entre congestão da face e manchas de hipóstase por posições especiais do cadáver, como nos afogados que, submersos, ficam de cabeça para baixo. Segundo Calabuig (2004), *“a expressão congestão é mais adequada do que cianose, pois esta apenas reflecte um sinal que se traduz pela tonalidade azul”*. A congestão é muito mais um fenómeno *post mortem*.

Equimoses da pele e das mucosas. Na pele, são arredondadas e de pequenas dimensões, formando agrupamentos em determinadas regiões, principalmente na face, no tórax e pescoço, tomando tonalidade mais escura nas partes de declive.

As equimoses das mucosas são encontradas mais frequentemente na conjuntiva palpebral e ocular, nos lábios e, mais raramente, na mucosa nasal.

O mecanismo de aparecimento dessas equimoses é explicado através da queda do sangue pela gravidade para planos mais baixos do corpo e pelo peso da coluna sanguínea que rompe os capilares, extravasando-se nos tecidos vizinhos.

Quem primeiro observou este fenômeno foi Engel, em 1954, colocando a cabeça do cadáver em declive, formando-se dessa maneira, não somente as manchas de hipóstase, mas verdadeiras equimoses.

Fenômenos cadavéricos. Nas asfixias mecânicas em geral, alguns fenômenos cadavéricos processam-se de forma diferente : os livores de decúbito são mais extensos, mais escuros e mais precoces; o arrefecimento do cadáver verifica-se em proporção mais lenta; a rigidez cadavérica, mesmo sendo mais lenta, mostra-se intensa e prolongada; a putrefacção é muito mais precoce e mais acelerada que nas demais causas de morte.

Segundo a Lei da Rigidez Cadavérica de *Nysten*, no momento em que se inicia a rigidez, a intensidade e a duração são valores que estão intimamente relacionados.

Quando a rigidez é precoce, a intensidade é baixa e tem duração limitada. Quando o início é tardio, a intensidade é maior e a duração é prolongada.

Com relação às circunstâncias que modificam a rigidez cadavérica, podemos distinguir dois grupos:

- as que seguem a Lei de Nysten;
- as que não seguem a Lei de Nysten.

Circunstâncias que seguem a Lei de Nysten:

- Idade: as crianças e idosos apresentam rigidez precoce e curta;
- Desenvolvimento muscular e estado nutricional: nos indivíduos atléticos, a rigidez é mais tardia e intensa que nos que possuem uma musculatura débil ou apresentem quadro de desnutrição;
- Cansaço: a rigidez é precoce e fraca;
- *Causa mortis*: nas mortes violentas e repentinas a rigidez é tardia, intensa e duradoura. Ao contrário, nas mortes por doenças agudas que esgotam o sistema muscular, a rigidez é precoce, fraca e curta;
- Anasarca (edema generalizado): torna mais lenta a instalação da rigidez;
- Hemorragias: se são intensas levam a uma rigidez precoce, curta e fraca.

Circunstâncias que não seguem a Lei de Nysten:

- Mortes por processos convulsivos: a rigidez é precoce, intensa e duradoura;
- Algumas intoxicações (monóxido de carbono, arsénico, clorofórmio): a rigidez é precoce, intensa e duradoura;
- Electrocussão: a rigidez é precoce, mas não intensa;
- Lesões mortais do cérebro e medula: adiantam a instalação da rigidez;
- Morte por calor: a rigidez é precoce, intensa, mas breve;
- Morte pelo frio: a rigidez é precoce, intensa e duradoura;
- Doenças que levam a paralisia muscular ou atrofias: em geral a rigidez é tardia, e fraca, porém duradoura.

Cogumelo de espuma. É formado de uma bola de finas bolhas de espuma que cobre a boca e as narinas e se continua pelas vias aéreas inferiores. É mais comum nos afogados, mas pode surgir em outras formas de asfixias, no edema agudo do pulmão e nos casos de morte precedida de grandes convulsões.

Proiecção da língua e exoftalmia. São achados comuns nas asfixias mecânicas, mas não se deve esquecer que os cadáveres putrefeitos na fase gasosa ou enfisematosa também apresentam exoftalmia e projecção da língua, mesmo sem ter nenhuma relação com a morte por asfixia.

Sinais internos. Podem-se observar internamente os seguintes sinais:

Equimoses viscerais. Também conhecidas por *manchas de Tardieu*, por terem sido descritas por esse autor em 1847, num caso de infanticídio, como “*equimoses puntiformes dos pulmões e coração*”.

São equimoses diminutas, localizando-se, não raro, sob a pleura visceral, mas mais intensivamente nos sulcos interlobares e bordas dos pulmões, no pericárdio e pericrânio, e, nas crianças, no timo.

Essas manchas são de tonalidade violácea, de número variável, às vezes dispersas ou em aglomerações. São mais comuns na infância e na adolescência e, mais raras, no adulto e no velho.

“A teoria mais aceite para explicar o seu aparecimento é o aumento da pressão arterial, defendida por Brown-Séguar, Vulpian e Traube, entre outros. É explicado pela excitação dos centros bulbares pelo gás carbónico aumentando a pressão sanguínea, rompendo os capilares e produzindo as equimoses viscerais. Yosida admite a existência

da hipertensão pela descarga de adrenalina que se segue às síndromes asfíxicas. Garcia Pastor acha que a acção da adrenalina é importante mas não é exclusiva, pois confia que a rotura capilar é decorrente do aumento da pressão sanguínea generalizada e uma vasodilatação pulmonar. Já Krogh defende a teoria de que essas hemorragias que dão origem às manchas de Tardieu são provenientes de uma lesão da parede capilar em face do acumulo de CO₂ no sangue. E Krahmer justifica pelos esforços respiratórios durante a asfixia, quando grande quantidade de sangue nos pulmões rompe os capilares em virtude da pressão e da violência verificadas” (França 2005).

Aspecto do sangue. Em geral, o sangue é escuro e líquido, não se encontrando no coração os coágulos cruóricos (negros) e fibrinosos (brancos).

A tonalidade do sangue é negra, com a excepção da morte por monóxido de carbono, onde ele é acarminado. A fluidez, embora de alto valor no diagnóstico, não constitui sinal patognomónico, pois poderá ser encontrada na morte súbita em que não houve, por conseguinte, a agonia.

Todas as explicações sobre a fluidez do sangue na morte por asfixia são de carácter eminentemente teórico e, por isso, não vale a pena salientá-las.

Podem-se ainda assinalar outras modificações do sangue: viscosidade diminuída devido a maior concentração de CO₂; alterações do pH com diminuição da reserva alcalina nos casos em que não se priva a movimentação respiratória, e aumento de reserva alcalina quando não se verifica a eliminação de CO₂ (hipercapnia); queda do ponto crioscópio nas cavidades esquerdas do coração por aumento da taxa de CO₂ (sinal de Palmier); aumento do coeficiente cloro-globular-cloro-plasmático, em face da mudança da concentração de CO₂ sanguíneo (sinal de Tarsitano); e hiperglicemia asfíxica surgida na agonia e comprovada depois da morte.

Congestão polivisceral. Entre os órgãos, o fígado e o mesentério são os que se apresentam mais congestionados, sendo que o baço, na maioria das vezes, mostra-se com pouco sangue devido às contracções durante a asfixia (sinal de Étienne Martin).

Distensão e edema dos pulmões. Além da acentuada distensão, os pulmões ainda se apresentam com relativa quantidade de sangue líquido finamente espumoso.

É necessário que se entenda não existir nenhum sinal que, isoladamente, seja de capital importância no diagnóstico de asfixias mecânicas. Portanto, deve-se ter um critério baseado na soma das lesões estudadas, associando-se os sinais especiais de cada caso de asfixia em particular e o estudo das circunstâncias do acontecimento.

Como foi analisado nas páginas anteriores, um número de sinais *post-mortem* é atribuído às mortes por asfixia. Mas estes têm sido veementemente contestados por um número de patologistas, sobretudo entre os quais Knight e Adelson (1982).

Knight afirma que os seguintes sinais clássicos das asfixias são um “*quinteto obsoleto*”:

1. Hemorragias petequiais;
2. Congestão visceral;
3. Cianose;
4. Edema pulmonar;
5. Fluidez sanguínea.

Esta afirmação deve-se ao facto de existirem casos em que no cadáver não se encontram todos estes sinais, apenas alguns, isto resulta na imprescindibilidade de realizar uma interpretação crítica e rigorosa, partindo do princípio básico de que todo o efeito é produzido por uma causa ou por um conjunto de causas.

A morte por asfixia continua a ser uma das mais importantes áreas de investigação da Patologia e Toxicologia Forenses.

Numerosos estudos têm-se centrado na investigação dos processos bioquímicos que são desencadeados como resposta à privação de oxigénio e que conduzem a uma disfunção cerebral e, eventualmente, à necrose neuronal.

Muitos patologistas começaram a olhar para outras direcções no diagnóstico da asfixia, sendo um deles a busca por um marcador químico, onde através de asfixias experimentais observaram:

- Aumento dos ácidos gordos livre e do fofoglicéridos e uma diminuição dos triglicéridos (Sawaguchi em 1974);
- Diferenças de concentrações de iões no ventrículo direito e esquerdo (Ramer em 1976);
- Aumento significativo dos fosfolípidos e catecolaminas nos ratos asfixiados por estrangulamento (Hirvonen em 1996).

8.4.Asfixiantes Simples

Os asfixiantes simples são partículas fisiologicamente inertes que reduzem o fornecimento de oxigénio ao organismo humano.

Dióxido de carbono e Metano

O dióxido de carbono pode estar presente em níveis elevados nos incêndios. O metano é produzido durante a pirólise do policloreto de vinilo (PVC), madeira e lã. É também encontrado em locais fechados de decomposição de matéria orgânica.

8.5.Asfixiantes Químicos

Uma vítima de inalação de fumos de incêndio pode apresentar uma obstrução da via respiratória como resultado da lesão térmica, da capacidade de transporte de oxigênio reduzido (por causa do envenenamento por monóxido de carbono) e inibição dos processos metabólicos e fundamentalmente da respiração celular (por acção do cianeto).

8.5.1.Monóxido de carbono

O monóxido de carbono é formado pela combustão incompleta de materiais orgânicos. A intoxicação por CO é uma causa muito comum de morte nos incêndios. O CO é também formado por aquecedores, exaustão dos automóveis, queimada de carvão e também é um dos componentes do fumo do tabaco. O mecanismo de intoxicação por CO deve-se à hipóxia celular, pois este liga-se à hemoglobina e forma a carboxihemoglobina (COHb).

“ O monóxido de carbono tem uma afinidade com a hemoglobina 210 a 270 vezes superior ao oxigénio, reduzindo assim, a capacidade da hemoglobina se ligar e transportar o O₂” (Bandeira 2009).

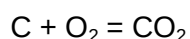
O monóxido de carbono é um gás incolor e inodoro em estado puro, embora misturados com os outros gases pode adquirir um odor característico. Possui uma densidade de 0,97.

Fontes de intoxicação

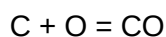
De um ponto de vista toxicológico interessam três fontes fundamentais da produção de monóxido de carbono:

a) Combustões incompletas

A combustão da matéria orgânica do lugar a uma formação de dióxido de carbono, graças a oxigenação do carbono:



Mas as vezes acontece que a contribuição do oxigénio é insuficiente para oxidar por completo o carbono (combustão incompleta), assim se forma monóxido de carbono:



Outras vezes ocorre a produção de dióxido de carbono da combustão completa de carbono, mas dá-se a perda um átomo de oxigénio, levando à formação de monóxido de

carbono. Tal ocorre quando os gases da combustão incidem sobre uma superfície ampla e fria e/ou quando entra em combustão uma espessa camada de combustível.

As principais matérias carbonosas, fonte de monóxido de carbono com a contribuição insuficiente de oxigénio são as seguintes:

1. Combustíveis sólidos: carbono mineral e vegetal, madeira, lã, etc.;
2. Combustíveis líquidos: hidrocarbonetos derivados do petróleo: gasolina, gasóleo, gás natural, gases liquefeitos (propano ou butano);
3. Explosivos;
4. Tabaco. Embora, a combustão do tabaco não contribua de forma suficiente para aumentar a concentração de CO na atmosfera, os grandes fumadores estão sujeitos aos efeitos tóxicos desse gás.

b) Gás Natural

Tem diminuído o consumo habitual do gás de iluminação e do gás industrial nas cidades por diversas razões (económicas, ecológicas), e na actualidade, o consumo é preferencialmente de gás natural, que se transporta mediante gasodutos, barcos porta-contentores, desde as zonas de extracção até às zonas de consumo.

Este gás, na realidade, carece de efeitos tóxicos, mas é a sua combustão em má oxigenação que gera monóxido de carbono.

c) Outras Fontes

Diversas operações industriais (como nas fábricas de metanol sintético e de outros componentes orgânicos a partir do CO, manufacturas de carbono, pirólise e oxidação do lubrificante em compressores do ar) geram também quantidades elevadas de óxido de carbono, podendo causar intoxicações profissionais:

Etiologia médico-legal

a) Criminal:

Os envenenamentos criminais por monóxido de carbono são raros.

Durante a Segunda Guerra Mundial foi utilizado em alguns campos de concentração nazis como um meio de extermínio.

b) Suicídio:

As intoxicações suicidas por este gás têm sido muito frequentes. São utilizadas fontes de calcário e fontes de produção do óxido de carbono fundamentalmente:

1. Os braseiros: incendiados de forma incompleta e deixados no interior das habitações.
2. Os motores de explosão: o que mais habitualmente acontece é um automóvel em funcionamento, no interior de um recinto fechado (garagens), embora

tenha havido alguns casos em que foi realizado ao ar livre, encontrando-se o suicida debaixo do carro a respirar directamente os gases do tubo de escape.

c) Acidental:

É, de longe, a variante mais frequente de intoxicações oxicarbonadas. As circunstâncias que ocorrem são muito diversas e podem estar relacionadas com as fontes de destacamento do gás tóxico.

