

UNIDADE 4- METAIS

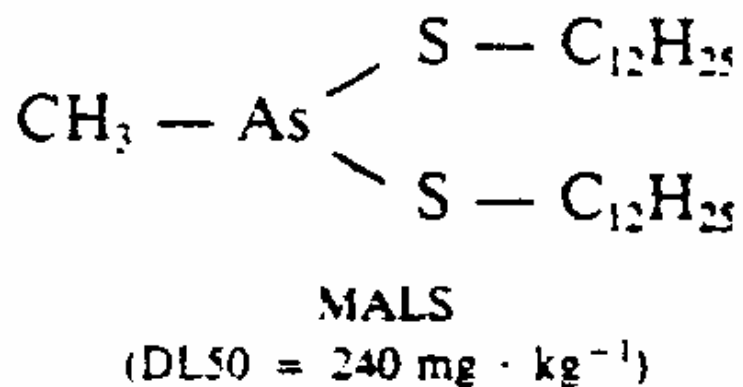
1- Arsênico

1.1- Generalidades

AsH₃- arsina: envenenamento de criminosos

O H nascente formado pela ação do H₂SO₄ sob Zn metálico em presença de substâncias arseniais. A decomposição ocorre a 300°C liberando arsênico, que se condensa num tubo adutor.

As₂O₃-anidrido arsenioso (raticidas e fungicidas)



1.2- Absorção, distribuição e excreção:

sais solúveis

- mucosas
- locais de administração parenteral

SANGUE:

- fígado
- rins
- pulmões
- cabelos
- ossos

Tabela 5.1 — Distribuição do arsênio em animais expostos à arsina (AsH_3).

<i>Locais</i>	<i>Quantidade de As (mg/100 g)</i>
Fígado	2,6
Pulmões	2,0
Rins	1,0
Músculo	0,17
Tecido nervoso	0,08

Tabela 5.2 — Distribuição do arsênio no organismo animal*.

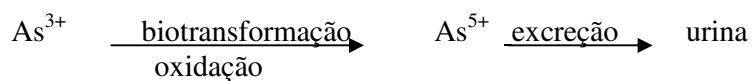
<i>Órgãos ou Tecidos</i>	<i>Composto</i>	<i>Concentração de As ($\mu\text{g/g}$)</i>					
		<i>Horas após a administração</i>					
		<i>C</i>	<i>1</i>	<i>6</i>	<i>12</i>	<i>24</i>	<i>120</i>
Cérebro	As inorg.	0,17	0,17	0,17	0,21	0,22	0,17
	AMA	—	—	—	0,01	0,02	—
	ADMA	—	—	—	0,01	0,02	—
Rins	As inorg.	0,20	0,65	0,66	0,56	0,35	0,17
	AMA	—	0,06	0,20	0,36	0,51	0,17
	ADMA	—	—	0,04	0,09	0,13	—
Fígado	As inorg.	0,15	3,24	1,55	1,53	0,72	0,18
	AMA	—	0,04	0,16	0,20	0,16	—
	ADMA	—	—	—	0,02	0,08	—
Pulmões	As inorg.	0,36	1,11	1,17	1,11	0,86	0,37
	AMA	—	—	0,17	0,49	0,44	—
	ADMA	—	—	0,01	0,02	0,13	—
Músculo	As inorg.	0,24	0,20	0,36	0,49	0,37	0,36
	AMA	—	—	—	0,03	0,09	0,01
	ADMA	—	—	—	—	0,02	—
Pele	As inorg.	0,13	0,26	0,61	0,95	0,96	0,42
	AMA	—	—	0,02	0,08	0,11	—
	ADMA	—	—	—	—	0,02	—

* Administrado em hamster na dose oral única de 4,5 mg/kg

C = Controle

AMA = Ácido metilarsônico

ADMA = Ácido dimetilarsínico



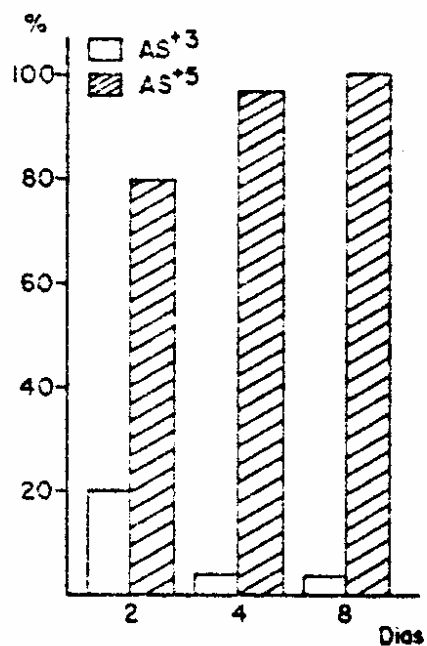


Figura 5.1 — Excreção urinária do arsênico administrado em camundongos sob a forma de As^{+3} .

