

INTOXICAÇÃO POR COMPOSTOS DE CHUMBO INORGÂNICO

MIRIAM MEYER PASSARELLI

ELIZABETH DE SOUZA NASCIMENTO

Profes. Drs. de Toxicologia do Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

Entre os metais o chumbo é um dos mais perigosos porque é acumulativo no organismo.

O chumbo metálico e outros compostos inorgânicos são usados em diversos processos como por exemplo na fabricação de acumuladores elétricos, revestimentos de cabos elétricos, soldas, tipos de imprensa, pigmentos de tintas e vernizes, blindagem para radiação e inseticidas. Este metal é facilmente obtido da sua maior fonte natural, a galena, no qual ocorre como sulfeto (PbS).

A toxicidade dos compostos orgânicos, como o chumbo tetraetilado ou tetrametila, usados como aditivos em gasolina, difere totalmente da dos compostos inorgânicos e, no caso de intoxicação, a conduta é inteiramente diferente.

A principal via de introdução dos compostos inorgânicos, para a população em geral, é a oral, pela ingestão de alimentos e água contaminados. Na exposição ocupacional a via mais importante é a pulmonar, pela inalação de material particulado. Fontes significativas de exposição em crianças são tintas com pigmentos à base de chumbo, solo e poeira.

A toxicocinética dos compostos inorgânicos ocorre do seguinte modo: em média 30% do chumbo inalado é absorvi-

do. A absorção pelo trato gastrointestinal é cerca de 10% em adultos, podendo chegar a 50% do ingerido em crianças. O chumbo se distribui pelo organismo sendo armazenado nos ossos com uma meia-vida de 20 anos. No sangue e demais tecidos moles apresenta uma meia-vida de cerca de 20 dias. Mais de 95% de chumbo no sangue está ligado aos eritrócitos. A principal via de excreção é a renal.

Os efeitos tóxicos têm sua base na alteração da função celular em vários órgãos, devido a afinidade do chumbo por grupos fenóxi, carboxila e sulfidríla de aminoácidos. Os sistemas do organismo mais afetados, após intoxicação aguda ou crônica, são: o hematopoiético, nervoso, gastrointestinal e renal.

Na intoxicação aguda, após a sintomatologia inicial de anorexia, vômitos, dispepsia e constipação, há o aparecimento de intensa cólica abdominal, que pode ser confundida com a causada por outras etiologias. Ingestão de álcool e esforço físico podem precipitar as cólicas. A pele do intoxicado usualmente é pálida, o pulso fraco e a pressão arterial pode aumentar. Estes sinais e sintomas refletem a contração espasmódica da musculatura lisa.

Encefalopatia aguda em adultos é rara, mas têm sido

relatados casos em crianças. As formas severas de encefalopatia se desenvolvem repentinamente com convulsão e delírios, podendo levar ao coma e parada cardiorespiratória. Pode ocorrer edema cerebral e aumento da pressão intracraniana, ao lado de vômitos, apatia, estupor, ataxia, sonolência e hiperatividade. A concentração do chumbo no sangue nesses casos varia de 80-100 a 300 $\mu\text{g}/\text{dL}$.

Na intoxicação crônica causada após exposição por longo tempo, como é o caso da exposição ocupacional, a síndrome se caracteriza pelo aparecimento de perda de apetite, gosto metálico, dispepsia, constipação ou diarreia, além da cólica abdominal. Também pode ocorrer anemia, icterícia moderada, nefropatia, gota e neuropatia periférica levando à fraqueza, paralisia e à "queda do pulso". A doença profissional causada pelo chumbo é conhecida como saturnismo ou plumbismo.

O chumbo interfere na síntese do HEME pela inibição da enzima ácido δ -aminolevulínico desidratase (ALAD) e hemesintetase, levando a um acúmulo de protoporfirina livre (FEP) e zinco-protoporfirina (FPP) nos eritrócitos, e a um aumento da excreção urinária de ácido δ -aminolevulínico (δ ALA) e coproporfirina. A análise laboratorial destes parâmetros po-

de auxiliar no diagnóstico da intoxicação crônica ou na prevenção da mesma em trabalhadores. Devido ao controle da exposição e à monitorização biológica casos de intoxicação são raros na indústria atualmente.

Para o diagnóstico diferencial da intoxicação causada pelos compostos inorgânicos de chumbo, além de observar a sintomatologia, é necessário determinar a concentração de chumbo no sangue, a concentração da protoporfirina eritrocitária e do δ ALA na urina. Uma concentração maior que 70 μ g de Pb/da de sangue é indicativo para a terapia.

Em exposições acidentais, a primeira medida é remover a vítima da fonte de exposição. No caso de contaminação dos olhos e pele, lavar com água abundante. Após inalação levar o paciente para local arejado e se necessário fazer respiração artificial. Se ingerido induzir ao vômito ou fazer lavagem estomacal.

O tratamento mais utilizado na intoxicação aguda e nas crises agudas do saturnismo é a terapia com agentes quelantes. O sal monocalcicodissódico do ácido etilenodiaminotetracético (CaNa_2EDTA , edetamil ou versenato de cálcio) é o agente mais usado pela sua maior eficácia. Podem ser usados também o dimercaprol (BAL) e a D-penicilamina. Estes compostos quelam o chumbo e o complexo formado é excretado via renal.

O sal de EDTA é administrado intravenosa ou intramuscularmente na dose de 50 mg/kg/24 h durante 5 dias. Aguardar 2 dias antes de iniciar outra série de injeções. O tratamento é delicado e deve ser conduzido por médico, pois o agente quelante é nefrotóxico. O BAL é também administrado em casos de en-

cefatopatia em crianças. Um teste de mobilização do chumbo provocado com o sal de EDTA pode ser útil para se determinar necessidade de terapia quelante.

Os agentes quelantes não devem ser administrados de maneira preventiva, mesmo via oral, por causa dos efeitos adversos.

A cólica abdominal e outros sinais ou sintomas desaparecem completamente após algumas injeções do EDTA cálcico. A anemia, os distúrbios gastrintestinais e neurológicos são geralmente curáveis pelo tratamento apropriado, se o diagnóstico for feito a tempo. Danos renais fracos ou moderados são reversíveis. São comuns seqüelas neurológicas em casos de intoxicação em crianças. Para estas recomenda-se a terapia, se o nível de chumbo no sangue atingir valores entre 25 e 55 μ g/dl, mesmo na ausência de sintomatologia.

Paralelamente à terapia quelante, pode ser feito trata-

mento sintomático, com a administração de antiespasmódicos para as cólicas, e benzodiazepínicos ou barbitúricos no caso de excitação nervosa.

Referências Bibliográficas

- AMDUR; M.O.; DOULL, J.; KLAASSEN, C.D. *Casarett and Doull's Toxicology — The Basic Science of Poisons*, 4.ed, New York: Pergamon. Inc., 1991.
- FRIBERG, L.; NORDBERG, G.F.; VOUK, V.B. *Handbook on the toxicology of metals*. vol. 2, 2.ed, New York: Elsevier, 1986.
- GOSSELIN, R.E.; SMITH, R.P.; HOBGE, H.C. *Clinical Toxicology of Commercial Products*. 5.ed, Baltimore: Williams & Wilkins, 1984.
- SEILER; H.G. & SIGEL, H. *Handbook on Toxicity of inorganic compounds*. New York; Marcel Dekker 1988.
- SITTING, M. *Handbook of Toxic and hazardous chemicals and carcinogens*. 2.ed., Park Ridge: Noyes Pub, 1985.

