

## UNIDADE 2 - GASES TÓXICOS

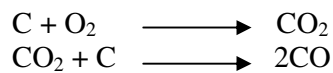
### 1- Monóxido de carbono

#### 1.1- Propriedades e ocorrência

É um gás incolor, inodoro, de densidade igual a 0,0967 e dotado de grande poder de difusibilidade. Resulta da combustão incompleta do carvão ou de materiais ricos em carbono, produzindo-se sob múltiplas circunstâncias.

As principais fontes de intoxicação são representadas por:

- Combustão incompleta do carvão- a combustão completa do carvão, em presença de um excesso de ar dá formação ao CO<sub>2</sub> o qual pode reagir com o carbono transformando-se em monóxido de carbono.



Este fato ocorre frequentemente em braseiros queimando no interior de ambientes fechados ou mal ventilados e, também, nos incêndios: o gás carbônico formado nas camadas profundas ao passar pelas camadas superficiais, quando frias transforma-se em monóxido de carbono.

- Motores a explosão- a emissão dos motores a explosão interna com gasolina contém de 3 a 7% de monóxido de carbono. Os níveis de monóxido de carbono nas grandes áreas urbanas está bastante relacionado com o volume de tráfego.
- Gás de iluminação- o gás de iluminação deve sua toxicidade sobretudo ao monóxido de carbono que forma parte de sua composição. Sem dúvida é mais tóxico que o monóxido em sua composição.

#### PRINCIPAIS FONTES DE EMISSÃO DO MONÓXIDO DE CARBONO (PORCENTAGEM DO TOTAL)

1. Transportes .....	63,8%
1.1 — Veículos .....	59,2%
1.2 — Aeronaves .....	2,4%
1.3 — Outros .....	2,2%
2. Processos industriais .....	9,6%
2.1 — Fundição .....	3,6%
2.2 — Fornos de carvão .....	2,4%
2.3 — Refinarias de petróleo .....	2,2%
2.4 — Outros .....	1,4%
3. Queimadas agrícolas .....	8,3%
4. Incêndios florestais .....	7,2%
5. Fontes naturais .....	1,9%

## 1.2- Ação tóxica

O monóxido de carbono pode ser considerado como antimetabólito do oxigênio. Quando aspirado, ao nível do alvéolo pulmonar, combina-se reversivelmente com a hemoglobina para formar a carboxiemoglobina, resultando desta reação duas consequências importantes:

- Um certo número de sítios de ligação para o oxigênio estão ocupados e a capacidade de transporte de oxigênio do sangue é diminuída;
- A ligação de uma ou mais moléculas de monóxido de carbono à molécula de hemoglobina com seus grupos heme aumenta a afinidade dos sítios remanescentes para o oxigênio e a capacidade da hemoglobina nos eritrócitos de fornecer oxigênio aos tecidos, a baixas pressões parciais de oxigênio, fica seriamente prejudicada. A consequência final do processo é uma anóxia tecidual.

A afinidade do monóxido de carbono pela hemoglobina é cerca de 200-250 vezes àquela do oxigênio. Isto significa que o perigoso valor de 50% de HbCO, isto é, partes iguais de carboxi e oxiemoglobina, pode ser atingido quando a concentração de monóxido de carbono no ar inspirado é somente 1/210 daquela do oxigênio.