Excreção:

- As (lentamente) - fezes e urina
- única dose- 2 a 8 horas até 10 dias (eliminação completa)
- doses repetidas- 70 dias (efeito cumulativo)

Tabela 5.3 — Excreção urinária do arsênico após administração oral de trióxido de arsênico*

<i>Dias</i>	<i>Arsênico na urina (µg/24 horas)</i>			
	<i>As inorg.</i>	<i>AMA</i>	<i>ADMA</i>	<i>Total</i>
1	68,2	4,7	11,7	84,6
2	12,6	3,6	52,2	68,4
3	0,9	0,3	7,9	9,1
4	0,4	0,2	3,9	4,5
5	0,7	0,2	2,6	3,5
Total	82,8	9,0	78,3	170,1

* Em hamster na dose oral única de 4,5 mg/kg.

AMA = Ácido metilarsônico

ADMA = Ácido dimetilarsínico

Tabela 5.4 — Excreção fecal do arsênico após administração oral de trióxido de arsênico*

<i>Dias</i>	<i>Arsênico nas fezes (µg/24 horas)</i>			
	<i>As inorg.</i>	<i>AMA</i>	<i>ADMA</i>	<i>Total</i>
1	5,2	2,0	0,3	7,5
2	13,7	7,7	4,5	25,9
3	1,0	0,7	1,6	3,3
4	0,5	0,2	0,2	0,9
5	0,6	0,1	0,2	0,9
Total	21,0	10,7	6,8	38,5

* Em hamster na dose oral única de 4,5 mg/kg

AMA = Ácido metilarsônico

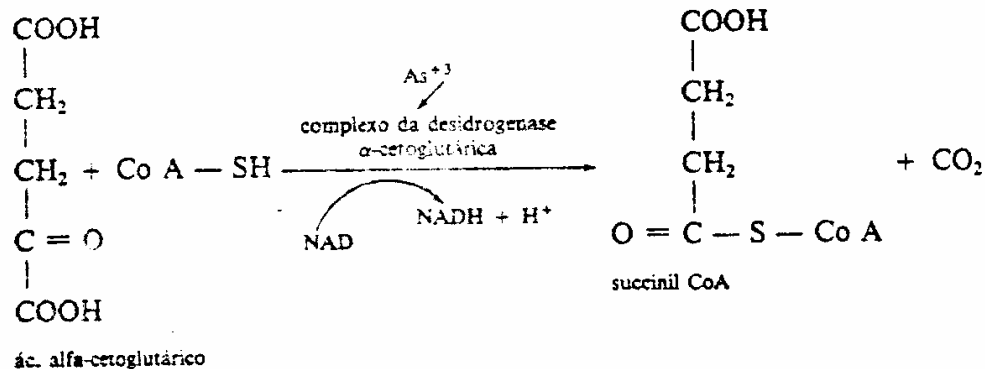
ADMA = Ácido dimetilarsínico

OBS- acúmulo em tecidos contendo queratina devido a afinidade com grupos sulfidril

(-SH): -cabelo

- unhas

- pele



1.3- Toxidinâmica

Tabela 5.6 — Toxicidade dos compostos de arsênico.

<i>Compostos</i>	<i>DL50 (mg/kg) (Via oral)</i>
Trióxido de arsênico	2-3
Arseniato de cálcio	20
Arseniato de sódio	600
Arseniato de chumbo	10-50
Verde Paris	100

1.4- Efeito carcinogênicos, teratogênicos e mutagênicos

câncer de pele- exposições severas- medicamentos
(comp. inorgânicos) - águas com nascentes contaminadas

efeito teratogênico- 6 a 10 mg/Kg de peso em cobaias vivas

efeito mutagênico- local de trabalho

1.5- Sinais e sintomas

Ingestão:

- náuseas, vômitos (30 min. após a ingestão até 12 horas)
- vômitos persistentes, projétil, semelhante a água de arroz (coloração branca), depois mucosos, biliosos e sanguinolentos.

Outros sintomas:

- calor na garganta, sede violenta e insaciável, sensação de queimadura no esôfago e estômago, dores na região epigástrica, diarréias (evacuações líquidas - fezes em água de arroz) após, sanguinolentas e mucóides.

Após a absorção- novos sintomas:

- prostração extrema, pulso irregular, resfriamento do corpo, rosto azulado, cãibras nos músculos, urinas raras e albuminosas.

MORTE- algumas horas ou dois dias (depende da dose ingerida).

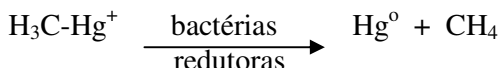
2- MERCÚRIO

2.1- Generalidades

- envenenamentos acidentais são pouco frequentes
- sabor forte, metálico e desagradável
- devido a volatilidade, altas concentrações de mercúrio aparecem no ambiente de trabalho: laboratórios físicos, químicos e odontológicos.
- liquefação a 38,9°C, quanto maior a temperatura maior a volatilidade, num aumento de temperatura de 25 a 50°C a volatilidade chega a aumentar 8 vezes.