“Pode ocorrer como resultado de uma combustão incompleta. Quando os meios de aquecimento em casa (estufas, braseiras, chaminés) estão danificados por qualquer razão. É nos incêndios que grande parte das vítimas falece por esta intoxicação. Em fornos de cale e gesso também se produzem todos os anos varias intoxicações mortais entre os sem abrigo, que, nas noites de Inverno, se refugiam num amparo para combater o frio. Os gases de escape dos motores de explosão contêm 5 – 15 % CO, são possíveis intoxicações, em todas a garagens pequenas e sem ventilação. Os modelos actuais de veículos a motor, têm reduzido sensivelmente este risco. Finalmente, em explosões também se produzem quantidades consideráveis de CO₂, que podem dar origem a intoxicações se ocorrerem em espaços confinados (exemplo: minas)” (Gerkin 2003)

Os acidentes envolvendo o gás doméstico são frequentes por imprudência ou negligência e falhas nos motores ou nas instalações da casa. O mal funcionamento dos aparelhos com este combustível (oficinas, estufas, aquecimentos), assim como os outros gases líquidos, dão também origem a intoxicações, que através da sua combustão incompleta produzem igualmente CO.

d) Profissional:

As profissões em que este risco adquire um destaque particular são as seguintes: motoristas de camiões ou de camionetas de turismo, que conduzem durante períodos prolongados de tempo; trabalhadores que permanecem grande número de horas em túneis onde circulam automóveis ou comboios; bombeiros; trabalhadores de altos-fornos; cozinheiros, etc.

Dose tóxica

Não se pode falar, com rigor, qual a dose absoluta, tratando-se de uma inalação de um gás que se encontra misturado com o ar que se respira, os efeitos dependem das variáveis: da concentração que alcança no ambiente e no tempo durante o qual se respira nessa atmosfera contaminada. A partir destes factos, é proposto por Calabuig (2004) uma fórmula para estabelecer as doses tóxicas e perigosas numa atmosfera:

$$P = \text{tempo} \times \text{concentração}$$

Expressando o tempo em horas e a concentração em partes de CO por 10.000.

Quando a produção é inferior a 3, não produz efeitos apreciáveis, quando se chega até 6, dores de cabeça são causadas, a partir de 9 causa vômitos; se chega a 15, existe perigo de vida, quando se passa este valor, a intoxicação é normalmente mortal.

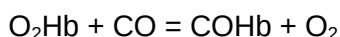
Estes resultados, por outra parte, devem ainda ser comparados ao exercício do indivíduo, o que aumentará as necessidades respiratórias no volume ar/minuto e, por isso, a inalação de CO é maior, o que aumenta proporcionalmente o grau de intoxicação.

Metabolismo e mecanismo de lesão

O CO é, antes de tudo, um veneno sanguíneo que actua combinado com a hemoglobina, na forma de um composto estável, a carboxihemoglobina, que não se adapta para a função respiratória: a hemoglobina é bloqueada pelo CO e não pode cumprir a sua função de transporte de oxigénio desde os alvéolos pulmonares à intimidade dos tecidos.

O monóxido de carbono tem uma afinidade para a hemoglobina 210 a 270 vezes maior que a do oxigénio, por isso, mesmo baixas concentrações de CO chegam para bloquear uma porção considerável de hemoglobina, se o sujeito respirar nesse tipo de ambiente tempo suficiente.

A reacção:



É reversível regendo-se pela lei de massas. Nicloux, que estudou este fenómeno exaustivamente, elaborou três leis, fundamentais para o conhecimento dos fenómenos que caracterizam este tipo de intoxicação, assim como o seu tratamento:

1. O CO desliga o oxigénio da oxihemoglobina;
2. O oxigénio desliga o CO da carboxihemoglobina;
3. Quando o sangue (tanto *in vitro* como *in vivo*) está em contacto com uma mistura de ambos os gases, a concentração que alcançam ambos os derivados hemoglobínicos é em função das tensões parciais que os gases têm na mistura.

O resultado do bloqueio da hemoglobina pelo CO é uma anoxémia, não tendo os tecidos, o oxigénio necessário para as suas funções metabólicas. Mas, de acordo com as leis de Nicloux, a hemoglobina nunca chega a estar totalmente saturada de CO, existe uma parte que está transformada em carboxihemoglobina mas o resto segue combinado com oxigénio (oxihemoglobina), transportando-o até aos tecidos. A proporção entre a hemoglobina oxicarbonada e oxigenada assinala a gravidade da intoxicação e por conseguinte, é um índice do seu prognóstico.

Balthazard e Nicloux propuseram utilizar o *coeficiente de intoxicação* (CI) oxicarbonada, que expressa a relação existente entre a quantidade de monóxido de carbono fixada no sangue de um intoxicado e o valor máximo se o sangue estivesse saturado; ou seja, a quantidade máxima que é capaz de se asfixiar. Este coeficiente indica claramente a quantidade de hemoglobina que circula livre para a função respiratória.

Segundo os resultados destes autores:

1. Um CI de 0,20 produz transtornos quando o sujeito realiza;
2. Um CI 0,30 produz transtornos em repouso;
3. Um CI 0,50 dá lugar a estados de síncope e coma;
4. Um CI 0,60 (o que equivale praticamente uma saturação de 2/3 do volume total de sangue) é mortal.
5. Um CI 0,80 produz intoxicações fulminantes.

A acção sanguínea do CO dá lugar a uma asfixia por privação de oxigénio, estabelecida de uma maneira brusca. O sistema nervoso com as suas grandes exigências de oxigénio é o primeiro a acusar os seus efeitos e sofre em maiores consequências. Estas, em princípio, são funcionais e reversíveis mas após algum tempo são produzidos focos de necrobiose, o que explica as sequelas permanentes.

Para além, da acção indirecta (asfíxica) sobre os tecidos, o CO em doses suficientes é um verdadeiro veneno celular como se demonstrou em experiências com CO marcado com C radioactivo, em que se comprou a sua fixação dos tecidos.

“Trata-se de um efeito tóxico específico sobre os processos metabólicos celulares, por paralisia do fermento respiratório de Warburg. Normalmente esta acção não desempenha nenhum papel nas intoxicações agudas, pois a concentração necessária de CO no plasma é tal, que antes de se alcançar a paralisia descrita em cima, já se produziu a morte por mecanismo asfíxico. Todos estes aspectos explicam a possibilidade de que possa existir uma intoxicação crónica” (Gerkin 2003)

Sintomatologia e Formas de Intoxicação

Intoxicação aguda

Embora não frequente, há uma forma sobreaguda ou fulminante devida a uma inalação massiva do gás. Nestes casos, o quadro evolui com extrema rapidez: a vítima cai no solo, tem algumas convulsões e falece de modo imediato. Pensa-se que nestas formas intervém um mecanismo inibitório por estímulo das terminações laríngeas do nervo vago.

Nos casos em que a evolução é mais lenta, observa-se uma divisão em três períodos:

- O primeiro, o período pré-comatoso, caracteriza-se por fenómenos irritativos corticais; existem cefaleias, sensação de calor, vômitos, náuseas e mal-estar. É muito característica a debilidade e paralisia das extremidades inferiores, o que impede o intoxicado de sair do local. Posteriormente, verifica-se sonolência e vai-se acentuando a insensibilidade, como passo prévio ao coma.

- O período comatoso evolui para um coma profundo com a perda total dos reflexos e com uma respiração débil ou com pausas. Pode haver também convulsões e uma acentuada midríase. Pela superfície corporal, estendem-se manchas rosadas. Estão comprovadas alterações electrocardiográficas (ECG) que afectam o espaço S-T e a onda T, taquicardia sinusal e flutter auricular, que se interpretam como prova de uma lesão específica do miocárdio ou, mais especificamente, como resultado de pequenas hemorragias e focos de necrose do miocárdio provocados pela lesão capilar asfíxica.

Da mesma maneira, o electroencefalograma (EEG) demonstra o sofrimento asfíxico do encéfalo. Outras alterações gerais consistem numa leucocitose e um transtorno do metabolismo hidrocarbonado que se traduz no aumento da glicemia, como demonstrou Moeschlin em 1959.

O coma dura dois a três dias; se ultrapassar este período, o prognóstico piora e produz-se a morte. A morte produz-se por esgotamento gradual e acentuação dos transtornos respiratórios e circulatórios. A paragem respiratória ocorre sempre antes da circulatória.

Se o sujeito sobrevive, passa paulatinamente o período pós-comatoso, durante o qual se vai recuperando pouco a pouco, pelo que, durante algum tempo, podem aparecer sintomas residuais da intoxicação: cefaleias, confusão com amnésia, debilidade muscular, fadiga, etc.

Não é raro que a recuperação esteja limitada por certas sequelas, algumas delas permanentes:

1. Na pele - um edema duro, de cor roxa e dolorosa, exantemas diversos e alterações tópicas;
2. Nos pulmões - congestões de base, pneumonias e edema agudo do pulmão;
3. No sistema nervoso - neurite periférica e também lesões centrais que dão lugar a síndromes variados: paralisias dos pares cranianos, hemiplegias, parkinsonismo, alterações cerebelosas, etc. As possibilidades de sequelas psíquicas são igualmente numerosas: formas confusionais, estuporosas e delirantes, crises de agitação psicomotora, assim como uma psicose endógena;

4. No sistema endócrino - quando a exposição é frequente, estão descritas o aparecimento de hipertiroidismo basedowiano, diabetes, etc.

Intoxicação crónica

Não se deve confundir a sintomatologia persistente depois de uma intoxicação aguda com uma genuína intoxicação crónica, que é explicável porque o óxido de carbono, além dos seus efeitos anoxiantes, possui uma acção tóxica geral por interferência nos processos metabólicos celulares, ao bloquear a fermentação respiratória de Warburg e dos citocromos.

A síndrome crónica resulta da inalação durante períodos de tempo prolongados de CO. Tem sempre o carácter profissional, se excluirmos as pequenas quantidades de gás que se inalam ao fumar. Caracteriza-se pela seguinte tríade sintomática: cefaleias, vertigens e astenia.

A máxima concentração tolerada, em ambientes de trabalho é 50 ppm (50cm³ de gás em 1 m³ de ar).

Nas intoxicações crónicas encontram-se no sangue valores de CO superiores a 0,5 cm³ %, que é o limite máximo normal (geralmente os valores são sensivelmente mais altos), diferenciando-se dos grandes fumadores ou dos casos de inalação do escape dos motores, em que se podem encontrar valores apenas ligeiramente acima dos valores normais.

Implicações médico-legais

Neste tipo de morte, encontram-se vários sinais de grande valor, tais como a rigidez cadavérica mais tardia, pouco intensa e de menor duração, tonalidade rósea da face (“como em vida”), manchas de hipóstase claras, pulmões e demais órgãos de tom carmim, sangue fluído e róseo, putrefacção tardia.

O CO poderá ser pesquisado por meio de reacções químicas especiais, permitindo-se a dosagem e coeficientes de saturação, tendo-se, porém, o cuidado de obter o sangue das cavidades cardíacas ou em outras vísceras, pois a morte poderá ter-se verificado em situações diferentes e o corpo ter sido colocado num ambiente em que exista gás.

França (2004) afirma que são utilizados vários processos na determinação do CO, tais como:

1. Prova de Katayama: consiste na diluição, de 1 para 50, do sangue suspeito, adicionando a gotas de sulfeto de amónio e ácido acético a 30%, dando uma tonalidade

esverdeada nos casos negativos e positivando-se se essa reacção apresentar-se vermelho clara.

2. Prova de Liebmman: usa-se solução de formalina a 10%, obtendo-se tonalidades vermelhas ou pardacentas nos casos positivos e negativos, respectivamente.

3. Prova de Kunkel e Weltzel: utiliza-se o sangue suspeito diluído em partes iguais com solução de tanino a 1,5%, produzindo um pesado coágulo que irá ao fundo do tubo numa tonalidade rósea, se houver presença de monóxido de carbono, e castanho-escura nos casos negativos.

4. Prova de Stockis: aqui, usa-se cloreto de zinco a 25% e, na eventualidade do monóxido de carbono, o sangue precipita-se num tom vermelho-cereja-claro e, nos casos negativos, tonalidades chocolate.

A pesquisa de monóxido de carbono pode ser realizada pela espectroscopia. O processo consiste em analisar o sangue ao espectroscópio, observando-se duas faixas escuras: carboxiemnoglobina e hemoglobina oxicarbonada – a primeira, mais escura e mais estreita no amarelo, e a segunda, mais clara e mais larga no verde, entre as estrias D e E de Fraunhofer. Associa-se um agente redutor ao sangue, como o sulfidrato de amónia ou o hidrossulfito de sódio; as duas faixas persistem, não se obtendo a faixa única de Stockis, determinando-se assim a presença do monóxido de carbono.

Absorção *post-mortem* do monóxido de carbono

O monóxido de carbono pode penetrar no sangue depois da morte, e isso deverá ser levado em conta para afastar possíveis causas de erro. Para prevenir-se, basta recolher o sangue do coração, dos grandes vasos ou das vísceras. Wachholz e Lemberger, em 1902, já tinham observado que cadáveres de fetos colocados em frascos com monóxido de carbono apresentavam manchas na pele semelhantes às encontradas em indivíduos mortos por efeito desse gás.

8.5.2. Cianeto de Hidrogénio

O cianeto de hidrogénio é um gás sem cor, sob pressões atmosféricas padrão. Pode ser encontrado uma ampla gama de aplicações industriais. Pode ser absorvido por via inalatória, mas também através da ingestão e absorção da pele de sais de cianeto. O clássico odor de amêndoas amargas é não apreciado por uma porção significativa da população, aparentemente devido a uma base genética. Devido a sua potência e rapidez

de acção, o cianeto já há muito que é importante para a Toxicologia forense e ocupacional.

Fontes de Intoxicação

O maior uso industrial do cianeto em operações de metalização e extracção de sais de prata e ouro. Juntamente com o monóxido de carbono, a libertação de cianeto é um potencial de perigo dos fogos estruturais, primeiramente como um sub-produto da termólise de polímeros naturais e sintéticos. A toxicidade também pode acontecer após a exposição ao acrilonitrilo devido ao metabolismo deste solvente libertar cianeto de hidrogénio. Glicosídeos cianogénicos são uma fonte de exposição dietética ambiental nos países desenvolvidos.