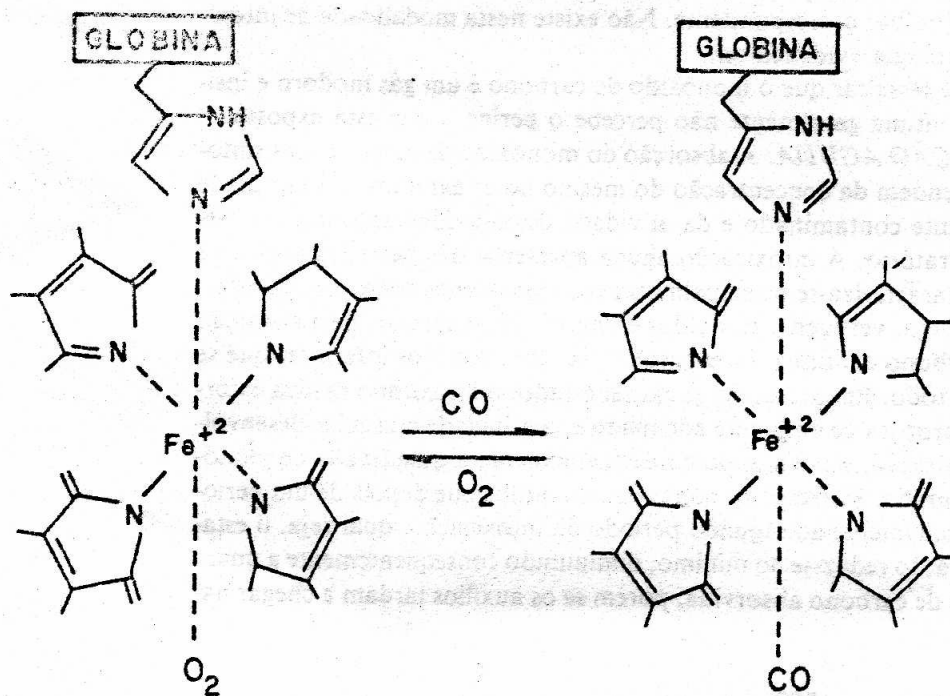


Figura 3.2 — Formação de carboxiemoglobina.

### 1.3- Doses tóxicas

O limite de tolerância do monóxido de carbono é de 40ppm. Todavia, segundo alguns autores, uma concentração de monóxido de carbono no ambiente da cerca de 10ppm pode determinar efeitos tóxicos após uma hora de exposição e a concentração de 40ppm pode ser fatal neste mesmo intervalo de tempo.

Considerando um indivíduo adulto, com uma ventilação pulmonar normal, num ambiente de pressão atmosférica normal de 760 mm de Hg e um tempo de exposição suficiente para que se tenha o equilíbrio, os teores de carboxiemoglobina no sangue, com seus significados, em função do monóxido de carbono no ar inalado, são indicados na tabela 3.1 da literatura base.

**Tabela 3.1 — Monóxido de carbono no ambiente e significação.**

<i>Proporção de CO no ar</i>		<i>% HbCO</i>	<i>Sintomas</i>
<i>%</i>	<i>ppm (ml/m<sup>3</sup>)</i>		
0,001	10	1	Sem sintomas.
0,01	100	10	Ligeira cefaléia.
0,05	500	30-40	Cefaléia intensa, vertigens, tendência ao colapso. Raramente fatal.
0,10	1 000	50-60	Aceleração da respiração e do pulso; síncope. Morte possível.
0,20	2 000	65-70	Depressão da respiração, coma. Morte habitual.
0,50	5 000	80-90	Morte rápida.

O limite de tolerância biológico para o monóxido de carbono pode ser avaliado pela determinação de carboxiemoglobina (HbCO) que, para indivíduos não fumantes, não deve ultrapassar o valor de 5%.

Os níveis sanguíneos de carboxiemoglobina (HbCO) no organismo humano são:

- Para indivíduos não fumantes- 0,64 + 0,28%
- Para indivíduos fumantes- 4,96 + 2,80%

### 1.4- Sintomas da intoxicação

1.4.1- Intoxicação sobreaguda- a inalação de grandes quantidades de monóxido de carbono produz a morte por síncope respiratória ou circulatória, devido a inibição do centro bulbar correspondente. Não existe nesta modalidade de intoxicação uma sintomologia evidenciável.

É importante ressaltar que o monóxido de carbono é um gás inodoro e insípido e, portanto, a vítima geralmente não percebe o perigo a que está exposta.

1.4.2- Intoxicação aguda- a absorção do monóxido de carbono e os sintomas resultantes dependem da concentração do mesmo no ar expirado, do tempo de exposição no ambiente contaminado e da atividade do indivíduo exposto, ou melhor, do ritmo respiratório. A intoxicação aguda apresenta três períodos distintos:

- O primeiro caracteriza-se principalmente por transtornos nervosos, manifestados por dor de cabeça, vertigens, zumbidos e importância muscular. Se a absorção do monóxido de carbono continua, há a paralisação dos membros inferiores que se

propaga pelo corpo todo. Encontrando-se em tal estado, o intoxicado realiza esforços desesperados à procura de ambiente adequado e, a atividade muscular desenvolvida aumenta a respiração, aumentando conseqüentemente a quantidade de monóxido de carbono aspirado. Entretanto, naqueles indivíduos que depois de um período curto passam rapidamente ao segundo período da intoxicação;