Dentistas- mercúrio vapor

- contaminação das mãos (mercúrio metálico/amálgama)



No homem o Hg-orgânico ligado ao grupo (-SH) de proteínas de peixes sofre a ação do suco gástrico liberando metil mercúrio sob a forma de cloreto de metil-mercúrio e irá localizar-se nos lipídeos, células nervosas e cérebro. O metil-mercúrio produz enfermidades neurológicas.

2.2-Absorção, distribuição e excreção:

2.2.1- Vapores e partículas- absorção via pulmonar e dérmica (menor proporção)

2.2.2- Vapores mercuriais- rápida difusão através da membrana alveolar atingindo a corrente sanguínea (em condições normais de ventilação cerca de 80% da concentração dos vapores é absorvida).

2.2.3- Compostos inorgânicos- mercúrio inorgânico (pequena concentração, mas a ação é importante), distribuição: tecido renal, fígado, pulmão, coração, baço, intestino e sistema nervoso central.

2.2.4- Hg orgânico- fígado e cérebro

A maior toxicidade dos compostos orgânicos é explicada pela maior absorção e menor excreção.

$\text{Hg}^{2+}/\text{Hg}_2^{2+}$ biotransformação alquil-mercúrio peixes (magnificação biológica)

Na biotransformação o metal encontra-se no sedimento (lodo) sob a forma de Hg^{2+} em equilíbrio Hg_2^{2+} .

O Hg^{2+} sofre ação bacteriana sendo convertido:

- mercúrio metálico, pouco volátil permanece no sedimento
- metil-mercúrio- muito tóxico - se acumula na cadeia alimentar.

(Esta transformação se faz por intermédio de processos metabólicos que colocam obrigatoriamente em jogo a vitamina B12. As bactérias metanogênicas permitem a transferência do grupamento metil da vitamina B12 ao Hg).

- dimetil-mercúrio que abandonando o sedimento é convertido sob ação do UV em metano, etano e mercúrio metálico o qual retorna ao sedimento.

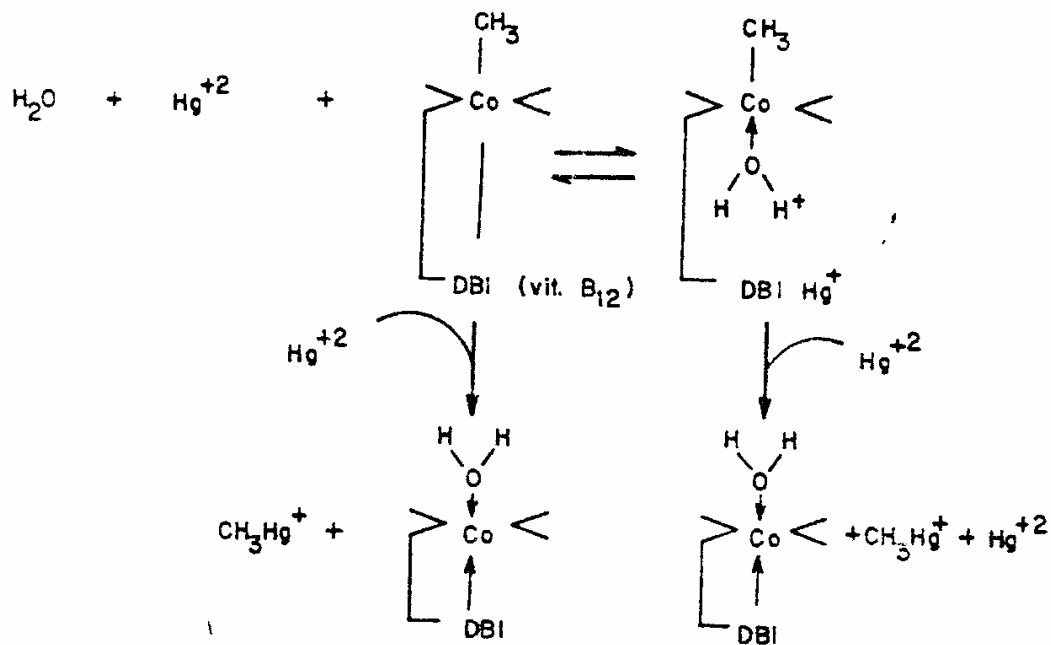


Figura 5.3 — Mecanismo da transferência do grupamento metil da vitamina B_{12} ao mercúrio (DBI = 5.6 dimetil-benzil-imidazol).

2.3- Ação tóxica

Hg orgânico ou inorgânico- afinidade com grupos -SH (sulfrídilas) de sistemas enzimáticos essenciais, efeitos fisiológicos (alteração destes grupamentos). Outras afinidades: disfunção neuropsíquica e diminuição da excreção urinária.

2.4- Sinais e sintomas

Logo após a ingestão: sabor metálico, desagradável e sensação de queimadura, adstringência na garganta, sensação esta que se propaga por todo o tubo digestivo.

Após: vômitos mucosos, biliosos (verdes) e sanguinolentos, pulso debilitado, temperatura cai, suores frios, diminuição da urina, inflamação da língua, lábios e mucosa bucal, salivação abundante e diarreia.