Etiologia Médico-Legal

Criminal

O envenenamento criminal por hidrogénio de cianeto é raro, assim como envenenamento por ingestão de cianeto, pois é difícil mascarar o sabor amargo dos produtos cianogénicos.

Suicida

São muito frequentes as intoxicações voluntárias pelos sais de cianeto (ingestão). Na Segunda Guerra Mundial foram registados vários suicídios de altas hierarquias do III Reich Alemão.

Acidental

Constituem as intoxicações cianídricas mais frequentes. Quanto as suas origens é possível distinguir quatro grupos, de acordo com Calabuig (2004):

1. Intoxicações alimentares;
2. Intoxicações medicamentosas;
3. Intoxicações casuais;
4. Intoxicações profissionais.

Dentro do âmbito de estudo desta tese, as intoxicações casuais e intoxicações profissionais são as que apresentam maior interesse. As intoxicações por caso de incêndios produzem ácido cianídrico se existir quantidades importantes de plásticos. A combustão incompleta de compostos orgânicos que contêm nitrogénio produz ácido cianídrico, entre outros gases.

Durante as operações industriais, é possível a libertação de vapores cianídricos; e as águas residuais ricas em cianeto, podem ser atacadas por ácidos dando lugar a emissões tóxicas.

Metabolismo e Mecanismo de Acção

O cianeto é rapidamente absorvido por inalação e exposição dérmica. O cianeto exerce a sua toxicidade ligando-se ao ferro do citocromo oxidase na cadeia respiratória mitocondrial, bloqueando a utilização do oxigénio. Como o metabolismo aeróbico está comprometido, o metabolismo anaeróbico desenvolve-se, resultando na acidose láctica.

Uma parte do ácido cianídrico é excretada por via respiratória sem ser modificada o resto é metabolizada a radical sulfocianico combinando-se com o hipossulfito endógeno graças à transferase sulfúrica dos tecidos. Os tiocianetos distribuem-se inalterados por todos os tecidos do organismo, permanecendo no compartimento extracelular, eliminando-se a sua maior parte pelo rim. A transformação do ácido cianídrico em radical sulfocianico está condicionada pela existência de reservas endógenas de hipossulfito, o que explica as diferenças individuais que se observam na sensibilidade ao ácido cianídrico.

Como já referido anteriormente, o ácido cianídrico é um composto tóxico anoxiante, cuja acção se exerce directamente sobre as células, inibindo funcionalmente os seus processos metabólicos e fundamentalmente a respiração celular. O conhecimento desta acção parte da experiência fundamental de Warburg em 1923, concluiu que o tecido muscular adicionado ao ácido cianídrico não fixava o oxigénio. Posteriormente, o mesmo, demonstrou que a quantidade de ácido cianídrico necessária para suprimir a fixação do oxigénio é sensivelmente proporcional à quantidade de ferro catalisador presente no tecido, o que faz supor que a sua acção tende a realizar-se por intermédio de algum composto que contenha ferro na sua molécula.

Os estudos subsequentes, permitiram demonstrar que o ácido cianídrico interfere na respiração celular entrando em combinação com os elementos metálicos dos fermentos catalisadores, o que os inactiva. Mas, a sua acção de interferência é selectiva anulando apenas a fase aeróbia, por inibir o fermento respiratório de Warburg o citocromo oxidase, por formar um complexo cianídrico com o ferro trivalente orgânico presente na enzima (hemina). *“O fermento respiratório, embora permanecendo capaz de captar o oxigénio não é capaz de cedê-lo ao citocromo reduzido. Sendo a fase aeróbia oxidativa a mais eficaz na respiração celular, só a inibição origina uma anóxia aguda (asfixia) dos tecidos, o que traduzindo-se numa baixa brutal do potencial redox, como foi comprovado experimentalmente por Argilés e Baqué”* (Blanc 2007).

Como consequência da súbita anóxia celular, produz-se a morte dos elementos celulares; esta tem lugar em todos os tecidos, mas mais cedo naqueles cujas exigências do oxigénio são mais importantes.

Acção Local

Os efeitos anteriores são agravados em geral, nas intoxicações de cianetos e em acções locais a nível da porta de entrada do tóxico.

Tal acção pode ser simplesmente irritativa e se observa nas mucosas oculares, faringe e nas vias áreas superiores, com o qual CNH em estado de gás pode contactar.

Dose Tóxica

A toxicidade de uma dose depende da forma de cianeto (gás ou sal), da via de administração e do tempo de exposição. Para um adulto a dose oral letal de KCN (Cianeto de Potássio) é de 200mg e a dose letal inalada de 270ppm ($\mu\text{g/mL}$) pode resultar em morte imediata (Hoffman et al 2007).

Sintomatologia e Formas de Intoxicação

Não há diferenças no quadro clínico, tanto na inalação dos vapores do ácido cianídrico como na ingestão dos sais ou dos glicosídeos cianogenénicos, salvo a maior rapidez com que se instalam os sintomas. Baixos níveis de exposição levam a dispneia, tonturas, dor de cabeça, confusão mental e desconforto gastrointestinal. Níveis de exposição mais elevados causam rápida perda de consciência, convulsões e morte.

O diagnóstico diferencial inclui outros asfixiantes, especialmente o sulfeto de hidrogénio e, nas vítimas de fogo, o monóxido de carbono.

Deve-se suspeitar de exposição ao cianeto quando o colapso é muito imediato após inalação ou ingestão tóxica.

Testes sanguíneos dos níveis de cianeto são usados em exames forense, mas geralmente não estão disponíveis com rapidez suficiente para guiar o tratamento a uma intoxicação aguda. Os níveis de tiocianeto não são um reflexo da intensidade da intoxicação por cianeto, por isso não devem ser usados.

De acordo com as doses absorvidas e, consequentemente, com a gravidade do quadro, distinguem-se três formas clínicas.

Forma sobreaguda

Recebe também o nome de fulminante, pela sua evolução. Em poucos instantes de ter sido inalado, o sujeito experimenta um grave mal-estar, de seguida apresenta

perda da consciência e cai no chão de forma brusca, como no ataque epilético, incluindo por vezes o grito inicial que é característico deste tipo de ataque.

O intoxicado cai rígido, com uma respiração difícil, dilatação pupilar e exoftalmia; sofre algumas crises convulsivas; o seu pulso é filiforme e irregular, e falece por paragem respiratória num tempo que não excede os 2 ou 3 minutos.

Forma aguda

A evolução é um pouco mais lenta o que permite distinguir o seu curso em várias fases, segundo o predomínio de um ou de outros sintomas. O prognóstico é tão mau como na forma anterior.

A sintomatologia começa com cefaleias, sonolência, congestão cefálica, vertigens, e por vezes vômitos. Nota-se, logo de início, uma constrição na garganta, uma angústia pré-cordial e palpitações. No final deste período inicial de intoxicação pode dar-se a perda de consciência e queda do intoxicado no solo. Segue-se a fase em que domina um quadro clínico de dispneia, com um ritmo respiratório lento e com pausas intervaladas. Nos casos mais graves instaura-se um ritmo de Cheyne-Stokes, que se trata de expirações muito prolongadas e profundas, convulsivas e seguidas de uma pausa espasmódica. Se ainda não ter ocorrido, nesta fase haverá, de certeza, perda de consciência.

Com elevadas concentrações de CN o tempo de incapacitação é muito curto (cerca de 2 min.), por isso, *“quando a vítima fica incapacitada por CN, continuará a inalar CO, enquanto estiver viva. Este é o motivo por que se pensa que a maioria das mortes ocorre por CO, enquanto que o CN está precisamente por detrás dele”* (Bandeira et al 2009).

Segue-se depois um período de convulsões, em alguns casos bruscas e generalizadas, e em outros casos mais espaçadas. O intoxicado pode apresentar espuma nos lábios e midríase intensa. A fase terminal consiste num coma flácido. O pulso é lento e fraco. A morte ocorre entre os 30 e 50 minutos após o início do quadro clínico, por paragem respiratória.

Se o sujeito sobreviver, o coma prolonga-se por várias horas, recuperando-se paulatinamente. Quando o coma for muito profundo e persistente, pode na maioria das vezes deixar sequelas neurológicas, resultantes de lesões focais pela anóxia nos centros nervosos (quadro de parkinsonismo, paralisia, etc).

O intoxicado apresenta uma cor rosada da pele e mucosas, devido à intensa oxigenação da hemoglobina sanguínea.

Forma leve

Quando a dose absorvida é escassa, instaura-se um quadro clínico de prognóstico leve com os mesmos sintomas, mas mais atenuados: cefaleias, vertigens, fraqueza, dispneia, angústia pré-cordial e também por vezes convulsões que podem persistir durante algumas horas. Também acontecem sequelas neurológicas depois desta forma clínica de intoxicação.

Intoxicação crónica

A forma crónica descrita por Kobert entre os trabalhadores que estão expostos ao cianeto tem sido discutida por vários autores. Comprovando-se a existência de cefaleias, faringite, salivação abundante, vertigens, transtornos na marcha (desequilíbrio) e alterações cutâneas (dermatites, eczemas, acne). Há também a presença de vômitos, perda de apetite e outras alterações digestivas que fazem diminuir a intoxicação.

Implicações Médico-Legais

No exame externo do cadáver (sempre que a putrefacção não tenha começado), chama logo à atenção a cor rosada da pele e das mucosas de certa forma análoga a cor que apresenta na intoxicação por monóxido de carbono, o que dá ao cadáver um aspecto de vida. Por outro lado, é frequente observar livores paradoxais, localizados em locais de declive, que contêm igualmente com cor rosada.

Os fenómenos cadavéricos evoluem normalmente, com excepção da lividez, que pode ser precoce e intensa, afastando-se da Lei de Nysten: esta anomalia é devida às intensas convulsões.

Também se encontra no cadáver equimoses superficiais e profundas, viscerais e serosas, sobretudo nos pulmões e cérebro; congestão visceral generalizada e fluidez do sangue, no qual não se encontram coágulos.

9.Tratamento das intoxicações por fumos de incêndio

A inalação de produtos de combustão pode causar sérias complicações pulmonares. Cerca de um terço dos pacientes admitidos em unidades especializadas em tratamento de queimaduras possuem lesões pulmonares provocadas pela inalação de fumo. *“A morbidade e mortalidade provocada pela inalação do fumo excedem a das queimaduras. A taxa de mortalidade de pacientes com queimaduras e intoxicação por fumo excede os 50%”* (Fritz 2008).

A todos os pacientes com suspeita de significativa inalação de fumo devem ser avaliadas três consequências da inalação: comprometimento da oxigenação dos tecidos, lesão térmica da via aérea superior e lesão química do pulmão.

O comprometimento da oxigenação dos tecidos resulta da inalação do monóxido de carbono ou do cianeto e é um imediato risco de vida.

O profissional de saúde deve reconhecer que pacientes com intoxicação por monóxido de carbono apresentam uma pressão parcial de oxigénio no sangue arterial normal (PaO₂) mas têm uma baixa saturação na hemoglobina (SaO₂). O tratamento imediato com oxigénio a 100% é essencial e deve ser mantido até que os valores de carboxihemoglobina desçam para menos de 10%, e até a acidose metabólica concomitante estar resolvida.

A lesão térmica da superfície mucosa das vias aéreas superiores ocorre por inalação de gases quentes. As complicações tornam-se evidentes após 18 a 24 horas. Estas incluem edema, dificuldade em excretar expectoração, obstrução da via aérea superior, produção de estridor na inspiração. A falha respiratória ocorre nos casos mais severos. O tratamento inicial inclui o uso de máscara de alto débito, a aspiração de secreções, elevação da cabeceira a 30 graus para promover a excreção/deglutição de secreções, e aplicação tópica de epinefrina para reduzir o edema da membrana mucosa orotraqueal. Monitorização frequente dos gases arteriais e posteriormente a oximetria de pulso é importante. O exame da via aérea com laringoscópio de fibra óptica ou broncoscópio é mais do que um exame físico de rotina. A entubação endotraqueal é muitas vezes necessária para estabelecer a permeabilidade da via aérea e é igualmente essencial em pacientes com profundas queimaduras faciais ou edema orofaríngeo ou laríngeo. A traqueotomia deve ser evitada devido ao risco de pneumonia e sépsis.

“A lesão química do pulmão resulta da inalação de gases tóxicos e produtos de combustão, incluindo aldeídos e ácidos orgânicos. O local de lesão pulmonar depende da

solubilidade dos gases inalados, da duração da exposição e do tamanho das partículas inaladas que transportam gases nocivos para partes distais do pulmão” (Neal 2007).

A Broncorreia e o broncoespasmo aparecem logo após a exposição, juntamente com a dispneia, taquipneia e taquicardia. A dificuldade respiratória e cianose vêm a seguir. O exame físico nesta fase revela silibos difusos e roncos. Edema bronquiolar e alveolar podem desenvolver-se entre 1 a 2 dias após a exposição. Descamação da mucosa bronquiolar pode ocorrer entre 2 a 3 dias, levando à obstrução da via aérea, atelectasias e ao agravamento da hipóxia. Colonização bacteriana e pneumonia são comuns em 5 a 7 dias após a exposição.

O tratamento da inalação de fumos consiste na oxigenoterapia, broncodilatadores, aspiração de secreções, uso de antídotos específicos para os tóxicos inalados e cinesiterapia respiratória. Pressão expiratória positiva (PEEP) tem sido preconizada no tratamento do edema bronquiolar. O uso de corticoesteróides na lesão química do pulmão por inalação de fumos tem se mostrado ineficaz e pode até ser prejudicial. O uso profilático de antibióticos não é recomendado.

Pacientes que sobreviveram devem ser examinados regularmente devido ao desenvolvimento tardio de bronquiolite obliterante.