- O segundo período caracteriza-se pelo estado de coma, a respiração reduz-se ao mínimo diminuindo conseqüentemente a quantidade de monóxido de carbono absorvida; porém se os auxílios tardam a chegar haverá uma intoxicação lenta que conduz o indivíduo ao estado de coma profundo e morre. O segundo período da intoxicação aguda corresponde portanto ao estado de coma e sua rapidez de instalação depende da proporção de monóxido de carbono no ambiente. Este estado pode durar vários dias e, em geral, um estado de coma com mais de 36 horas é considerado de prognóstico fatal. Aparecem neste período: bradicardia, arritmia, convulsões em alguns casos, vômitos e diarreia.
- O terceiro período corresponde ao período de recuperação; quando o intoxicado sobrevive ao segundo período. O indivíduo recobra gradualmente a consciência e pode apresentar perturbações diversas, sendo as principais: estados confusionais, amnésia, transtornos da sensibilidade cutânea, nevralgia do ciático e trigêmio e perturbações pulmonares (edema agudo). O estado confusional desaparece em 24 a 48 horas e a amnésia pode durar vários meses.

1.4.3- Intoxicação crônica- a intoxicação crônica, no sentido de acúmulo de monóxido de carbono no organismo, não existe. A exposição constante ao monóxido de carbono não resulta em maior susceptibilidade do indivíduo ao monóxido de carbono a ser em casos de lesões cerebrais. No entanto, a anoxia repetida pela absorção de monóxido de carbono pode produzir:

- a- anemia, ocasionada por uma ação lenta e progressiva do monóxido de carbono sobre os glóbulos vermelhos;
- b- cefalgias intensas que se atenuam durante a permanência ao ar livre;
- c- mudança de caráter, que se constitui um sintoma peculiar do oxicarbonismo crônico.

Os transtornos psíquicos são caracterizados por irritabilidade e emotividade exagerada, por melancolia e por manifestações histéricas.

A morte produzida pelo oxicarbonismo agudo, em suas formas puras, não se apresenta como tal; não há a cianose característica dos asfixiados e as mucosas e lábios estão ligeiramente rosados, devido a carboxiemoglobina que tingem de vermelho escarlate os tecidos. A vermelhidão é ainda mais notada nos órgãos internos, músculos e pulmões (edema carminado de Lacasagne). O sangue é fluido e rutilante, principalmente após a morte.

#### 1.5- Tratamento das intoxicações

- a- retirar a vítima do local de exposição;
- b- se a respiração estiver deprimida, aplicar respiração artificial com o oxigênio a 100% até recuperação das condições normais. As condições respiratórias do paciente devem ser cuidadosamente controladas, realizando-se de acordo com a necessidade de traqueostomia, aspiração das secreções e respiração assistida, administrando-se antibióticos e oxigênio em altas concentrações. Caso não se produza acidose metabólica é aconselhável o uso de carbógeno (95% de oxigênio e 5% de CO<sub>2</sub>) para restaurar as condições respiratórias;

- c- Exsanguineotransfusão- onde se obtém uma substituição das hemáceas comprometidas com o monóxido de carbono;
- d- Sangrias largas seguidas de equivalente reposição sanguínea.

1.5.1- Complicações- são inúmeras as complicações decorrentes da intoxicação pelo monóxido de carbono:

- a- respiratórias: pneumonia, broncopneumonia, edema pulmonar agudo, laringite, etc.
- b- cardíacas: a parada cardíaca é o acidente comum na fase de aspiração do gás, enquanto que o colapso é frequente no período comatoso. Ainda pode ser observada insuficiência cardíaca, taquicardia acompanhada de extra-sítoles, seguindo-se bradicardia;
- c- neurológicas: paralisias de origem central (hemiplégicas e paraplégicas), síndromes especiais de origem central, como inércia total e hipertonia acentuada e difusa, crises convulsivas, hipertemias de origem central, paralisias localizadas por lesões dos nervos periféricos, distúrbios sensitivos;
- d- manifestações mentais: confusão mental, distúrbios da memória.

## 2- Óxidos de nitrogênio

Os óxidos de nitrogênio, importantes poluentes da atmosfera, são emitidos como resultado da combustão de qualquer substância que contenha nitrogênio e são introduzidos na atmosfera pelos motores de combustão interna, fornos, caldeiras, estufas, incineradores, pelas indústrias químicas (na fabricação de ácido nítrico, de ácido sulfúrico, de corantes, vernizes, nitrocelulose, etc.), na indústria de explosivos e, também, pelos silos de cereais (os cereais contêm nitratos e nitritos que se decompõem liberando o  $\text{NO}_2$ ).