Envenenamento agudo: MORTE (1 a 5 dias).

Orgânicos- sintomas neurológicos, tremores ligeiros nas mão, perda da visão lateral, ligeira perda de coordenação (tocar o nariz com o dedo e os olhos fechados), irritabilidade, mau caráter, coma, irritação na pele (dermatites).

Exposições acidentais (vapores de Hg)- efeito deletério a nível pulmonar com bronquites e pneumonites. MORTE: insuficiência respiratória.

HIDRARGISMO- exposição crônica: transtornos digestivos (vômitos, diarreias), transtornos psíquicos (alteração da personalidade, caráter, ansiedade, perda da capacidade de concentração, depressão, irritabilidade, anorexia, perda de peso, insônia), tremores dos músculos faciais e membros superiores e inferiores, transtornos renais.

Exposições ocupacionais.

Limite biológico- 50µg/L urina

Nível normal- 10µg/L urina

Trabalhadores- 25µg/L (vapores de Hg)

3- CHUMBO

3.1- Fonte:

Indústria extrativa, petrolífera, acumuladores, tintas, corantes, gráfica e bélica. O emprego do Pb sob a forma metálica e em tintas tem diminuído mas, na indústria de acumuladores tem aumentado.

Limite da água potável- 50µg/L (0,05ppm)

Quantidades consumidas diariamente- 300-460µg sendo, 200-400µg alimentos, 10-100µg água e 20-80µg ar urbano.

Intoxicação a longo prazo: SATURNISMO ou PLUMBISMO.

3.2- Absorção, distribuição e excreção

inalação: ar atmosférico

ingestão: contaminação da água, alimentos e solo

pele: compostos lipossolúveis

A absorção depende:

- concentração de chumbo e tempo de exposição
- propriedades físico-químicas do composto
- idade, estado fisiológico do indivíduo
- níveis de Ca, Mg, Fe, P e vitamina D presentes na dieta

3.2.1- Absorção -30-47% do chumbo é retido nos pulmões e 10% nas vias digestivas.

Tem-se pouco conhecimento sobre o transporte do trato intestinal a circulação sistêmica. A absorção por via cutânea relaciona-se com a doença ocupacional, depende do tamanho da molécula, hidro e lipossolubilidade, grau de ionização, hidrólise do composto nas condições de pH da epiderme e derme.

Os compostos inorgânicos de chumbo não são absorvidos pela pele. Na pele existe um filme lipídico que impede a absorção de compostos hidrossolúveis.

Os compostos orgânicos (Pb tetra etila e Pb tetra metila) são absorvidos pela pele devido a alta lipossolubilidade.

3.2.2- Distribuição- após a absorção pelo sangue o Pb é distribuído pelos diversos órgãos e sistemas. No sangue 90% liga-se aos eritrócitos (mecanismo desconhecido). Concentração menor que 40 µg/100mL de sangue é considerada normal. 90% do chumbo acumulado nos osso está sob a forma de fosfato. As concentrações mais altas de chumbo encontram-se no fígado e rins.

3.2.3- Excreção- 90% do Pb ingerido é eliminado pelas fezes devido ao seu trânsito no trato gastrointestinal sob a forma de sais insolúveis. Estudos experimentais demonstram que a eliminação da administração endovenosa se dá 25% pela urina e 10% pelas fezes nas primeiras 24 horas.

Os rins excretam quantidades elevadas de chumbo quando a concentração absorvida é alta, principalmente relativa a compostos orgânicos.

As glândulas salivares, suor, leite e espoliação da pele desempenham um papel secundário.

3.3- Toxidinâmica

O Pb provoca alterações bioquímicas todas deletérias. O Pb^{2+} possui um orbital 6p livre e forma ligação covalentes com S de compostos biológicos, grupos amílicos, carboxílicos e imidazólicos, trazendo como consequência alterações na estrutura de moléculas bioquímicas.

3.4- Ações tóxicas

Interfere na biossíntese da heme intermediária a hemoglobina.

No sistema nervoso a ação dos compostos inorgânicos depende da duração e da intensidade da exposição. As exposições crônicas causam: encefalopatia, irritabilidade, cefaléia, tremor muscular, alucinações, perda da memória e capacidade de concentração.

No sistema nervoso periférico: debilidade muscular, hiperestesia, analgesia e anestesia da área afetada.

No sistema renal: lenta e progressiva deficiência renal.

No fígado: transtornos hepáticos, animais de laboratório submetidos a intoxicações severas com chumbo tetraetila apresentam alterações na atividade dos sistemas enzimáticos responsáveis pelos processos de biotransformação.

3.5- Carcinogenicidade e teratogenecidade

Animais de laboratório submetidos a doses elevadas de chumbo inorgânico apresentaram tumores. Na área industrial ou agrícola não há evidências de câncer.

3.6- Sinais e sintomas

Náuseas, vômitos(leitoso), dores abdominais, gosto metálico na boca, fezes escuras (reação do chumbo com compostos sulfurados existentes nos gases intestinais).

