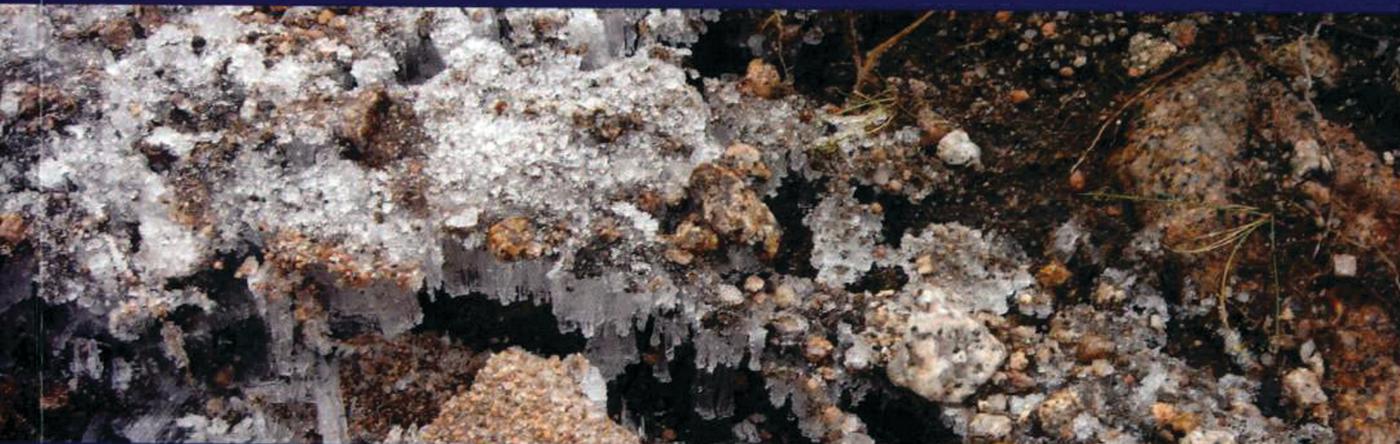


territorium



16

RISCOS DE FUMOS DE INCÊNDIO.
ACTUALIDADE E CONTROVÉRSIAS NAS INTOXICAÇÕES*

Romero Bandeira

*Medicina de Catástrofe – ICBAS/UPorto; Presidente do Conselho Científico e Pedagógico – ENB
hmedcat@icbas.up.pt*

Rui Ponce Leão

Mestre em Saúde Ocupacional; Docente – ESS Gaia/Instituto Piaget

Sara Gandra

*Mestre em Medicina de Catástrofe pelo ICBAS/UP; Enfermeira do Serviço de Cuidados Intensivos I – HGSA/
CHPorto*

Ana Mafalda Reis

Doutoranda, Medicina de Catástrofe – ICBAS/UPorto; Neurorradiologista – HH/ULSMatosinhos

Romero Gandra

Jurista – Inspector Estagiário RJ; Formador ENB

RESUMO

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

A inalação de fumos pode ocasionar lesão epitelial directa na mucosa respiratória com perda dos cílios epiteliais brônquicos e diminuição do factor tensoactivo alveolar. Produzem-se microatelectasias e por vezes atelectasias que se complicam por edema mucoso, assim como, obstrução mecânica pelo tecido descaido e respectivas secreções, originando cumulativamente uma insuficiência respiratória aguda multifactorial (ANA, 2008).

As principais controvérsias têm-se centrado no tratamento das intoxicações por CO e HCN que, como se comprovou nas últimas décadas, se encontram combinados na maior parte dos incêndios com materiais combustíveis sintéticos (DRL, 2008).

Abordaremos as intoxicações por CO e HCN, que pela sua maior frequência e morbi-mortalidade consideramos serem mais relevantes.

Palavras chave: CO, controvérsias, HCN, intoxicações, riscos

RÉSUMÉ

Les victimes d'un incendie manifestent communément des lésions dues aux inhalations de fumées, celles-ci étant la cause la plus fréquente de mort chez les patients brûlés ou non.

L'inhalation de fumées peut provoquer des lésions épithéliales directes sur la muqueuse respiratoire avec perte des cils épithéliaux bronchiques et une diminution du facteur tensioactif alvéolaire. Des micro-atelectasies et parfois de atelectasies sont produits. Ceux-ci peuvent s'aggraver avec l'œdème muqueux, ou par obstruction mécanique provoquée par le tissu desquaré et leurs sécrétions, provoquant ainsi une insuffisance respiratoire aiguë multifactorielle (ANA, 2008).