Os principais óxidos de nitrogênio são:

$\text{NO}$ - óxido nítrico (incolor);

$\text{NO}_2$ - dióxido de nitrogênio ou peróxido de nitrogênio (marrom);

$\text{N}_2\text{O}_3$ -trióxido de nitrogênio (incolor);

$\text{N}_2\text{O}_5$ - pentóxido de nitrogênio (incolor).

A exaustão dos motores a explosão contém cerca de 1.000ppm de óxido nítrico; a fumaça de cigarro contém de 200 a 650ppm de  $\text{NO}$  e a fumaça de cachimbo cerca de 1.000ppm.

Atingindo o ar, o óxido nítrico oxida-se espontaneamente em dióxido de nitrogênio dando ao smog (de smoke=fumaça; fog=cerração) sua coloração pardacenta característica. Esta reação é lenta principalmente em concentração baixa de óxido nítrico, mas é apressada pela presença de outros contaminantes atmosféricos, especialmente o ozônio.

O  $\text{NO}_2$  é um composto relativamente estável e teoricamente pode servir como padrão na determinação da qualidade do ar. É um irritante pulmonar e devido à baixa solubilidade é pouco absorvido nas porções superiores da via respiratória. Provoca lesões nas áreas periféricas do pulmão e se a exposição for em concentrações elevadas a morte ocorre por edema pulmonar. É também uma substância metemoglobinizante, ou seja, transforma a hemoglobina em metaemoglobina, incapaz de transportar oxigênio aos tecidos o que pode resultar na morte por asfixia.

O limite de tolerância para exposição industrial do dióxido de nitrogênio é de 4 ppm ( $7\text{mg}/\text{m}^3$ ) sendo indicado o valor teto.

As principais manifestações nas intoxicações agudas pelo dióxido de nitrogênio são: dispnéia, semelhante a uma crise de asma, acessos de tosse, com expectoração espumosa, rosada ou amarelo rosada, que revela a existência de edema pulmonar. Com o decorrer do tempo aparecem outros sintomas, principalmente cardiovasculares: pulso irregular e rápido, alterações na coagulação sanguínea, etc. Ocorre a asfixia com cianose, suores frios, sede intensa, coma e morte por colapso cardíaco, em geral cerca de 24 horas após o envenenamento. Os enfermos que resistem à crise do edema sobrevivem habitualmente, porém, com complicações pulmonares: bronquite e broncopneumonia.

### **3- Dióxido de enxofre**

#### 3.1- Propriedades e ocorrência

É um gás incolor de sabor ácido e odor irritante, de densidade de 2,279. Sob diversas condições, em presença de catalisadores e igualmente na presença de água e poeiras atmosféricas, sofre oxidação produzindo o anidrido sulfúrico ( $\text{SO}_3$ ), que conduz ao ácido sulfúrico, responsável pela corrosão de objetos metálicos em áreas de grande concentração industrial.

As principais fontes de intoxicação são representadas por:

- a- na combustão de carvão com conteúdo notável de enxofre. Uma tonelada de carvão contendo 1% de enxofre produz ao queimar cerca de 20 quilos de dióxido de enxofre. Assim, é fácil conceber que grandes quantidades de  $\text{SO}_2$  são eliminadas na atmosfera através das chaminés urbanas e industriais, e sob certas condições atmosféricas que provocam a sua acumulação nas partes baixas o  $\text{SO}_2$  tem produzido uma série de acidentes, como o Donora nos Estados Unidos com 20 morte e de Londres em 1952 onde o número de mortos foi de 30. A sua ação é potencializada pela presença concomitante de gotículas de ácido sulfúrico, formado pela presença de umidade na atmosfera;
- b- Nas indústrias de celulose: o  $\text{SO}_2$  é empregado como branqueador;
- c- Indústria petrolífera;
- d- Na aplicação do gás como fumigante e preservativo.

#### 3.2- Toxicidade

O dióxido de enxofre se comporta como um gás irritante. É classificado como irritante das vias superiores e profundas (brônquios). Sua principal ação é a irritação, resultando uma constrição reflexa dos brônquios (broncoconstrição) e aumento da resistência ao fluxo pulmonar. Tem-se observado que o anidrido sulfuroso apresenta maior intensidade de ação quando a umidade no ambiente é elevada e nessas condições sua concentração ambiental deve ser mantida a menor possível. Maior frequência de bronquites associadas ao  $\text{SO}_2$  é observada em cidades úmidas.