As intoxicações crônicas:

- precoces: anorexia, perda de peso, constipação, apatia ou irritabilidade, vômitos ocasionais, fadiga, cefaléia, gosto metálico, anemia e linha plúmbica nas gengivas (Pb é depositado na forma de sulfeto nas zonas periodontais, origina uma linha escura nas margens das gengivas, conhecida com linha de Burton).
- avançados: vômitos intermitentes, irritabilidade, incoordenação, dores vagas nos ombros, articulações e abdome, distúrbios sensitivos nas extremidades, distúrbio do ciclo menstrual.
- graves: vômitos persistentes, ataxia, períodos de torpor ou letargia, encefalopatia, delírios, convulsões e coma.

4- CÁDMIO

4.1- Generalidades

O cádmio se encontra em seres vivos, animais e vegetais, nos alimentos e na atmosfera dos centros industriais. A sua concentração na água, solo, ar e alimentos varia consideravelmente dependendo dos depósitos naturais e da poluição ambiental. Na água os níveis são de 1µg/L.

O cádmio é utilizado na fabricação de pigmentos, baterias de níquel e cádmio, em células fotovoltaicas, em lâmpadas a vapor de cádmio.

4.2- Absorção, distribuição e excreção

Investigações recentes demonstram que o hábito de fumar pode aumentar consideravelmente a retenção e assimilação pulmonar do cádmio. Um

cigarro contém em média 1,4µg de cádmio, sendo que dieta quantidade 0,1µg pode ser inalado, representado para um fumante 20 cigarros diários.

A assimilação a nível pulmonar fica em torno de 40% e gastrointestinal em torno de 5%. Esta absorção é influenciada pelo estado químico do elemento e as condições nutricionais do indivíduo. Algumas proteínas e o cálcio influenciam diminuindo absorção e atoxicidade do cádmio em animais.

50-75% do cádmio absorvido é depositado no fígado e rins, pequenas quantidades estão presentes nos intestino, ossos, músculos e sistema nervoso central. Os níveis sanguíneos são extremamente baixos. Durante as exposições crônicas cerca de 90% do cádmio circulante está nas células sanguíneas ligado a hemoglobina.

O cádmio é um elemento altamente cumulativo. A sua concentração cresce rapidamente nos primeiros anos de vida e depois mais lentamente, sendo que aos 50 anos valor estimado de 0,2-0,4 mg/Kg de peso corpóreo, os rins contém normalmente a maior quantidade seguido do fígado e intestino delgado.

As estimativas para a meia-vida biológica do cádmio é de 19 a 40 anos, sendo justificada pelo seu alto poder cumulativo e pela pequena excreção urinária. As quantidades de cádmio presente nas fezes refere-se a quantidade presente nos alimentos e não o que foi absorvido.

A excreção renal oscila entre 1 a 2 µg/24 horas e em níveis de baixa exposição esta concentração é aumentada devido a alta capacidade de ligação e retenção nos órgãos. Além disso, existem evidências de que a síntese de metalotioneínas seja aumentada nestas condições, ampliando a retenção do metal.

4.3- Ação tóxica

O cádmio quando inalado provoca irritação local nas vias aéreas, tosse persistente, dispnéia e dores torácicas. Estes sinais persistem por várias horas mesmo cessando a exposição, podendo ocasionar náuseas e vômitos. Podem ocorrer danos como enfizema e fibrose peribronquial e perivascular.

A toxicidade em ratos- DL50 oral é 100mg/Kg para sais solúveis sendo que, sais insolúveis são menos tóxicos.

A concentração letal de óxido de cádmio- CdO- no ambiente de trabalho é 26mg/m³ por 100 minutos.

Diversos experimentos demonstram que o cádmio é um potente inibidor de sistemas enzimáticos a nível hepático. O Cd²⁺ tem capacidade de deslocar metais de metaloenzimas tornando-se inoperante para o exercício de função específica. Em indivíduos expostos ocupacionalmente ao CdO são observados sinais de descalcificação óssea com pseudofraturas da tíbia, fêmur, pelve e escápula, aumentando a litíase renal e cálcio urinário.

Ocupacionalmente o que mais chama a atenção é o comprometimento renal, causando um aumento da excreção de glicose e aminoácidos devido a diminuição na reabsorção tubular renal.

5- CROMO

5.1- Generalidades

O cromo é usado na indústria para proteção de corrosão, sendo empregado em ligas metálicas ácido-resistentes, tintas anti corrosivas, na operação de cromagem (ácido crômico) e na impregnação de madeiras.

É considerado um elemento essencial ao organismo humano e sua maior disponibilidade na alimentação é fornecida pelo levedo de cerveja, fígado, germe de trigo, gorduras animais, manteigas.

O cromo ocorre na natureza como cromita no estado trivalente (FeOCr_2O_3 - 55 a 60% de Cr_2O_3 em peso).