9.1.Tratamento da Intoxicação por Monóxido de Carbono

A. Medidas de Emergência e de Suporte

Conforme transmitiu Aina, citada por Bandeira (2009), o tratamento por intoxicação pelo CO deve ser o seguinte:

- Retirar o paciente da fonte de CO, suporte vital e administração de O₂ a 100% (com duração mínima de seis horas), sem esperar confirmação toxicológica;
- A semi-vida da COHb no ar ambiente é de 320min., diminui para 75min. com O₂ a 100% e em O₂ hiperbárico cai para 20 a 25min.;
- Via periférica com soro glicosado a 5%;
- Monitorização de Sinais Vitais e realizar ECG;
- Realizar Intubação oro-traqueal nas seguintes situações: ARDS, Shock persistente, coma, convulsões, edema pulmonar.

B. Tratamento específico

O tempo de meia vida do complexo carboxihemoglobina (CoHb) é cerca de 4 a 5 horas num espaço com ar, mas é reduzido significativamente em altas concentrações de oxigénio. Administrar oxigenoterapia a 100% através de uma máscara de alto débito ou

um tubo endotraqueal. Oxigênio hiperbárico pode fornecer 100% de oxigênio sob maior pressão do que a atmosférica, reduzindo o tempo de meia vida; pode também reduzir a incidência de sequelas neuropsiquiátricas subtile. Estudos recentes discordam acerca do uso do HBO, mas geralmente este é recomendado em paciente com intoxicação por monóxido de carbono e com história de perda de consciência, CoHb maior que 50%, acidose metabólica, idade acima dos 50 anos, e exame neurológico com alterações do cerebello.

9.2.Tratamento da Intoxicação por Cianeto

A. Medidas de emergência e suporte

Segundo Aina (2008) o tratamento da intoxicação pelo HCN devem ser tidos em conta os seguintes princípios:

- O₂ por máscara com reservatório;
- Retirar a roupa e lavar a pele com água (para diminuir a absorção cutânea);
- Em caso de convulsões administrar benzodiazepinas;
- Antídotos: agentes meta-hemoglobinizantes, tiosulfato de sódio e hidroxicoalamina.

B. Tratamento específico

O tratamento das intoxicações por cianetos foi, durante muito tempo, um problema difícil de resolver. De acordo com Olson (2009) para além da administração de oxigênio a 100%, estão disponíveis o conjunto de Nitrito de Amilo, 0.3ml para inalação + Nitrito de Sódio 300mg (IV) + Tiosulfato de Sódio 12.5%g (IV) e a Hidroxicoalamina (Cyanokit).

Nos estados unidos, o antídoto do cianeto mais convencional vem em embalagens (Taylor Pharmaceuticals) contendo nitritos (para induzir a metemoglobinemia, que anula o cianeto livre) e tiosulfato (para converter o cianeto em tiocianeto que é menos tóxico).

Administrar nitrito de amilo, colocando uma ampola partida sob o nariz do paciente ou no fim do tubo endotraqueal, e administrar solução de nitrito de sódio a 3%, 10mL endovenoso. Também administrar solução de tiosulfato de sódio, 50 mL endovenoso (12,5g). A hidroxicoalamina, um novo e potencial antídoto mais seguro, foi aprovado pela FDA em Dezembro de 2006. A dose de hidroxicoalamina (Cyanokit, EMD Pharmaceuticals) vem em ampolas com 5g e é administrado via endovenosa (crianças, 70 mg/Kg).

9.3.Terapia com oxigénio hiperbárico

“O oxigénio é administrado em pressão mais alta que a pressão atmosférica para várias condições quando 100% do oxigénio a uma única atmosfera são insuficientes” (Buras et al 2000).

Para alcançar concentrações de mais do que uma atmosfera, uma câmara hiperbárica deve ser utilizada. Qualquer câmara deve ser constituída para suportar pressões que podem ir de 200-600 kPa (2-6 atmosferas).

A terapia hiperbárica com oxigénio apresenta 2 componentes: pressão hidrostática aumentada e pressão de oxigénio aumentada.

A pressão do oxigénio aumentada a nível dos tecidos é o objectivo terapêutico primário para a maioria das indicações terapêuticas do oxigénio hiperbárico, nos casos de intoxicação por fumos de incêndio. Por exemplo, mesmo um pequeno aumento na PO_2 em áreas previamente isquémicas pode aumentar a actividade bactericida dos leucócitos e a angiogénese.

O oxigénio hiperbárico também é útil em certos casos de hipóxia generalizada.

No envenenamento por monóxido de carbono, a hemoglobina e mioglobina tornam-se indisponíveis para a ligação ao oxigénio devido à alta afinidade do CO por essas proteínas. Uma PO_2 alta facilita a competição do oxigénio com o CO por locais de ligação, permitindo a continuação da distribuição normal de oxigénio para os tecidos.

O oxigénio hiperbárico diminui a incidência de sequelas neurológicas após intoxicação com CO, efeito que pode ser independente da capacidade do oxigénio hiperbárico de acelerar a eliminação do CO (Thom citado por Jonhs et al 2003). *“No entanto, um estudo recente, realizado por ScheinKestel em 1999, sugere que o oxigénio hiperbárico não é benéfico no envenenamento por monóxido de carbono e pode até ser danoso”* (Jonhs et al 2003).

O uso ocasional de oxigénio hiperbárico no envenenamento por cianeto tem bases racionais semelhantes. O oxigénio hiperbárico também pode ser útil na anemia de curto prazo grave, já que o oxigénio suficiente pode ser dissolvido no plasma a 3 atmosferas para atender às necessidades metabólicas. No entanto, tal tratamento deve ser limitado, porque a toxicidade do oxigénio é dependente da PO_2 aumentada, não do conteúdo do oxigénio do sangue.

9.4.Controvérsias no Tratamento das Intoxicações

Os Protocolos de Actuação apresentam duas alternativas de oxigenoterapia:

- Normobárica, máscara com reservatório ou intubação a 100%, durante 3h;

- Hiperbárica a 3atm, durante 1 hora, quando a Escala de Glasgow é ≤ 7 .

Considerar igualmente a existência de antecedentes cardiovasculares.

No que concerne ao tratamento da intoxicação por cianetos, evidencia-se que:

- Dos três tipos de antídotos propostos referidos no final do século XIX, tem se vindo a discutir vantagens e inconvenientes.
 - Oxidantes: inconvenientes do emprego de nitritos (sódio e amilo) com os seus efeitos secundários;
 - Sulfuretos (tiosulfato sódico): é um tratamento complementar, cujos efeitos adversos são hipotensão ligeira, náuseas e vômitos;
 - Quelantes de cobalto (hidroxicobalamina).

“O ácido cianídrico é, ainda, um risco desconhecido para o Bombeiro em intervenção. Toda a problemática inerente ao mesmo só tem vindo a ser estudada em extensão e profundidade, nos últimos anos, sobretudo em países que possuem Serviços de Medicina Ocupacional bem desenvolvidos nesta área” (Bandeira et al 2009).

10. Análise dos Dados

10.1. Jornal de Notícias

No total foram analisadas 185 notícias sobre intoxicações por fumo de incêndio, no período de Janeiro de 2004 a Dezembro de 2009, das quais apenas 116 se revelaram úteis, pois, as restantes 69 eram notícias de continuidade, de intoxicações não humanas e/ou internacionais, não tendo interesse para o âmbito deste estudo.

As variáveis criadas para a base de dados foram: ano da notícia; mês da notícia; causa do incêndio; tipo de incêndio; número total de intoxicados; número de óbitos intoxicados; número de intoxicados hospitalizados; número de bombeiros intoxicados e número de intoxicados assistidos no local.

Foi considerada a seguinte classificação para os diferentes tipos de incêndio, que foram noticiados nos casos de intoxicações: urbano, florestal, agrícola, industrial e marítimo.

As causas dos incêndios foram divididas em acidental, criminal e desconhecida, pois era esta a forma como as notícias analisadas as classificavam.

De cada uma das notícias eram retiradas as informações de forma a preencher os campos das diferentes variáveis.

Não foi considerado o sexo das vítimas, pois não existiam dados sobre o género em todas as notícias.

Notícias intoxicações/Tipo de incêndio/Ano		Tipo de incêndio					Total de Notícias de Intoxicações / Ano
		Urbano	Florestal	Agrícola	Industrial	Marítimo	
Ano da Notícia	2004	21	3	1	0	0	25
	2005	14	9	1	0	0	24
	2006	21	1	1	1	0	24
	2007	5	1	2	0	0	8
	2008	19	0	1	1	0	21
	2009	11	1	0	1	1	14
Total de Notícias de Intoxicações / tipo de incêndio		91	15	6	3	1	116

Tabela 1: Número de Notícias de Intoxicações Humanas / Tipo de Incêndio

O tipo de incêndio mais frequente em todos os anos, nas notícias de intoxicações humanas por fumo, é o urbano, que das 116 notícias, corresponde a 91 das notícias publicadas de 2004 a 2009. Seguido do florestal com 15 notícias, o agrícola com 6 notícias, o industrial com 3 notícias e, por último, o incêndio de tipo marítimo, com apenas uma notícia de intoxicação.

O ano com mais notícias de intoxicações é 2004, com 25 notícias. O ano de 2007 foi o ano em que menos foram noticiadas intoxicações por fumos.

Também foram analisadas as causas responsáveis pelos incêndios e consequentemente pelas intoxicações humanas por fumos, estando classificadas em: acidentais, criminais (negligência e homicídio) e desconhecidas. Em todas as notícias em que existe a suspeita de causa accidental ou criminal, a informação é fornecida pelas entidades responsáveis (o corpo de bombeiros que actuou no local ou a entidade policial), nas situações em que não existe essa informação, os incêndios são considerados de causa desconhecida.

Intoxicações/Causa/Ano		Causas			Total de Intoxicados / Ano
Ano		Acidente	Crime	Desconhecida	
2004	Número total de intoxicações	82	7	38	127
2005	Número total de intoxicações	10	0	68	78
2006	Número total de intoxicações	32	3	49	84
2007	Número total de intoxicações	4	1	20	25
2008	Número total de intoxicações	43	3	23	69
2009	Número total de intoxicações	4	5	27	36
Total de Intoxicados / Causa		175	19	225	419

Tabela 2: Número de Intoxicações / Ano / Causas de Incêndios

Na tabela 2 são apresentados os dados sobre o número de intoxicações, por cada um dos anos analisados e por causas.

O ano de 2004 é o que possui mais notícias de intoxicações por fumo de incêndio, seguido de 2006, daí também possuem o maior número de notícias com pessoas intoxicadas.

Num total de 419 pessoas intoxicadas, 127 correspondem ao ano de 2004. A causa de incêndio mais referida nas notícias é a desconhecida, com um total de 225 intoxicações noticiadas, excepto no ano 2004 e 2008, em que a causa mais referida é a accidental, com respectivamente, 82 e 43 intoxicações humanas.

Aos incêndios com causa accidental correspondem, no total 175 intoxicações, sendo a segunda causa mais referida nas notícias. Finalmente, a causa criminal é a menos frequentemente referida, apenas com um total de 19 intoxicados por fumos de incêndio.

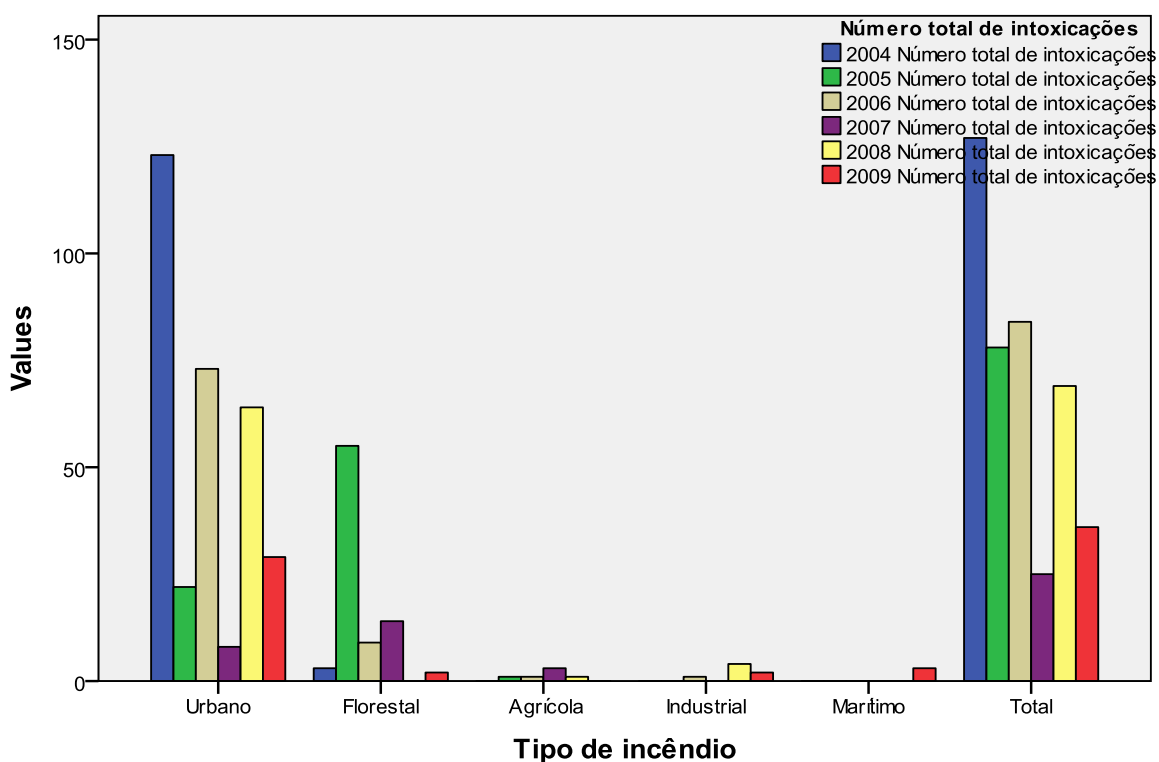


Gráfico 1: Número de Intoxicações / Ano / Tipo de Incêndio.