Indivíduos com problemas cardiorespiratórios e os asmáticos, em contato com ambientes contaminados com  $\text{SO}_2$  podem sofrer desconforto, levando a ataques asmáticos até mesmo à morte. A intensidade de sua ação é tão aumentada quando o mesmo é absorvido por partículas (carvão, por exemplo). Além disso, o anidrido sulfuroso pode reagir com o ozônio ou dióxido de nitrogênio produzindo injúrias em indivíduos mais sensíveis.

O limite de tolerância para o dióxido de enxofre é de 4ppm ( $10\text{mg}/\text{m}^3$ ).

## 4- Ozônio

É um irritante pulmonar cujo odor acre pode ser caracterizado em concentrações baixas (0,02-0,05ppm).

É produzido e utilizado em várias situações:

- a- na esterelização da água e alimentos;
- b- como agente desodorizante e de branqueamento;
- c- na atmosfera por reações fotoquímicas;
- d- nos aparelhos de raios X, nas lâmpadas UV, etc.;
- e- nos geradores de ozônio.

É classificado como irritante das vias profundas, provocando alterações da função pulmonar, com aumento da frequência respiratória, diminuição do volume tidal e redução do consumo de oxigênio.

O aumento da susceptibilidade a infecções bacterianas é também observado em várias espécies animais. Provoca também várias alterações bioquímicas. Em animais verificou-se o desenvolvimento de tolerância, ou seja, ratos expostos a concentrações não letais durante um certo período, não morreram quando foram submetidos a concentrações consideradas letais para ratos normais.

O ozônio tem sido implicado como possível co-fator na carcinogênese pulmonar, devido ao fato de inibir experimentalmente a hidrolase-benzopireno, que é uma enzima inativadora do potencial carcinogênico de hidrocarbonetos poliaromáticos.

Uma exposição durante um período de 4 horas, a uma concentração de 4 a 6ppm, provoca a morte de 50% de um lote experimental de ratos.

O seu limite de tolerância é de 0,08ppm ou 0,16mg/m<sup>3</sup>.

A correlação entre a concentração de ozônio no ambiente e a significação clínica, para uma exposição de algumas horas é mostrada na tabela 3.2 da literatura base.

**Tabela 3.2 — Concentração de ozona no ambiente e significação.**

<i>Concentração (ppm)</i>	<i>Sintomas</i>
0,05-0,1	Irritação do nariz e garganta.
0,3 -1,0	Diminuição da acuidade visual, cefaléia, dispnéia, tosse, constrição torácica.
1,5 -2,0	Redução da capacidade de saturação da oxiemoglobina e alterações na morfologia das hemácias. Distúrbios neurológicos: coordenação e dificuldades de expressão.
4,0 -5,0	Edema pulmonar.

## 5- Sulfeto de hidrogênio

O sulfeto de hidrogênio (gás sulfídrico) é uma substância de odor penetrante, semelhante ao odor de ovos em estado de putrefação, liberada espontaneamente pela decomposição de compostos sulfurosos. É produzido pela ação bacteriana sobre

efluentes de esgoto contendo compostos sulfurosos quando o oxigênio dissolvido foi consumido pela excessiva carga orgânica das águas de superfície.

A intoxicação com o sulfeto de hidrogênio puro somente se observa em laboratórios químicos e nas destilarias de petróleo. Mais frequente é intoxicação por emanções nas fossas sépticas e nos esgotos, onde o composto é desprendido juntamente com outros compostos gasosos (sulfeto de amônia, por exemplo).

O limite de tolerância para o sulfeto de hidrogênio é de 8ppm ou 12mg/m<sup>3</sup>.

É uma substância perceptível pelo odor em concentrações de 0,5ppm e quando a sua concentração no ambiente atinge valores de 0,1ppm provoca irritação e perda de sensibilidade. Na exposição a concentrações elevadas os sintomas progridem gradualmente, com conjuntivite dolorosa, cefaléia, náuseas, tosse, tontura, sonolência e edema pulmonar. A inalação de doses excessivas produz, depois de alguns segundos perda de conhecimento precedida do chamado tomo em massa (*coup de plomb*) e, depois de algumas convulsões, a morte sobrevém rapidamente por paralisação respiratória e cardíaca.

Na intoxicação crônica, a exposição prolongada produz queda persistente da pressão sanguínea, náuseas, perda de apetite, perda de peso, distúrbios da marcha e do equilíbrio, conjuntivite, tosse crônica, etc.

É praticamente atóxico por ingestão, pois é facilmente eliminado através dos pulmões.

O tratamento das intoxicações pelo sulfeto de hidrogênio, além da medida de urgência de remoção do paciente do local de exposição, consiste em aplicar a respiração artificial com oxigênio.