5.2- Absorção, distribuição e excreção

O cromo pode ser introduzido no organismo por via oral, dérmica ou pulmonar e sua absorção é dependente do seu estado de oxidação. Na absorção gástrica o Cr VI tem uma absorção de 2 a 6% enquanto o Cr III é 1%. Portanto, a absorção gastrointestinal do cromo é dependente do pH do meio e, conseqüentemente do estado funcional do trato intestinal.

O cromo apresenta alta ligação com as proteínas plasmáticas (86-90%), é armazenando nos pulmões, na pele, músculo e tecido adiposo.

A excreção é principalmente pela urina. A excreção fecal representa a fração não absorvida e a secreção pelo leite tem papel secundário.

5.3- Toxicidade

Os compostos de cromo III tem baixa toxicidade e não há efeitos severos atribuídos a eles. Sua ação é semelhante ao cromo VI porém com menor intensidade, provavelmente devido a sua menor absorção.

São descritos na literatura casos letais em humanos com doses de 1,5g de dicromato de potássio e para o ácido crômico 3,0g como dose letal.

Na intoxicação aguda, por via oral ocorrem vômitos, diarreias persistentes, hemorragia intestinal grave provocada pelas ulcerações consequentes da ação cáustica do metal. Posteriormente ocorre necrose tubular renal e contratubular hepática além de uma redução drástica das plaquetas circulantes.

A intoxicação crônica pelo cromo tem grande importância ocupacional. A maior fonte de contaminação de contaminação do ambiente industrial consiste no processo de cromagem eletrolítica, que produz névoas finas de ácido crômico presentes em banhos de concentração até 500g/L. São ainda fontes importantes de exposição ocupacional a produção e processamento de cromatos, bicromatos e ácido crômico, além do cimento que contém quantidades suficientes de cromo para iniciar e manter processos alérgicos e ulcerações.

Nas exposições ocupacionais, mesmo a curto prazo ocorrem dermatites de contato, eczema alérgico e ulcerações características na pele exposta. No globo ocular ocorrem conjuntivites e queratites do epitélio superficial da córnea. As exposições repetidas do metal podem levar a perfuração do septo nasal, sendo normalmente precedida por alterações no olfato e sangramento.

A nível do sistema respiratório ocorrem sintomas crônicos como rinite, laringite, pneumoconiose provocada por poeiras de cromita e asma brônquica provocada por poeiras de cromato ou névoa de ácido crômico.

Nas exposições prolongadas ocorre a diminuição de hemáceas resultando uma anemia severa, além de comprometimento renal e hepático por necrose.

As poeiras de cromita e de cromatos insolúveis (como de chumbo) são consideradas potencialmente carcinogênicas ao homem, inclusive nos limites de tolerância recomendados. A incidência de câncer pulmonar em trabalhadores expostos ao cromo demonstrada por estudos epidemiológicos.

5.4- Controle ocupacional e limites de tolerância

O controle biológico da exposição ao cromo é feito pela excreção renal do metal, com sua quantificação na urina. O limite de tolerância para o metal e para os sais de cromo II e III é de $0,5\text{mg/m}^3$ de ar, enquanto para os compostos de cromo VI o limite é $0,05\text{ mg/m}^3$ de ar. No Brasil o limite para névoas de ácido crômico é $0,04\text{mg/m}^3$, sendo caracterizado a insalubridade máxima.

Como índice biológico considera-se a normalidade até $8,5\mu\text{g/L}$ de urina.

6- MANGANÊS

6.1- Generalidades

O manganês é um elemento essencial para o homem assim como para a grande variedade de organismos vivos. É um metal largamente distribuído na natureza, onde óxidos (na pirulosa, braunita e manganita), os carbonatos e os silicatos constitem os compostos abundantes. A pirolusita contém cerca de 40-80% de óxido de manganês.

O manganês tem grande aplicação no mundo moderno, sendo usado na fabricação de pilhas secas, eletrodos para soldas, ligas com o níquel e o cobre empregadas na indústria elétrica, na indústria de fertilizante e fungicidas.

6.2- Absorção, distribuição e excreção

Pela via respiratória as partículas com diâmetro inferior a 1μ podem atingir as regiões mais profundas e ser parcialmente absorvidas. A maior parte do metal introduzido por via respiratória pode atingir a mucosa gastrointestinal e ser absorvido.

A absorção gastrointestinal do manganês está relacionada com o teor de ferro da dieta. No homem normal a absorção intestinal é de aproximadamente 3,0%, enquanto que indivíduos anêmicos os níveis de absorção podem atingir valores de 7,5% ou mais.

Após a absorção o metal é distribuído no organismo concentrando-se especialmente no fígado, pâncreas e rins.

O desaparecimento do manganês do sangue é rápido e sua meia vida plasmática, no homem é de no máximo 5 minutos. Considerando o organismo total, a

remoção do manganês apresenta meia vida biológica de 37 dias, sendo os ossos e o cérebro os locais de remoção mais lenta.

A excreção se dá pela bile, quando a administração é por via intravenosa, a excreção total do manganês ocorre num prazo limite de 37 dias, quando a administração é oral esta se dá em 10 dias. A explicação da diferença está no fato de quando o manganês é administrado por via oral ele será rapidamente excretado pela bile, o que não ocorre quando a administração é por via intravenosa.