O Gráfico 1 apresenta o número de intoxicados (que no total é 419), por cada ano e por tipo de incêndio. O tipo de incêndio que reúne, no total, maior número de intoxicados é o urbano, com 319 vítimas de intoxicação. Excepto no ano 2005 e 2007, nos quais, o tipo de incêndio com mais vítimas intoxicadas é o florestal. Os incêndios

agrícolas foram responsáveis por 6 intoxicações, os industriais por 7 intoxicações e os marítimos por 3.

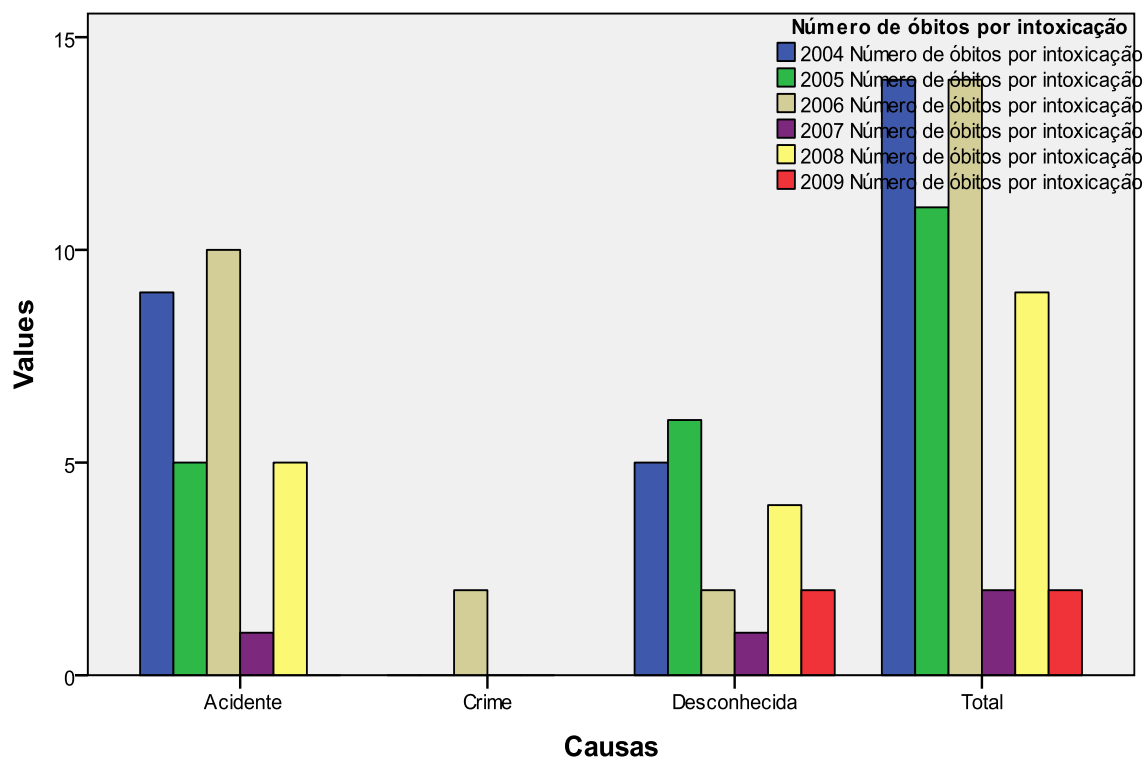


Gráfico 2: Número de Óbitos por Intoxicação por fumos / Causas / Ano

Através do Gráfico 2, verifica-se que em 2004 e 2006 existiram mais notícias de óbitos por intoxicação por fumos de incêndio comparativamente a 2005, 2007 e 2008. No total foram noticiados 52 óbitos por intoxicação de fumos de incêndio. A causa mais frequentemente descrita como responsável pelos incêndios noticiados foi a causa accidental, excepto em 2005 (barra de cor verde), no qual a causa mais frequente para os incêndios foi desconhecida.

Os números exactos de óbitos por Intoxicação, podem ser observados na tabela que deu origem ao gráfico, o qual se encontra na página seguinte..

Óbitos por intoxicação/Causa/Ano		Causas			Total de óbitos / Ano
Ano		Acidente	Crime	Desconhecida	
2004	Número de óbitos por intoxicação	9	0	5	14
2005	Número de óbitos por intoxicação	5	0	6	11
2006	Número de óbitos por intoxicação	10	2	2	14
2007	Número de óbitos por intoxicação	1	0	1	2
2008	Número de óbitos por intoxicação	5	0	4	9
2009	Número de óbitos por intoxicação	0	0	2	2
Total de óbitos / Causa		30	2	20	52

Tabela 3: Número de Óbitos por Intoxicação por Fumos de Incêndio / Causas / Ano

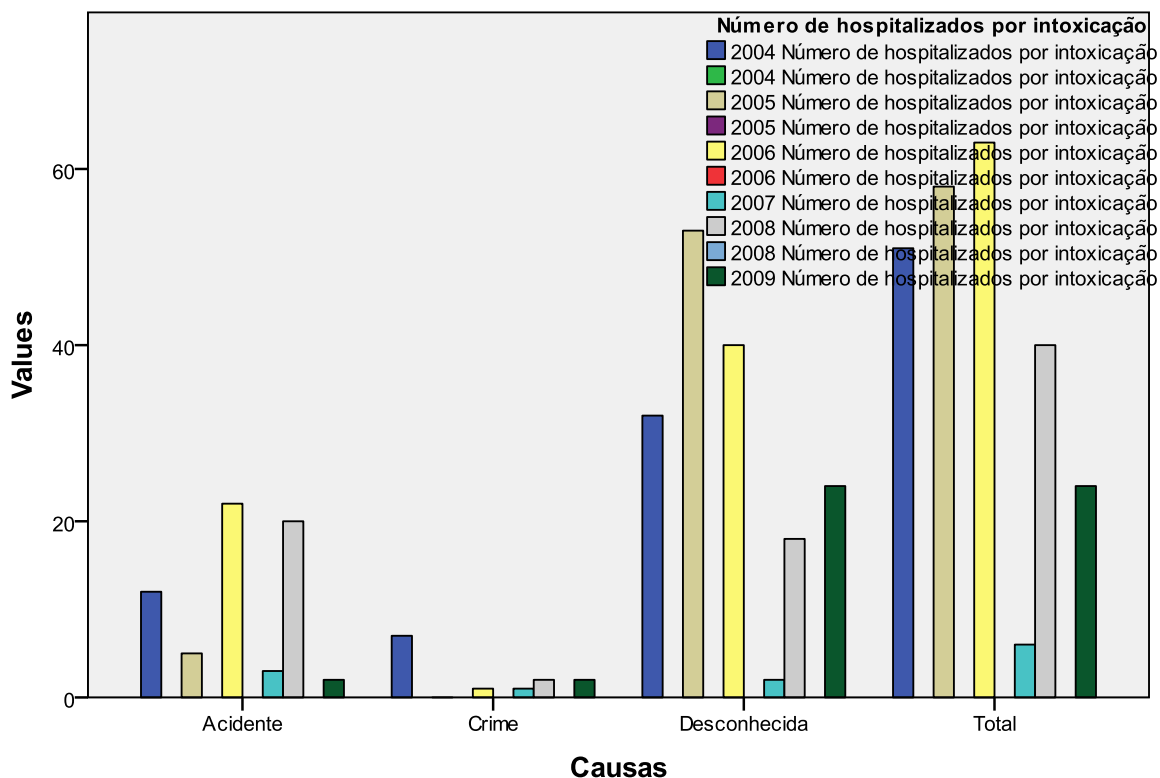


Gráfico 3: Número de Hospitalizados por Intoxicação por Fumos de Incêndio / Causas /Ano

Através do Gráfico 3, verifica-se que os incêndios que mais frequentemente causam hospitalizações por intoxicações resultantes de incêndios, são de causa desconhecida, excepto no ano de 2008, no qual a causa mais frequente de incêndios noticiados, com vítimas hospitalizadas por intoxicações por fumos, foi a causa acidental.

Os incêndios com causa criminal, foram os menos noticiados, como causa de hospitalizações.

No total foram hospitalizadas 242 pessoas por intoxicação por fumo no período de 2004 a 2009.

O ano com mais hospitalizados foi o ano de 2006 (63 hospitalizados), seguido de 2005 (58 hospitalizados), de 2004 (51 hospitalizados), de 2008 (40 hospitalizados), de 2009 (24 hospitalizados) e por último, o ano de 2007 (6 hospitalizados).

Bombeiros Intoxicados/Tipo de Incêndio/Ano		Tipo de incêndio				Total Bombeiros Intoxicados / Ano
		Urbano	Florestal	Agrícola	Industrial	
Ano						
2004	Número de bombeiros intoxicados	2	3	1	0	6
2005	Número de bombeiros intoxicados	3	29	0	0	32
2006	Número de bombeiros intoxicados	0	9	0	0	9
2007	Número de bombeiros intoxicados	1	2	0	0	3
2008	Número de bombeiros intoxicados	2	0	0	2	4
	Total – Bombeiros Intoxicados / Causa	8	43	1	2	54

Tabela 4: Número de Bombeiros Intoxicados / Tipo de Incêndio / Ano

O número total de bombeiros intoxicados, no exercício profissional de combate aos fogos, é 54, nas notícias publicadas. O ano com mais notícias de bombeiros intoxicados é 2005 e o tipo de incêndio que mais causa intoxicações nesta profissão é o tipo florestal.

Os incêndios do tipo agrícola são os menos noticiados como causa de intoxicações de bombeiros.

No ano de 2009 não existem notícias de bombeiros intoxicados.

Óbitos de bombeiros intoxicados		Número de bombeiros intoxicados	Total
2005	Número de óbitos por intoxicação	2	
Total			2

Tabela 5: Óbitos de Bombeiros / Ano

Ao efectuar o cruzamento de dados entre as notícias de bombeiros intoxicados e os óbitos por intoxicação por fumos, obteve-se a Tabela 5.

Apenas no ano de 2005, houve notícias de 2 bombeiros intoxicados, que resultaram em morte, de um total de 54 intoxicações de bombeiros noticiadas de 2004 a 2009.

Da mesma forma, ao efectuar o cruzamento de dados entre o notícias de casos de intoxicações por fumo de incêndio, com as notícias de bombeiros intoxicados, obteve-se o Gráfico 4, que se encontra em baixo, no qual se verifica que o ano 2005 é o que possui mais bombeiros hospitalizados por intoxicação (31), seguido de 2006 (9 bombeiros hospitalizados), 2004 e 2008 apresentam ambos o mesmo número de notícias de bombeiros hospitalizados (6), e por último, o ano 2007 possui apenas uma notícia de um bombeiro hospitalizado por intoxicação por fumos de incêndio.

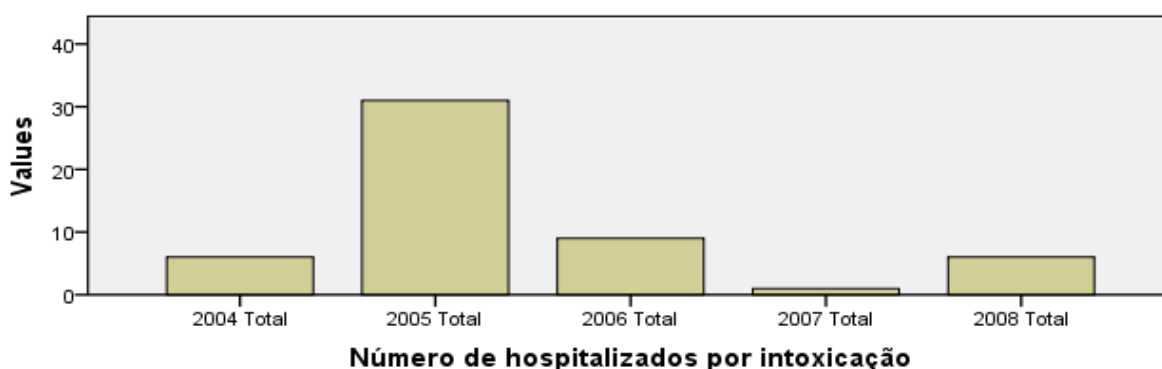


Gráfico 4: Número de Bombeiros hospitalizados por intoxicação

Notícias (2004-2009)		
	Frequência	Porcentagem
Óbitos por intoxicação	52	12,4%
Hospitalizados por intoxicação	242	57,8%
Assistidos no local por intoxicação	71	16,9%
Bombeiros intoxicados	54	12,9%
Número total de intoxicações	419	100%

Tabela 6: Frequência e Porcentagem de Intoxicações

Na Tabela 6 encontram-se as frequências e percentagens de intoxicações humanas noticiadas, que estão subdivididas em óbitos, hospitalizados, assistidos no local e bombeiros.

Pode-se verificar que das 419 (100%) intoxicações noticiadas em 116 notícias no Jornal de Notícias no período de 2004 a 2009, a maioria correspondem a pessoas intoxicadas que foram hospitalizadas e sobreviveram às intoxicações por fumos de incêndio, 57.8%.

A segunda maior percentagem de intoxicados corresponde às pessoas assistidas no local, que representam 16.9% das intoxicações noticiadas.

Os bombeiros intoxicados estão em penúltimo, com 12.9%. e, por último, aos óbitos corresponde 12.4% das intoxicações noticiadas.