## 6- Cloro

A ação do cloro é essencialmente cáustica, ataca principalmente a mucosa broncopulmonar. Em presença de matéria orgânica facilmente oxidável decompõe a água e com o hidrogênio forma ácido clorídrico, de intensa ação cáustica, e oxigênio que, por sua vez, atua sobre os tecidos como oxidante enérgico. A corrosão produzida pelo ácido clorídrico sobre os alvéolos origina a destruição do endotélio com transudação de soro sanguíneo e, conseqüentemente, o edema pulmonar agudo, com morte por asfixia.

O seu limite de tolerância é de 0,8ppm.

## 7- Bromo

Apresenta um mecanismo de ação similar ao do cloro ou, mais precisamente, produz ácido bromídrico de intensa ação cáustica ao organismo.

Em casos de contato com a pele promover o tratamento com lavagem imediata da região atingida com solução concentrada de carbonato de sódio até o desaparecimento da coloração característica do bromo. Manter depois as áreas atingidas umedecidas com solução alcalina e gelo picado. Quando da inalação acidental, remover prontamente o paciente do local e promover a respiração cuidadosa com vapores de hidróxido de amônio.

O seu limite de tolerância é de 0,08ppm ou 0,6mg/m<sup>3</sup>.

## 8- Ácido cianídrico e cianetos

### 8.1- Generalidades

O ácido cianídrico e os cianetos de sódio e de potássio são considerados venenos clássicos da Toxicologia, sendo o ácido cianídrico, segundo alguns autores, o protótipo dos venenos empregados com fins criminais e suicidas. Estas substâncias tem ocasionado numerosas vítimas em envenenamentos criminosos, acidentais ou suicidas.

O ácido cianídrico foi utilizado como gás de combate durante a 1ª Guerra Mundial e foi, também, empregado nos assassinatos coletivos nos campos de concentração e de exterminação, destacando-se entre esses os campos de Duchau e de Auschwitz, durante a 2ª Guerra.

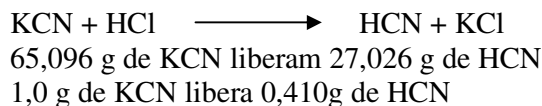
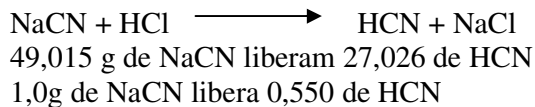
A rapidez de ação do ácido cianídrico levou vários estados norte americanos a adotá-lo para a execução de criminosos nas câmaras de gás, onde é obtido através de reações do cianeto de potássio com ácido sulfúrico.

8.1.1- Ácido cianídrico- é também conhecido pelos nomes de ácido prússico e nitrilo fórmico. É um líquido que emite vapores a qualquer temperatura, vapores estes altamente tóxicos, podendo-se assegurar que os desprendidos por 0,1-0,15g, inalados de uma só vez ou em prazo relativamente curto, são capazes de provocar a morte de um indivíduo adulto.

Apresenta uma densidade de 0,696 e a densidade de seus vapores é de 0,968. Possui um ponto de ebulição de 26° C, desprendendo um forte odor de amêndoas amargas.

É encontrado na água de amêndoa amarga (pseudo-hidrolato de amêndoa amarga ou pseudo-hidrolato de louro cereja-farm. Bras.), que deve conter ou apresentar 0,095g no mínimo a 0,105g no máximo de ácido cianídrico por cento.

8.1.2- Cianeto de sódio e cianeto de potássio- apresentam-se como sólidos brancos muito solúveis em água. O cianeto de sódio é considerado como sendo o mais tóxico visto que, quando absorvido, em reação com o ácido clorídrico do suco gástrico, desprende uma maior quantidade de ácido cianídrico no organismo. Assim teríamos:



8.1.3- Cianeto de mercúrio- composto duplamente tóxico, como sal de mercúrio e composto cianídrico. Da mesma maneira como foi procedido para o cianeto de sódio e de potássio, tem-se que 1,0g de cianeto de mercúrio libera 0,110g de ácido cianídrico no organismo, sendo que, portanto, menos tóxico que os cianetos de sódio e de potássio.

8.1.4- Oxicianeto de mercúrio- trata-se de uma substância constituída por 34% de óxido de mercúrio e 66% de cianeto de mercúrio.