6.3- Ação tóxica

É provável que o metal interaja com diferentes substratos biológicos e desta é difícil elucidar a lesão bioquímica inicial responsável pelo aparecimento da intoxicação mangânica. Estas anormalidade bioquímicas precedem de alterações histológicas no sistema nervoso central. O manganês atravessa a barreira hematoencefálica distribuindo-se desigualmente no cérebro.

6.4- Sinais e sintomas

Clinicamente podemos distinguir 03 fases:

- Fase prodômica: caracterizada pelos primeiros sintomas da intoxicação como a anorexia, cefaléia, insônia e fraqueza geral.
- Fase clínica inicial: caracterizada pelo início das manifestações extrapiramidais, sendo os distúrbios de fala os sinais precoces. São também características a menor habilidade de realizar movimentos finos, a exacerbação do reflexo dos tendões dos membros inferiores e o aumento do tônus dos músculos faciais.
- Fase clínica estabelecida: caracterizada por alterações psicomotoras e neurológicas. O sinal mais evidente é a hipertonía muscular da face e dos membros inferiores. Ocorrem também dores musculares, alterações da fala, micrografia e escrita irregular.

7- Tratamento das intoxicações por compostos metálicos

7.1- Medidas de urgência

- banho de água e sabão e troca de roupas em casos de absorção dérmica
- provocar os vômitos e fazer a lavagem gástrica, quando da ingestão
- administrar substâncias laxativas (sulfato de sódio ou sulfato de magnésio)

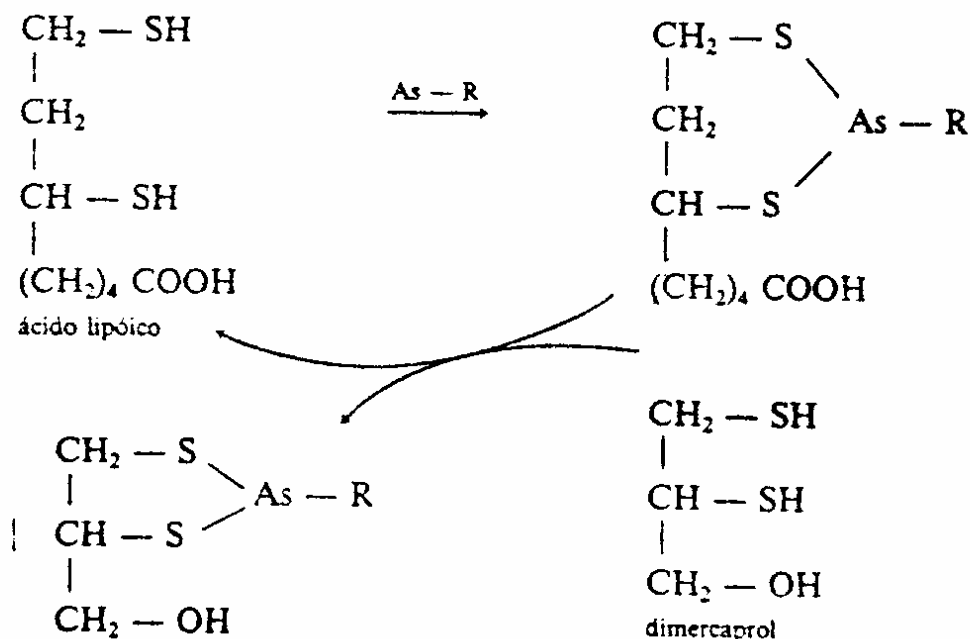
7.2- Antagonistas

Os antagonistas dos metais possuem a propriedade comum de reagir com os mesmos, formando complexos estáveis e entre os principais compostos temos:

7.2.1- Dimercaprol (2,3-dimercaptopropanol)

Conhecido com a sigla BAL (British Anti Lewisite), forma um quelato pouco dissociável com diversos metais. Possui uma ação específica nas intoxicações por compostos de arsênico, sendo também eficaz no tratamento de intoxicações por

outros metais, entretanto parece ser de pequeno valor o uso isolado do mesmo no tratamento de intoxicações pelo chumbo. O mecanismo de sua ação pode ser entendido através do esquema:



As doses de dimercaprol devem ser planejadas de modo a assegurar a presença contínua de um excesso do mesmo nos líquidos corporais até que a eliminação da substância tóxica seja completa.. Sabe-se que o complexo dimercaprol-metal pode dissociar-se no organismo, sendo o metal liberado na sua forma ativa e, deste modo qualquer quantidade de metal liberado pode ser novamente complexada e eliminada.

A utilização imediata de do dimercaprol é importante, devendo ser administrado nas primeiras quatro horas após a intoxicação, para obter um resultado máximo.

É disponível em soluções oleosas a 10% em ampolas de 5mL. Administrar 3-4mg/Kg a cada 4 horas nos primeiros dois dias e depois a cada 12 horas, num total de 10 dias.