10.2.Hospital de São João

Tóxicos	Efeito Tóxico		
	Dados do HSJ 2004 a 2009	Frequência	Percentagem
Álcool não especificado		5	2,6 %
Hidrocarbonetos Clorados NCOP (usados como solventes)		2	1,0 %
Solventes não derivados de petróleo NCOP		2	1,0 %
Ácidos		3	1,5 %
Bases Caústicas		15	7,7 %
Produto Caústico não especificad		14	7,2 %
Cumbo e seus Compostos NCOP		1	0,5 %
Chumbo e seus Compostos SOE		5	2,6 %
Mercurio e seus compostos		1	0,5 %
Arsénico e seus Compostos		1	0,5 %
Metais NCOP		2	1,0 %
Metais SOE		1	0,5 %
Monóxido de Carbono		11	5,6 %
Gases, Emanações ou Vapores NCOP		1	0,5 %
Gases, Emanações ou Vapores SOE		3	1,5 %
Fungos ingeridos como alimento		1	0,5 %
Substâncias Nocivas ingeridas como alimento NCOP		1	0,5 %
Cianetos		2	1,0 %
Estricnina e seus sais		1	0,5 %
Hidrocarbonetos Clorados		2	1,0 %
Organofosforados e Carbamatos		45	23,1 %
Pesticidas NCOP		42	21,5 %
Peçonhas		3	1,5 %
Substância não medicinal NCOP		3	1,5 %
Substâncias de origem predominantemente não medicinal SOE		2	1,0 %
Álcool Etílico		26	13,3 %
Total de intoxicações		195	100,0 %

Tabela 7: Frequência e Percentagem de agentes (excepto produtos farmacológicos) envolvidos em intoxicações humanas registadas pelo HSJ no período de 2004 a 2009.

Legenda: NCOP – Não Classificado em Outra Parte; SOE – Sem Outra Especificação

Na Tabela 7 encontram-se os dados referentes à distribuição de frequência dos agentes tóxicos.

O Hospital de São João registou no período de Janeiro de 2004 a Dezembro de 2009, um total de 195 casos de intoxicações, por agentes tóxicos agrupados na categoria 980 a 989 do CID-9-MC.

A percentagem mais alta pertence aos Organofosforados e Carbamatos, com 23.1%. Seguido dos Pesticidas com 21.5%.

O Álcool Etílico também apresenta uma frequência considerável, com 26 casos, ao qual corresponde uma percentagem 13.3%.

O Monóxido de Carbono, é dos compostos dos fumos de incêndio, o que maior frequência apresenta, com 5.6%. Seguido dos Gases, Emanações ou Vapores (NCOP e SOE), que no total representam 2% dos intoxicados, e dos Cianetos, com 1%.

Nos cianetos, estão incluídas também intoxicações por ingestão de ácido cianídrico, o que significa os dados apresentados não são exclusivos de intoxicações por cianeto de hidrogénio e podem inclusive não ser representativos de nenhuma intoxicação por inalação de cianeto.

Segundo os dados fornecidos pelos serviços de documentação/estatística desta entidade, não existe informação sobre o número de óbitos provocados pelos agentes tóxicos que se encontram na Tabela 7, daí ser apenas apresentada a informação sobre o número de diagnósticos codificados, nos doentes internados, após resultados analíticos, ou seja, diagnósticos já confirmados.

10.3. Autoridade Nacional de Protecção Civil

Tipo de Incêndio/ Ano	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Incêndios Urbanos	4.440	8.635	6.532	6.487	6.346	6.302
Incêndios Florestais	(sem dados)	11.982	13.806	4.472	3.345	6.056
Incêndios Incultos	5.161	24.533	20.415	15.794	11.503	20.489
Incêndios Agrícolas	2.264	6.954	5.428	5.310	4.593	4.173
Incêndios industriais	(sem dados)	1.405	1.254	1.031	916	918
Totais	11.865	53.509	47.435	33.094	26.703	37.938
<i>(Dados retirados pelas aplicações da ANPC - 2004 e 2005 - Aplicação GERE / 2006 a 2009 - Aplicação PCGO)</i>						

Tabela 8: Números de incêndios por Ano e por Categoria

Através da Tabela 8, fornecida pela Autoridade Nacional de Protecção Civil, é demonstrado que o ano com mais incêndios é 2005, em todos os tipos de incêndio (urbanos, florestais, incultos, agrícolas e industriais). Seguido de 2006, com cerca de 47.435 incêndios, excepto nos incêndios incultos, nos quais o segundo ano com mais incêndios deste tipo é 2009.

O ano 2009 é o terceiro com maior número de incêndios, seguindo-se por ordem, 2007, 2008 e 2004.

Os incêndios incultos, são o tipo de incêndio mais frequente em todos os anos analisados.

Os incêndios florestais não possuem dados no ano de 2004 e são os segundos mais frequentes em 2005, tendência que não se mantém para os restantes anos, nos quais os incêndios de tipo urbano ficam em segundo lugar.

Os incêndios industriais são os menos frequentes em todos os anos.

A Tabela 9, fornecida pela mesma entidade, demonstra que o número total de sinistrados mortos por cada ano segue a mesma tendência do número de incêndios representado na Tabela 7. O ano com mais sinistrados (mortos) corresponde a 2005, que também é o ano com mais incêndios.

Podemos ainda verificar que o número de óbitos civis é maior do que o número óbitos dos profissionais que combatem os incêndios (combatentes no teatro de operações, combatentes a caminho do teatro de operações e operacionais de meios aéreos). E dentro da categoria profissional, os combatentes no teatro de operações são a categoria com maior número de mortos sinistrados.

A ANPC, não possui dados específicos acerca das mortes por intoxicação por fumos de incêndio.

Óbitos/ Ano	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Civis	(sem dados)	10	3	5	3	10
Combatentes no Teatro de Operações	0	9	7	0	0	0
Combatentes a caminho do Teatro de Operações	1	3	2	0	0	0
Operacionais de meios aéreos	0	0	0	2	0	0
Totais	1	22	12	7	3	10

Tabela 9: Sinistrados (mortos) por ano

10.4. Centro de Informações Anti-Venenos

Agentes	Frequência	%
• Medicamentos	9469	48,5%
• Produtos Químicos não Farmacêuticos	8332	42,6%
Adubos	57	0,3%
Produtos Industriais	1003	5,1%
Produtos de uso Doméstico	4133	21,2%
Cosmética e Higiene Corporal	792	4,1%
Escolar e Brinquedos	254	1,3%
Pesticidas	2093	10,7%
• Agentes não identificados	528	2,7%
• Produtos Alimentares	443	2,3%
• Substâncias de abuso	330	1,7%
• Animais	323	1,7%
• Plantas	84	0,4%
• Cogumelos	30	0,2%
Total	19539	100,0%

Tabela 10: Grupos de Agentes envolvidos em intoxicações humanas registadas pelo CIAV, no ano de 1999

Na Tabela 9 são apresentados os grupos de agentes envolvidos em casos de intoxicação humana registados pelo CIAV no ano de 1999.

O grupo de medicamentos foi o responsável por 48.5% dos casos, enquanto os produtos químicos não farmacêuticos foram o segundo maior grupo, sendo responsável por 42.6% dos casos de intoxicação.

Entre os produtos químicos não farmacêuticos, os produtos de uso doméstico e os pesticidas estão respectivamente, em primeiro e segundo mais frequentes dentro desta categoria, seguidos dos produtos industriais, onde se enquadram algumas substâncias tóxicas dos fumos de incêndio, embora seja uma classificação muito generalista, e por isso estes dados não são conclusivos.

Os dados do CIAV não permitem concluir especificamente o número de casos decorrentes da inalação de fumos de incêndio, uma vez que este centro atende as consultas decorrentes de exposições a tóxicos ou referentes a intoxicações já estabelecidas. Não é um centro de notificação obrigatória ou voluntária de ocorrência de intoxicações.

“Em Portugal, o Centro de Intoxicações Antivenenos (CIAV) vinculado ao Instituto Nacional de Emergência Médica, é um centro médico de informação sobre Toxicologia

clínica que presta informações, adaptadas a cada caso clínico, referentes ao diagnóstico, sintomatologia, toxicidade, terapêutica e prognóstico de exposição a tóxicos e intoxicações agudas ou crónicas. O seu serviço é essencialmente telefónico realizado por médicos especializados, 24 horas por dia, sendo as consultas oriundas do público em geral, de médicos principalmente dos hospitais, de outros profissionais de saúde e ainda de outros técnicos. O CIAV efectua aproximadamente 35.000 consultas telefónicas por ano. O valor dos dados estatísticos não são pois registo nacional de intoxicações, mas são antes de mais um registo das consultas ao CIAV que provêm de todo o país, garantindo desta forma uma cobertura nacional, e abrangendo o pré-hospitalar e o hospitalar”.

Arlinda Borges, Directora do CIAV (1981-2006)

10.5. Instituto Nacional de Estatística

Óbitos por causa de morte (CID-10: lista seleccionada) / Ano 2004, 2005, 2006, 2007 e 2008

Causa	2 004	2 005	2006	2007	2 008	%
Diarreia e gastroenterite de origem infecciosa presumível	14	22	14	49	48	0,027%
Outras doenças infecciosas intestinais	0	9	7	7	12	0,006%
Tuberculose respiratória	155	130	117	124	119	0,118%
Outras tuberculoses	28	35	19	12	24	0,022%
Tétano	0	6	2	2	1	0,002%
Infecção meningocócica	6	825	11	9	2	0,157%
Septicemia	590	3	1360	1091	1415	0,818%
Infecções de transmissão predominantemente sexual	0	0	2	2	1	0,001%
Hepatite viral	64	0	67	105	70	0,056%
Doenças pelo HIV	904	66	719	790	717	0,587%
Malária	3	876	2	3	3	0,163%
Restante de algumas doenças infecciosas e parasitárias	271	6	217	1	2	0,091%
Tumor maligno do lábio, cavidade oral e faringe	572	0	560	267	1	0,257%
Tumor maligno do esófago	565	257	508	640	237	0,405%
Tumor maligno do estômago	2 404	567	2273	520	695	1,186%
Tumor maligno do cólon, recto e ânus	3 235	575	3339	2363	551	1,847%
Tumor maligno do fígado e das vias biliares intra-hepáticas	718	2 428	691	3481	2505	1,803%
Tumor maligno do pâncreas	976	3 319	1021	779	3634	1,786%
Tumor maligno da laringe	393	733	362	1089	804	0,621%
Tumor maligno da traqueia, dos brônquios e dos pulmões	3 087	1 063	3215	398	1111	1,629%
Tumor maligno da pele	202	386	192	3373	370	0,830%
Tumor maligno da mama	1 459	3 213	1473	185	3311	1,770%
Tumor maligno do colo do útero	207	201	185	1593	216	0,441%
Tumor maligno de outras partes e de partes não especificadas do útero	372	1 498	372	238	1615	0,752%
Tumor maligno do ovário	358	211	343	395	249	0,286%
Tumor maligno da próstata	1 698	403	1642	376	369	0,824%
Tumor maligno da bexiga	666	380	701	1728	371	0,706%
Tumor maligno das meninges, do encéfalo e de outras partes do sistema nervoso central	675	1 636	590	747	1765	0,994%
Linfoma não-Hodgkin	605	632	599	717	788	0,613%
Mieloma múltiplo e tumores malignos dos plasmócitos	365	626	339	652	711	0,494%
Leucemia	690	657	696	369	679	0,567%
Restante de tumores malignos	3 072	355	3089	722	369	1,396%
Anemias	153	691	199	3066	747	0,891%
Diabetes mellitus	4 485	3 118	3732	229	3173	2,705%
Desnutrição	70	177	54	4395	259	0,910%
Doenças mentais e comportamentais devido ao uso de substâncias psicoactivas	129	4 570	108	57	4278	1,678%
Meningite	42	55	45	142	51	0,061%
Doença de Alzheimer	1 199	112	1271	44	166	0,512%

Tabela 11.1: Óbitos por causa de morte nos anos de 2004, 2005, 2006, 2007, 2008 e 2009
(Parte 1)

Óbitos por causa de morte (CID-10: lista seleccionada) / Ano 2004, 2005, 2006, 2007 e 2008

Causa	2 004	2 005	2006	2007	2 008	%
Febre reumática aguda e doença reumática cardíaca crónica	190	45	145	1464	21	0,342%
Doenças hipertensivas	1 128	1 370	1217	173	1497	0,988%
Doenças isquémicas do coração	8 896	193	7727	1504	176	3,395%
Outras doenças cardíacas	7 976	1 375	7206	8101	1680	4,834%
Doenças cérebro-vasculares	16 795	8 637	14495	7357	7784	10,108%
Aterosclerose	1 361	8 019	1332	14968	7389	6,070%
Restante de doenças do aparelho circulatório	771	16 280	871	1227	14583	6,192%
Gripe (<i>Influenza</i>)	4	1 393	13	925	1213	0,651%
Pneumonia	3 415	826	5045	20	986	1,889%
Outras infecções agudas das vias aéreas inferiores	149	48	365	4610	15	0,952%
Doenças crónicas das vias aéreas inferiores	2 434	4 648	2278	417	5145	2,739%
Restante de doenças do aparelho respiratório	2 673	224	3811	2639	452	1,799%
Úlcera gástrica e duodenal	288	2 832	214	3281	2608	1,693%
Doenças do fígado	2 262	3 547	1975	221	3360	2,086%
Doenças glomerulares e doenças renais túbulo-intersticiais	78	303	105	2054	211	0,505%
Gravidez que termina em aborto	0	2 137	1	133	1906	0,767%
Outras mortes obstétricas directas	5	104	3	4	103	0,040%
Mortes obstétricas indirectas	0	3	2	1	4	0,002%
Algumas afecções originadas no período perinatal	240	197	192	174	191	0,182%
Malformações congénitas, deformidades e anomalias cromossómicas	212	199	196	169	181	0,176%
Sintomas, sinais e resultados anormais de exames clínicos e de laboratório, não classificados em outra parte	9 827	12 767	12702	11626	11055	10,642%
Todas as outras doenças	7 750	8 257	7702	7599	8218	7,255%
Causas externas de mortalidade	5 470	4 557	4606	4460	4551	4,340%
Acidentes de transporte	1 760	1 402	1149	1184	1070	1,205%
Quedas	667	450	243	359	351	0,380%
Afogamento e submersão acidentais	130	58	94	65	64	0,075%
Exposição ao fumo, ao fogo e às chamas	94	84	62	73	66	0,070%
Envenenamento (intoxicação) accidental por/ou exposição a substâncias nocivas	82	22	24	25	26	0,033%
Lesões autoprovocadas voluntariamente	1 205	914	873	1020	1038	0,927%
Agressões	187	152	176	110	148	0,142%
Todas as outras causas externas	1 345	1 475	1985	1624	1788	1,508%
Todas as causas	107 826	112 359	106945	108347	109319	100%

Tabela 11.2: Óbitos por causa de morte nos anos de 2004, 2005, 2006, 2007, 2008 e 2009
(Parte 2)

Na Tabela 11.1 e 11.2, são apresentados o número e percentagem de óbitos por causa de morte em Portugal de 2004 a 2009. As causas e os dados apresentados na tabela pertencem a uma lista seleccionada pelo INE, e foram retiradas dos Relatórios Anuais de Saúde, ficheiro Q 9.11, dos respectivos anos.