8.15- Glicosídes cianogenados- podem-se definir glicosídes como sendo substâncias de origem vegetal que por hidrólise em presença de um catalisador (ácido, álcali ou enzima) desdobram-se em açúcar (glicose, galactose, etc.) e outros compostos. Toxicologicamente, os glicosídes mais importante constituem-se os chamados cianoglicosídes, ou seja, aqueles que por hidrólise produzem o ácido cianídrico. São substâncias encontradas em diversas espécies vegetais, como por exemplo, a amêndoa amarga (*Amygdalus comunis*), o louro-cereja (*prunus laurocerasus*), o sorgo (*Sorghum vulgare*), etc.

8.1.6- Cianeto de metila (acetonitrila), cianeto de vinila (acrinitrila) cianogênio e cloreto de cianogênio- são substâncias liberadoras do radical cianeto e, portanto altamente tóxicas.

## 8.2- Absorção, destino e excreção

O íon cianeto é rapidamente absorvido após a administração oral ou parental. O contato local prolongado com soluções de cianeto ou com ácido cianídrico pode resultar na absorção de quantidades tóxicas através da pele.

Parte do cianeto absorvido é excretado inalterado pelos pulmões, sendo, todavia, a maior parte convertida pela enzima rodanese em íon sulfocianeto.

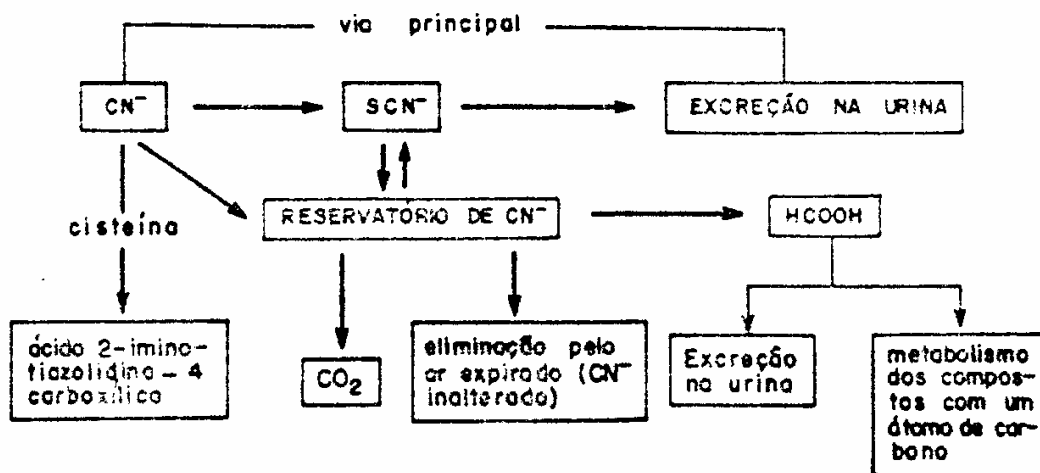


Figura 3.7 — Destino do íon cianeto no organismo.

## 8.3- Ação tóxica

O cianeto tem a capacidade de inibir enzimas possuidoras de metais em suas estruturas, especialmente o ferro. Utiliza-se endógeno de tiosulfato para inibir a ação.

**Tabela 3.3** — Toxicidade de compostos cianídricos e limites de tolerância.

<i>Composto</i>	<i>Fórmula</i>	<i>P.E. (°C)</i>	<i>Dose letal (gramas)</i>	<i>L.T.* (ppm)</i>
Ácido cianídrico	HCN	26,5	0,050-0,100	8
Cianeto de sódio	NaCN	sólido	0,090-0,180	—
Cianeto de potássio	KCN	sólido	0,120-0,240	—
Acrilonitrila	CH <sub>2</sub> = CHCN	78,5	1,000	16
Acetonitrila	CH <sub>3</sub> — CN	—	—	30
Cianogênio	N ≡ C — C ≡ N	gás	—	8
Cloreto de cianogênio	CIC ≡ N	61,0	0,100	—

\* Limite de tolerância para 48 horas semanais.

#### 8.4- Sintomas de intoxicação

8.4.1- Intoxicação aguda- o ácido cianídrico é chamado veneno fulminante, não porque o seja literalmente (posto que deve absorver-se, veicular pelo sangue e fixar-se nos tecidos), senão porque é de ação mais rápida que os demais.

Os casos de intoxicação acelerada são por inalação de ácido cianídrico, os motivados por ingestão de cianetos necessitam que estes se decomponham no estômago e liberem o ácido cianídrico, o que requer segundos ou minutos. Em todos os casos o sintoma objetivo é o coma.