Vale ressaltar que a administração de BAL provoca diversos efeitos colaterais que são mais alarmantes do que graves. Esses efeitos incluem anorexia, inquietudes, dores generalizadas, salivação e aumento da pressão sanguínea. Com doses acima de 5mg/Kg podem ocorrer vômitos, convulsões, torpor ou coma.

Durante o uso do BAL deve se manter a urina alcalina, pois o complexo dimercaprol-metal é dissociável em meio ácido.

O emprego da BAL nas intoxicações agudas por compostos orgânicos de mercúrio é discutível, sendo contra indicado por alguns autores. O BAL forma compostos lipossolúveis com os compostos orgânicos do mercúrio, facilitando a distribuição dos mesmos no sistema nervoso central.

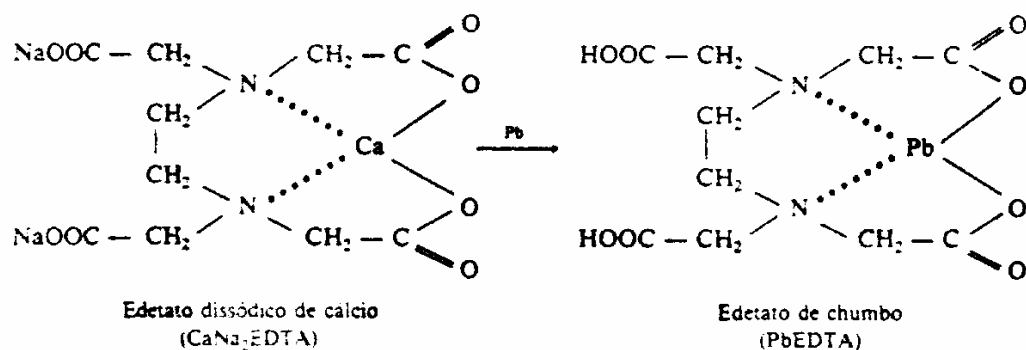
7.2.2- Edetato dissódico de cálcio

É um agente quelador eficaz, que forma com os metais compostos solúveis praticamente não ionizados e atóxicos. Sua utilidade, no entanto é limitada aqueles metais que deslocam o cálcio. É utilizado no tratamento de intoxicações com chumbo.

Na prática o edetato é administrado sob a forma de quelato de cálcio no sentido de prevenir a rápida remoção do cálcio do organismo.

É apresentado em comprimidos de 500mg, mas devido a sua fraca absorção pelo trato intestinal é comumente empregado via intramuscular ou endovenosa.

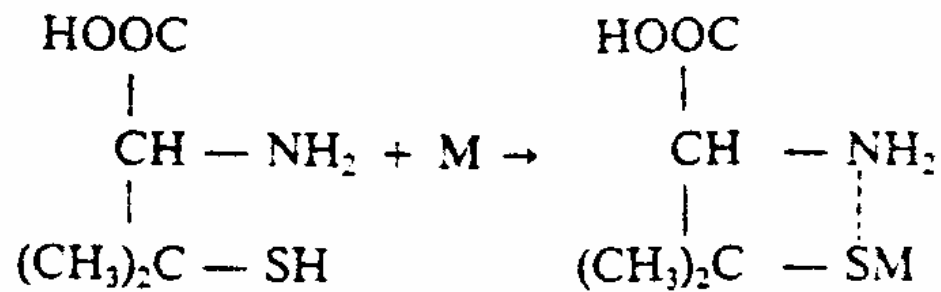
Na administração intramuscular empregam-se dose de 25mg/Kg de uma solução a 20%, contendo 0,5 a 1,5% de procaína, em intervalos de 8 horas. Na administração endovenosa, empregam-se doses de 15 a 25 mg/Kg de uma solução a 20% em 250 a 500 mL de dextrose a 5%, em um período de uma a duas horas, duas vezes ao dia. A dose máxima não deve exceder a 50mg/Kg/24 horas.



7.2.3- Penicilamina

É uma substância eficaz no tratamento de intoxicações por compostos de cobre, chumbo e mercúrio. É bem absorvida no trato gastrointestinal e rapidamente excretada sem alteração metabólica. É administrada por via oral em doses de 25 mg/Kg diariamente, em doses divididas.

Ao contrário da cisteína, o composto de origem não metilado, a penicilamina é um tanto resistente ao ataque da cisteína na eliminação dos metais, embora in vitro ambos os compostos formem quelatos metálicos firmemente ligados. A existência do radical amínico livre é essencial para a atividade quelante da d-penicilamina.



7.3- Terapia de suporte

- manutenção das condições respiratórias e circulatórias
- manutenção do balanço hídrico e eletrolítico
- tratamento sintomático a nível do sistema nervoso central

O uso de drogas analépticas é contra-indicado. Quando houver quadro convulsivo administrar barbitúricos ou diapezam de 10 a 30 mg parenteralmente. O edema cerebral pode ocorrer, como exemplo na intoxicação com chumbo, devendo ser tratado com um agente osmótico, como manitol intravenoso ou um diurético de ação rápida.