Através dos dados apresentados, podemos verificar que a causa de morte com maior percentagem é Sintomas, sinais e resultados anormais de exames clínicos de laboratório, não classificados em outra parte, com 10.642%. Seguido das Doenças cérebro-vasculares, com 10.108%.

Entre as causas de morte menos frequentes encontram-se o Tétano, Mortes obstétricas indirectas e Outras doenças infecciosas intestinais.

Pode-se ainda verificar que os óbitos por Doenças crónicas das vias aéreas inferiores correspondem a 2.739% das mortes por todas as outras causas.

Em relação às intoxicações por fumos de incêndio, não existe nenhum óbito especificamente classificado como consequência dessa causa. Segundo informações desta entidade, esses óbitos estão inseridos na causa Exposição ao fumo, fogo e às chamas, que apresenta uma percentagem de 0.07 %.

Na causa Exposição ao fumo, ao fogo e às chamas, para além das mortes por intoxicação por fumos de incêndio, também se encontram contabilizadas as mortes por queimaduras.

10.6. Autoridade Florestal Nacional

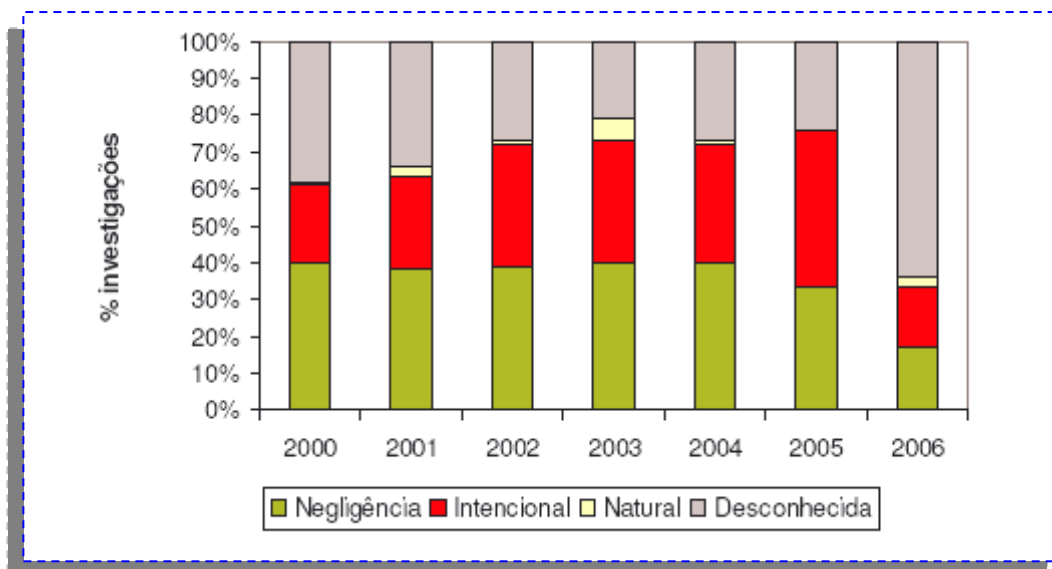


Gráfico 5: Causas de incêndios nos anos 2000, 2001, 2002, 2003, 2004, 2005 e 2006

Causa de incêndios/Ano	2007	2008	2 009	Total/Causas	%
Desconhecida	3135	3124	4732	10991	43,4%
Negligência	1903	2150	3913	7966	31,5%
Natural	63	27	103	193	0,8%
Intencional	1269	1480	3428	6177	24,4%
Total/Ano	6370	6781	12176	25327	100,0%

Tabela 12: Causas de Incêndios Florestais entre 2007 e 2009

No Gráfico 5 estão apresentadas as percentagens de causas de incêndios dos anos 2000 a 2006.

Na Tabela 12 são apresentados os resultados das investigações das causas de incêndios florestais nos anos 2007, 2008 e 2009.

Numa leitura de evolução da causalidade dos incêndios florestais em Portugal, com início em 2000, regista-se 2005 para 2006 uma aumento muito significativo da taxa de indeterminação das causas dos incêndios florestais, que foi 2.6 vezes superior ao valor de 24% registado em 2005, como se pode observar no gráfico 5.

O grande incremento do número de incêndios investigados em 2006 que se traduziu em 2234 incêndios investigados, face à elevada taxa de indeterminação motiva que apenas se conheçam as causas de 802 incêndios, registo que é inferior a 2005 (965 incêndios com causa determinada, num universo 1271 investigações).

Em 2007 foi reforçada a capacidade de investigação das causas de incêndios florestais, contando com mais militares da GNR no Serviço de Protecção da Natureza e do Ambiente com a colaboração da Polícia Judiciária.

Em 2007 foram contabilizados 6344 ocorrências florestais investigadas, correspondentes a 33.3% do total de ocorrências registadas, segundo a informação desta entidade.

Do conjunto de investigações realizadas 2401 (37.8%) carecem de confirmação final de causa específica apurada. Verifica-se, então, que foi determinada a causa em 3209 investigações. Evidencia-se a grande expressão de investigações com causa indeterminada e o equilíbrio entre as ocorrências com origem intencional e aquelas negligentes de uso de fogo e acidentes. As causas naturais têm uma expressão residual.

Em 2008 foram investigadas 6781 ocorrências pela GNR/SEPNA. As ocorrências investigadas correspondem a cerca de 49% do total de ocorrências registadas. Do conjunto de investigações com resultados conclusivos prevalecem os comportamentos negligentes.

Em 2009 foram investigadas 12172 ocorrências, correspondendo a cerca de 46% do total de ocorrências registadas, prevalecendo os comportamentos negligentes.

11. Discussão dos Dados Obtidos

Abordar uma temática tão complexa como o caso das intoxicações por fumos de incêndios em Portugal, leva-nos, antes de mais, a uma reflexão acerca da subnotificação dos casos de intoxicação. Existe a certeza que muitos dos casos de intoxicações ocorridos não entram no sistema e, desta forma, os casos não são registados.

O que permite concluir que a abordagem a esta temática assenta em estatísticas oficiais, mas que não traduzem completamente a realidade portuguesa.

Dado que objectivo desta tese é o de contribuir para o estudo de intoxicações por fumos de incêndios, é de máxima relevância referir que os dados do CIAV são insuficientes e incompletos. Para além de não traduzirem todos os casos ocorridos em Portugal (mas apenas um movimento de consultas recebidas pelo centro), esta entidade classifica de forma muito generalizada as intoxicações, contribuindo também para dificultar a quantificação de pessoas intoxicadas pelas diferentes substâncias tóxicas.

Também é importante realçar, que os dados desta entidade não permitem concluir especificamente o número de casos fatais decorrentes de intoxicações, uma vez que, em geral tanto nas consultas telefónicas dos médicos como nas do público, o centro não é posteriormente informado da evolução clínica.

O CIAV está vinculado ao INEM, que não possui nenhum dado estatístico referente ao número de pessoas assistidas no local e transportadas para o hospital por intoxicação por fumos de incêndio.

O CIAV apenas possui dados referentes ao ano de 1999 e dos grupos de agentes envolvidos em intoxicações humanas registadas por esta entidade, apenas os produtos industriais, sendo a segunda maior percentagem dentro dos produtos não farmacêuticos, tem relevância, pois corresponde ao grupo de agentes onde estão incluídos os fumos de incêndio do tipo industrial. Às intoxicações medicamentosas corresponde o maior número de contactos do público e dos profissionais de saúde.

Os números apontados pelo Hospital de São João podem também não ser completamente fiáveis, uma vez que *“a maior parte das mortes por intoxicação ocorre fora dos hospitais e sem intervenção de um profissional de saúde.”* (Ferreira 2009)

Além disso, para as estatísticas hospitalares foram contabilizados somente os internamentos, as pessoas que sofrem intoxicações e que são apenas observadas nas urgências não entram nas estatísticas.

O levantamento epidemiológico representa apenas a prevalência de substâncias tóxicas detectadas nos exames toxicológicos. Nestas situações, não se poderá afirmar

que a intoxicação se deveu a um só agente tóxico, na medida em que a interacção de mais do que um agente é uma questão a ponderar.

A ANPC não possui dados específicos das mortes por intoxicação por fumos por de incêndio, apresentando apenas dados referentes ao número total de sinistrados (mortos) por cada um dos anos, sendo que, a única especificação existente é a classificação dos sinistrados em civis, combatentes no teatro de operações, combatentes a caminho do teatro de operações e operacionais do meio aéreo, independentemente da causa de morte.

Apenas os sinistrados civis e combatentes no teatro de operações têm importância para o objectivo de estudo desta tese, uma vez que são os mais prováveis de terem sofrido intoxicação por fumos de incêndio.

Nos dados fornecidos pelo INE não existe nenhuma classificação específica para os óbitos por intoxicação por fumos de incêndio. Segundo informações desta entidade, os óbitos por essa causa são inseridos na classificação exposição ao fumo, fogo e às chamas, onde também se encontram contabilizadas as mortes por queimaduras, não quantificando exclusivamente os óbitos por intoxicação

Nos Relatórios Anuais de Áreas Ardidas e Ocorrências da ANF, é realizada uma análise geral dos incêndios e fogachos (área <1 ha) do território nacional e por distrito, a sazonalidade dos incêndios florestais, as causas dos incêndios florestais, a associação entre a ocorrência dos incêndios florestais e a severidade meteorológica (tendo como pressupostos a relação de favorabilidade a existir entre as variáveis como temperatura, humidade relativa e precipitação, e a combustão e facilidade de propagação do fogo), entre outras.

Dos dados da AFN, apenas as causas dos incêndios foram apresentadas neste estudo.

A maioria dos incêndios florestais apresenta causa desconhecida.

Em 2008 e 2009 os comportamentos negligentes destacam-se como sendo a causa mais comum dos incêndios investigados com sucesso.

Os dados recolhidos das notícias publicadas no Jornal de Notícias foram os únicos dados que possuíam a possibilidade de análise separada das vítimas de intoxicação, tendo sido efectuada a divisão das vítimas por hospitalizados, bombeiros e óbitos. Daí esses dados servirem de complemento e consolidação da informação fornecida pelas restantes entidades.

Das 419 (100%) intoxicações noticiadas em 116 notícias no Jornal de Notícias no período de 2004 a 2009, a maioria correspondem a pessoas intoxicadas que foram hospitalizadas e sobreviveram às intoxicações por fumos de incêndio, 57.8%.

A segunda maior percentagem de intoxicados corresponde às pessoas assistidas no local, que representam 16.9% das intoxicações notificadas.

Os bombeiros intoxicados estão em penúltimo, com 12.9%. e, por último, aos óbitos corresponde 12.4% das intoxicações notificadas.

Conclusão

As intoxicações por fumos de incêndio são um problema de saúde pública que a todos deve preocupar, uma vez que representa uma importante causa de morbilidade e mortalidade a nível nacional.

Neste trabalho aplicou-se o método descritivo segundo o plano retrospectivo, com a vertente de estudo científico da Toxicologia através de pesquisa bibliográfica, e outra vertente de trabalho de campo com subsequente análise dos dados obtidos, relacionando-se com as intoxicações por fumos de incêndio.

O principal objectivo deste trabalho foi o de contribuir para o estudo das intoxicações humanas por fumos de incêndio, pode-se então concluir:

1. As vítimas de incêndios manifestam comumente lesões por inalação de fumos, sendo esta a causa mais frequente de morte, quer em pacientes que apresentem queimaduras, quer na ausência das mesmas.

2. Os principais mecanismos de lesão quando ocorre inalação de fumos de incêndio são através da irritação pulmonar, asfixia e queimaduras. Os componentes do fumo dependem do material consumido pelas chamas, da temperatura de combustão e da quantidade de oxigénio presente. Os principais tóxicos inalados numa situação de incêndio incluem o monóxido de carbono, cianeto de hidrogénio, gases irritantes, aerossóis e partículas. Segundo Bandeira (2009) as intoxicações por CO e HCN são as mais relevantes, por apresentarem maior frequência e morbi-mortalidade.

3. A morte por asfixia continua a ser uma das mais importantes áreas de investigação forense. Um número de achados *post-mortem* é, normalmente, atribuído às mortes por asfixia. Mas muitos patologistas começaram a olhar para outras direcções no diagnóstico da asfixia e dos seus diferentes subtipos, de forma a tornar mais rigoroso o diagnóstico médico-legal diferencial.

4. A classificação de asfixia e as definições dos tipos e subtipos estão longe de ser uniformes, variando muito de um autor para o outro.

5. Existem controvérsias nos tratamentos adoptados, pois não havia um entendimento de que as intoxicações por CO e CN estavam directamente relacionadas. Bandeira (2009) afirma que desde há cerca de uma década, com particular ênfase nos últimos anos, o Serviço Nacional de Saúde deve estar devidamente capacitado para intervir rápida e eficazmente no terreno, com material e métodos adequados, não só nas intoxicações por CO, mas também nas intoxicações provocadas pelo CN e aos sinergismos possíveis.

6. A informação fornecida pelas entidades contactadas não é específica sobre as intoxicações por fumos de incêndio, o que demonstra a existência de uma lacuna no tratamento estatístico dos dados recentes relativos a este tipo de intoxicação. Durante a realização desta pesquisa constatou-se que nenhuma das entidades contactadas possuía dados exclusivos sobre as intoxicações por fumos de incêndio.

7. Existe um fenómeno de subnotificação nos casos de intoxicação em Portugal, que se reflecte no desconhecimento das principais entidades nacionais sobre a quantificação exacta dos casos de intoxicados, hospitalizados, assistidos no local e óbitos por fumos de incêndio, ou de intoxicações provocadas por outros agentes.