A rapidez da morte depende da dose. Isto no entanto não é absoluto, pois muitos fatores modificam a receptividade, como: a digestão gástrica com a existência ou não de ácido clorídrico, a capacidade de desintoxicação, etc. Disto deduz-se que nem todos os envenenados morrem rapidamente. Clinicamente a intoxicação apresenta três períodos distintos:

- Primeiro período- é motivado pela ação cáustica do tóxico, havendo aparecimento de ardores na boca, língua, estômago e vômitos, às vezes. Logo aparecem vertigens e zumbidos, palpitações e dispnéia.
- Segundo período- caracteriza-se pela perda de conhecimento com convulsões e coma. Foi demonstrado que nas convulsões precoces indica morte rápida ao passo que no estado de coma a morte é lenta. Durante este período há bradipnéia com períodos prolongados de apnéia (até uma ou duas respirações por minutos), pulso taucárdico e hipotenso.
- Terceiro período- corresponde a um relaxamento muscular e, quando da existência de convulsões no segundo período este relaxamento assinala a morte, às vezes aparente. Neste período, o pulso e o tônus cardíaco são imperceptíveis.
- Recuperação- em certos casos de forma comatosa, o indivíduo volve a si em algumas horas. A desintoxicação é rápida, porém, o enfermo não se repõe ao todo; a ação cáustica se evidencia na mucosa bucal, no estômago, etc., podem existir vertigens, cefalgias, grande prostração e às vezes lipotimia repetidas (lipotimia: perda súbita dos movimentos, conservando-se a respiração e a circulação).

A complexa faculdade do organismo para a sua desintoxicação, por processos enzimáticos origina a formação de sulfocianetos ou tiocianetos, que são eliminados na urina na proporção de 70 a 80%.

8.4.2- Intoxicação crônica- discute a existência da intoxicação crônica devido a rápida ação do tóxico ainda que em pequenas doses.

O cianidrismo profissional pode ser encontrado em operários que trabalham na fabricação de amônia, em galvanoplastia, pinturas de telas, em laboratórios, etc. Há a produção de cefalgias, câimbras, estado ebrioso, anorexia, vômitos, dores gástricas, estado lipotímico, laringite, palpitações, lesões cutâneas, eczemas papilo-vesiculares muito pruriginosos, etc.

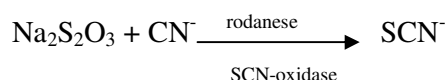
#### 8.5- Tratamento das intoxicações

Os sintomas da intoxicação surgem segundo ou minutos após a ingestão de cianetos ou inalação de ácido cianídrico. Embora as doses altas sejam fatais em alguns minutos, tem sido relatados casos em que o óbito foi retardado até por três horas. Assim, o pronto atendimento pode salvar a vida. Enquanto continuarem os batimentos cardíacos há a possibilidade de recuperação do indivíduo, pois existe processo específico para tratamento da intoxicação.

O objetivo do tratamento da intoxicação é a produção de taxa alta de meta-hemoglobina ( $\text{HbFe}^{3+}$ ) mediante a administração de nitrito.



A desintoxicação real é então conduzida pela administração de tiosulfato de sódio, que reage com o cianeto formando sulfocianeto, substância relativamente atóxica que é prontamente excretada na urina.



Esta reação final é lentamente reversível por ação da sulfocianeto-oxidase. Isto explica porque os sintomas às vezes reaparecem após o tratamento inicial.

O nitrito de sódio é um dos melhores agentes para a formação da metaemoglobina. A dose para adulto é de 0,3 a 0,5g em 10 a 15mL de água (três a quatro minutos devem ser gastos na administração). Pode-se também empregar o nitrito de amila (ampola de 0,2 mL) por 30 segundos a cada dois minutos.

Após a administração do nitrito de sódio ou de amila deve-se administrar o tiosulfato de sódio por via intravenosa lenta. A dose indicada é de 12,5g em um volume total de 50mL, devendo ser administrado em um período de 10 minutos.

Quando do aparecimento dos sintomas, o processo de tratamento descrito deve ser repetido, em doses fracionadas.

Associado ao nitrito de sódio ou de amila, para uma rápida conversão da hemoglobina em metaemoglobina, pode-se administrar o composto 4-dimetilaminofenol, por via intravenosa, na dose de 3,2mg/Kg. Este composto tem também a capacidade de produzir uma elevação do fluxo sanguíneo a nível periférico e cerebral.

A oxigenoterapia pode ser considerada como de grande importância na melhora da circulação e metabolismo aeróbico no cérebro e em outras partes do organismo depois do envenenamento pelo cianeto.