Les controverses principales sont centrées sur le traitement des intoxications par CO et HCN, qui, comme vérifié au cours des dernières années, se retrouvent souvent associés lors des incendies comportant des matériaux combustibles synthétiques (DRL, 2008).

Nous aborderons les questions d'intoxications par CO et HCN car nous les considérons très importantes vu leur fréquence et leur morbi-mortalité.

Mots-clé: CO, controverses, HCN, intoxications, risques

* Comunicação apresentada ao V Encontro Nacional e I Congresso Internacional de Riscos.

ABSTRACT

The victims of a fire commonly reveal injuries for inhalation of smoke which is a frequent cause of death in patients with or without burning problems.

The inhalation of smoke can cause epithelial injuries in the respiratory mucosa with loss of bronchial epithelial cilia and reduction of the alveolar tensioactive factor. Microatelectasis and atelectasis can be complicated because of the mucus edema, as well as, the blockage mechanics for the production of desquamated tissue and respective secretions, originating cumulatively a acute respiratory multifactorial insufficiency (ANA, 2008).

The main controversies have been focused on poisonings treatment with CO and HCN that are combined with synthetic combustible materials, as it has been proved in the last few decades (DRA, 2008).

We will approach the poisonings for CO and HCN, that for its bigger frequency and morbi-mortality we consider to be more relevant.

Keywords: CO, controversies, HCN, poisonings, risks

Introdução

O combate a Fogos é uma intervenção frequente dos Bombeiros, quer sejam Profissionais ou Voluntários, envolvendo, por vezes, centenas de indivíduos.

Inalação de fumo num Incêndio:

- A Mortalidade, principalmente ligada aos fumos mais do que ao calor ou aos riscos traumáticos
- História Clínica: em Providence, 23 de Março de 2006, no Estado de Rhode Islands (USA), os Bombeiros intervêm em 3 fogos relativamente clássicos: um restaurante, um fogo num contentor de lixo e um fogo numa casa.
- Na sequência da primeira intervenção um Bombeiro apresentou perturbações do comportamento com um discurso incoerente. Conduzido ao Serviço de Urgência fez teste para cianetos que se apresentou positivo com uma taxa tóxica; no momento do 2º incêndio vários Bombeiros tiveram sinais clínicos tipo fadiga, cefaleias, vertigens, indisposição, transpiração, rubor facial... no 3º incêndio, um Bombeiro apresentou uma paragem cardio-respiratória, associada a outros sinais clínicos.
- Todos apresentaram uma taxa elevada de cianeto no sangue.

In: Lévy F (2008)

Em texto anterior (BARRA *et al*, 2007) salientou-se o Risco de Intoxicação pelo Monóxido de Carbono. Contudo este não é o único aspecto relevante de entre os diversos agentes tóxicos a que o Bombeiro pode estar exposto numa intervenção em Fogos, sejam estes urbanos, industriais, rurais, florestais ou outros.

A detecção do CO pode hoje ser realizada no terreno com toda a facilidade (fig. 1, 2, 3)

A combustão pode, também, produzir Cianetos tal como foi exposto em Comunicação apresentada no nosso V Encontro Nacional e I Congresso Internacional de Riscos 2009.

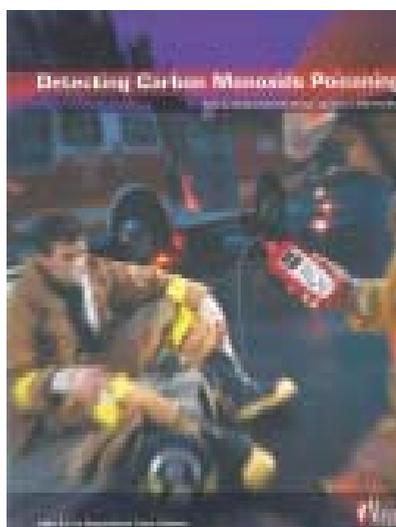


Fig. 1

Intoxicações por CO e HCN

De acordo com Sebastián MARRÓ, da Unidad de Toxicología Clínica do Hospital Clínico Universitario de Zaragoza em Comunicação subordinada ao título "Composición Química de los Gases y Mecanismos Fisiopatológicos de Acción" apresentada nas XVIII Jornadas Nacionales de Sanitarios de Bomberos, integradas no "25º Aniversario da Asistencia Médica del Servicio contra Incendios de Salvamento y Protección Civil" realizadas em Novembro de 2008 em Zaragoza, podemos considerar:

- 1- Toxicidade dos gases segundo o seu mecanismo de acção:
 - Combustíveis (butano, propano, ...) – deslocam o O₂ do ar ambiente.
 - Tóxicos (CO, HCN, ...) – absorvem-se para o sangue exercendo o seu efeito a nível sistémico,

bloqueando o transporte e o aproveitamento do O_2 .