Bibliografia

- ALBRIDGE, W. N., SCHALATTER, C. 1980. *Training and education in Toxicology. A discussion*. Arch. Toxicol. 45, 249-256.
- ANDERSON, T. K.; BOUERS, R. C. 2008. *Disordes Due to Physical & Environmental Agents* In: HUMPHRIES, R. L.; STONE, C. K.; (ed) *Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine*; sixth edition; McGraw Hill.
- ARIZMENDI, M. A. ; MARTÍNEZ, P. L. P. 2004. *Tratamiento general de las intoxicaciones agudas y su manejo en urgências.*: In: CAÑADAS E. V.; (ed) *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- ARROYO, M. C. ; MORENO, M.^a D. R. 2004. *Substancias irritantes y cáusticas: líquidos, sólidos, gases y vapores*. In: CAÑADAS, E. V.; (ed) *Medicina legal y toxicología*, 6ª Edición; Masson.
- BANDEIRA, R. 2008. *Medicina de Catástrofe: Da Exemplificação Histórica à Iatroética*. Universidade do Porto.
- BANDEIRA, R. ; LEÃO, R. 2009. *Riscos de Fumos de Incêndio: Actualidade e Controvérsias nas Intoxicações*. Congresso Internacional de Riscos.
- BLANC, P. D. ; KUSCHNER, W. G. 2007. *Gases & Other Airborne Toxicants*. In: LADOU, J.; *Current: Occupational & Environmental Medicine*; fourth edition; McGraw Hill.
- BRANDT, J. T.; BLOOM J. C. 1996. *Toxic Responses of The Blood*. In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P.; (ed) *Toxicology the basic science de poisons*. 5ª ED. United States Of America; McGraw Hill.
- BOYES, W. K. 1996. *Toxic Responses of the Ocular and Visual System.*: In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed) *Toxicology the basic science de poisons*. 5ª ED. United States Of America. McGraw Hill .
- BROUGHTON, E. 2005. *The Bophal disaster and its aftermath*. Environmental Health.
- CALABUIG, G. J. A. 2004. *Medicina Legal.*: In: CAÑADAS, E. V.; (ed) *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson,.
- CALABUIG, G. J. A. 2004. *Los grande síndromes toxicológicos*. In: CAÑADAS, E. V (ed) *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- CALABUIG, G. J. A. 2004. *Monóxido de carbono.*: In: CAÑADAS, E. V.; (ed) *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- CALABUIG, G. J. A. 2004. *Tóxicos volátiles, ácido cianhídrico y fósforo.*: In: CAÑADAS, E. V.; (ed) *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.

- CALABUIG, G. J. A. 2004. *Intoxicación cianhídrica.*: In: CAÑADAS, E. V.; (ed) *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- CALABUIG, G. J. A., PASCUAL, V. 2004. *La Medicina Legal en la Unión Europea*; In: CAÑADAS, E. V.; (ed) *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- CAÑADAS, E. V. 2004. *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- CANTILENA, L. R. 1996. *Clinical Toxicology.*: In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P.; (ed) *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED;.United States Of America; McGraw Hill.
- CAPEN, C. C. 1996. *Toxic Responses of the Endocrine System.*: In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P.; (ed) *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED;.United States Of America; McGraw Hill.
- CARRO, L. C., PEÑARANDA, J. M. S. 2004. *Asfixias mecânicas*; In: CAÑADAS, E. V.; (ed) *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. 1996. *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- CASTELLANO, J. V. C. 2004.*Síndromes respiratórios.*: In: CAÑADAS, E. V.; (ed) *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- CORBELLA, J. C. 2004. *Historia de la Medicina Legal*; In: CAÑADAS, E. V.; (ed) *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- COSTA D. L. 1996. *Air Pollution*: In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P.; (ed) *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- CRUZ, J. C.; REEVES, J. T.; GROVER, R. F.; et al; 1980. *Ventilatory acclimatization to high altitude is prevented by CO₂ Breathing* Respiration; Masson.
- DART, R.C. 2004. *Medical toxicology*; 3rd ed.; Philadelphia; Lippincott Williams & Williams.
- DIÁRIO DA REPÚBLICA. Decreto-Lei nº 15/93, de 22/01; Decreto-Lei nº 265-A/2001, de 28/09; Decreto-Lei nº 2/98, de 3/01; Decreto Reg. nº 24/98, de 30/10; Portaria nº 1006/98, de 30/11; Decreto-Lei nº 96/01, de 26/03).
- ER B, ADAMS J. 2009. *Environmental health in emergencies and disasters, a practical guide*. Geneva, World Health Organization.
- EVANS, W. E., et al. 1999. *Pharmacogenomics: Translating functional genomics into rational therapeutics*; Science; 286: 487 – 491.
- FERREIRA, A. M. R.: BORGES, A. 2008. *Avaliação das intoxicações medicamentosas em Portugal*;, Edições Universidade Fernando Pessoa; Revista da Faculdade de Ciências da Saúde.

- FOWLER, D. P. 2010. *Industrial (Occupational) Hygiene.*; In: McPHEE S. J.: PAPADAKIS M. A.; (ed) *Current Medical Diagnosis & Treatment*; Forty Ninth Edition.
- FRANÇA, Genival Veloso; 2004. *Medicina Legal*; Guanabara Koogan; 7ª Edição; Rio de Janeiro.
- FRANÇA, Genival Veloso; 2005. *Fundamentos de Medicina Legal*; Guanabara Koogan; Rio de Janeiro.
- FREIXO, Manuel. 2010. *Metodologia Científica – Fundamentos, Métodos e Técnicas*; 2ª Edição; Piaget.
- FRITZ, D. A. 2008. *Burns & Smoke Inhalation.*; In: HUMPHRIES, R. L.: STONE, C. K.; (ed) *Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine*; sixth edition; McGraw Hill.
- GALLO, M. A. 1996. *History and Scope of Toxicology.*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P.; (ed) *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED.; United States Of America; McGraw Hill.
- GERKIN, Greenberg M.I. 2003. *Firefighters.*; In: *Occupational Industrial and Environmental Toxicology* (ed); Phildelphia; United States of America; Mosby.
- GERARDE, H. W. 1960. *Toxicology and biochemistry of aromatic hydrocarbon*; Amsterdam; Elsvier.
- GILMAN, A. G. 2003. *Introdução.*; In: GOODMAN & GILMAN. (ed); *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*; 10ª Edição; Mc Graw Hill.
- GILBERT Elsevier. S. G.: EATON, D. L. 1996. *Principles of Toxicology.*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- GOLDFRANK et al, 2006. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*; 8th Ed.; New York; McGraw-Hill.
- GOODMAN & GILMAN. 2003. *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*; 10ª Edição; McGraw Hill.
- GRAY, L. E. 1996. *Toxic Responses of the Reproductive System.*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- GREG US, Z. 1996. *Mechanismos of Toxicity.*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- HOLSAPPLE, et al. 1996. *Toxic Responses of the Immune System.*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.

- HUA, F.: BENOWITZ, M. L. 2010. *Smoking & Occupational Health.*; In: McPHEE S. J. PAPADAKIS M. A. (ed); *Current Medical Diagnosis & Treatment*; Forty Ninth Edition; McGraw Hill.
- HUMPHRIES, R. L.: STONE, C. K. 2008. *Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine*; sixth edition; McGraw Hill.
- ISRAEL, L. M.: ROSENBERG, J. 2007. *Clinical Toxicology.*; In LADOU, J.: *Current: Occupational & Environmental Medicine*; fourth edition; McGraw Hill.
- JAESCHKE, Hartmut. 1996. *Toxic Responses of the Liver.*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- JEREZ, A. F. H. 2004. *Toxicocinética.*; In: CAÑADAS, E. V. (ed); *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- JEREZ, A. F. H. 2004. *Síndromes nefrotóxicos.*; In: CAÑADAS, E. V. (ed); *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- JEREZ, A. F. H. 2004. *Neuropatías periféricas.*; In: CAÑADAS, E. V. (ed); *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición, Masson.
- JEREZ, A. F. H.: MARTINEZ, A. P. 2004. *Investigación toxicológica.*; In: CAÑADAS, E. V. (ed); *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- JEREZ, A. F. H.: MARTINEZ, A. P.: LAMAS, M. L. R. 2004. *Interpretación de los resultados en Toxicología forense.*; In: CAÑADAS, E. V. (ed); *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- JARRETA, M. B. M. 2004. *Síndromes cardiovasculares.*; In: CAÑADAS, E. V. (ed); *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- JARRETA, M. B. M. 2004. *Síndromes dermatológicos.*; In: CAÑADAS, E. V. (ed); *Medicina legal y toxicología*; 6ª Edición; Masson.
- JOHNS, R. A. et al. 2003. *Gases Terapêuticos: Oxigênio, Dióxido de Carbono, Óxido Nítrico e Hélio.*; In GOODMAN & GILMAN. (ed); *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*; 10ª Edição; Mc Graw Hill.
- KANG, Y. J. 1996. *Toxic Responses of the Heart and Vascular System .*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*. 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- KENAKIN, T. P.: Ross, E. M. 1996. *Farmacocinética: Mecanismos de acção dos fármacos e relação entre a sua concentração e efeito.*; In: GOODMAN & GILMAN. (ed); *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*; 10ª Edição; Mc Graw Hill.
- KENAKIN, T. P.: Ross, E. M.; *Farmacocinética: Mecanismos de acção dos fármacos e relação entre a sua concentração e efeito.*; in GOODMAN & GILMAN. (ed) *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*, 10ª Edição, Mc Graw Hill, 2003.

- KLAASSEN, C. D. 2003. *Princípios da Toxicologia e Tratamento do Envenenamento*; In: GOODMAN & GILMAN. (ed); *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*; 10ª Edição, Mc Graw Hill.
- LADOU, J. 2007. *Current: Occupational & Environmental Medicine*; fourth edition; McGraw Hill.
- LANE, B. 2004. *The Encyclopedia of Forensic Science*; London; Magie Books.
- LAST, J. A. et al. 1996. *Toxic Responses of the Respiratory System.*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- LOOMIS, T. A. 1978. *Essentials of Toxicology*; 3º ED; Philadelphia; Lea and Febiger.
- MALDONADO, A. L. 2004. *Síndromes hematológicos.*; In: CAÑADAS, E. V. (ed); *Medicina legal y toxicologia*; 6ª Edición; Masson.
- MAURO, T. M. 1996. *Toxic Responses of the Skin.*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- McCord , J. M. 1985. *Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury*; N. England; J. Med.
- MCKEEMAN, L. D. L. 1996. *Absorption, Distribution, and Excretion of Toxicants.*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- McPHEE S. J.: PAPADAKIS M. A; 2010. *Current Medical Diagnosis & Treatment*; Forty Ninth Edition; McGraw Hill.
- MEGABANE, P.; FORTIN, J. L.; HACHELAF, M. 2008. *Intoxication cyahydrique aigue*; In: *Urgence Pratique Publications* (ed); *Les intoxications, Prise en charge initiale*; Le Vigan.
- MICHEL, A. 1998. *Dictionnaire des Sciences de la Terre continents, oceans, atmosphere*; Encyclopaedia Universalis.
- MORAES, Ester, SZNELWAR, Rywka, FERNICOLA, Nilda. 1991. *Manual de Toxicologia Analítica*; Roca.
- MOREIRA, Ana, CALDAS, Luiz. 2001. *Intoxicações Agudas: Bases do diagnóstico clínico-laboratorial de urgência*; Revinter.
- SAUVAGEAU, A. 2010. *Classification of Asphyxia: The Need for Standardization*; American Academy of Forensic Sciences.
- OENN, G. S.: FAUSTMAN, E. M. 1996. *Risk Assessment.*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.

- OGILVIE, B. W.: PARKINSON A. 1996. *Biotransformation of Xenobiotics*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- OLSON, K. R. 2010. *Poisoning*; In: McPHEE S. J.: PAPADAKIS M. A (ed); *Current Medical Diagnosis & Treatment*; Forty Ninth Edition.
- PAINTAL H.S. et al. 2007. *Aspiration syndromes: 10 clinical pearls every physician should know*; Int J; Clin Pract.
- PHILBERT, M. A et al. 1996. *Toxic Responses of the Ocular and Visual System*: In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed) *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- PHARM, D. J. B.: MORGAN D. L. 2008. *Poisoning* : In HUMPHRIES, R. L.: STONE, C. K. (ed); *Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine*; sixth edition; McGraw Hill.
- PRENDERGAST, T. J. et al; 2010. *Pulmonary Disorders*: In: McPHEE S. J.: PAPADAKIS M. A (ed); *Current Medical Diagnosis & Treatment*; Forty Ninth Edition.
- SCHNELLMANN, R. G. 1996. *Toxic Responses of the Kidney*: In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- SHEN, D. D. 1996. *Toxicokinetics*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- SHUSTERMAN, D. 2007. *Upper Respiratory Tract Disorders*; In: LADOU, J.: *Current: Occupational & Environmental Medicine*; fourth edition; McGraw Hill.
- SMITH, D. A. 2008. *Pulmonary Emergencies*; In: HUMPHRIES, R. L.: STONE, C. K. (ed); *Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine*; sixth edition; McGraw Hill.
- THORNE, P. S. 1996. *Occupational Toxicology*; In: CASARETT, L. J.; KLAASSEN, L.; DOULLS, P. (ed); *Toxicology the basic science de poisons*; 5ª ED; United States Of America; McGraw Hill.
- WILKINSON, G. R. 2003. *Farmacocinética: Dinâmica da absorção, da distribuição e da eliminação dos fármacos*; In: GOODMAN & GILMAN'S (ed); *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*; 10ª Edição; Mc Graw Hill.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. 2008. *Human Risk Assessment*; Copenhagen; Denmark; Disponível em <http://www.WHO.int/en>. [consultado em 12/01/2010].
- ZAINI, M.R. S., y KINGHT, B. 1982. *Subpleural petechiae and pseudopetechiae*; J. Forensic Sci. Soc.