- Irritantes (cloro, formaldeído, amoníaco, ...) – exercem uma ação irritante sobre o trato respiratório e sobre todas as mucosas com as quais entram em contacto.
- 2- Componentes do Fogo: Chamas, gases luminosos, calor e fumo.
 - 3- Quanto ao Fumo: Mistura de gases, vapores, pequenas partículas líquidas e sólidas em suspensão.
 - 4- Quanto aos Gases Irritantes que se produzem num Incêndio: Ácido Clorídrico, Formaldeído, Acroleína, Isocianatos, NO_2 , HF, $COCl_2$ (Fosgênio).

Estes provocam desde irritação das Vias Aéreas Superiores, a edema, broncoespasmo, podendo mesmo levar a lesão alveolar difusa desencadeando um ARDS.



Fig. 2

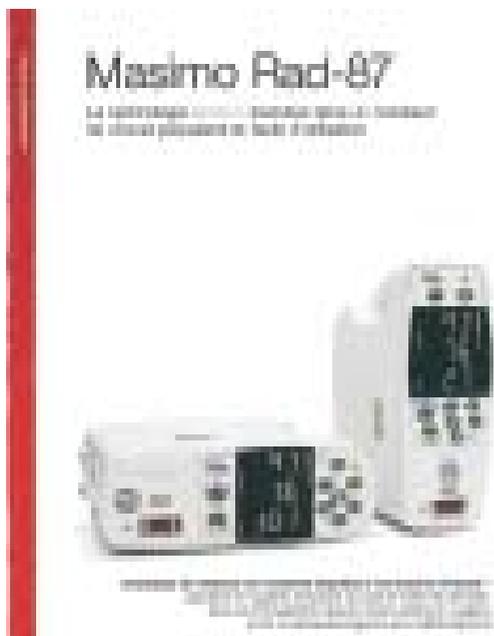


Fig. 3

5 - Fisiopatologia (CO)

- Uma vez no Sangue o CO une-se à Hemoglobina com uma afinidade de 210-270 x superior à do O_2 formando um composto denominado carboxihemoglobina (COHb).
- Desta maneira o O_2 disponível não se pode unir à Hemoglobina e o seu transporte aos tecidos está impossibilitado.
- Pode ainda ligar-se a outras hemoproteínas (mioglobina, citocromo-oxidase, citocromo P450 e hidroperoxidase) em 15% a 20%.

Conforme nos transmitiu Artigas Ana, da Assistência Médica do Serviço contra Incêndios, Salvamento y Protección Civil del Ayuntamiento de Zaragoza em comunicação intitulada "Intoxicación por Huros" nas já aludidas Jornadas de 2008, em Zaragoza, o tratamento para uma intoxicação pelo CO deve ser o seguinte:

- Retirar o paciente da fonte de CO, suporte vital e administração de O_2 a 100%, sem esperar confirmação toxicológica.
- Duração mínima 6h.
- A semi-vida da COHb no ar ambiente é de 320min., diminui para os 75min com O_2 a 100% e em O_2 hiperbárico cai para 20 a 25min.
- Via periférica com soro glicosado a 5%.
- Monitorizar Sinais Vitais + ECG.
- Intubação oro-traqueal: ARDS, Shock persistente, coma, convulsões, edema pulmonar.

Quanto ao tratamento da intoxicação pelo HCN devem ser relevados os princípios seguintes:

- O_2 a 100% por máscara com reservatório.
- Retirar a roupa e lavar a pele com água.
- Em caso de convulsões – BZD.
- Antídotos:
 - Agentes meta-hemoglobinizantes
 - Tiosulfato de sódio
 - Hidroxicobalamina

O Cianeto de Hidrogénio foi isolado pela primeira vez em 1782, tendo o investigador falecido em 1786 por envenenamento por Cianeto. Napoleão III terá sido o primeiro a utilizá-lo como arma de guerra; mais tarde foi utilizado na 1ª Guerra Mundial. O governo Nazi utilizou-o como agente de genocídio com o nome de Zyklon B. A utilização terapêutica de Nitroprusiato como vasodilatador nas crises hipertensivas pode originar intoxicação: 5 moléculas de Cianeto por molécula de nitroprusiato (Herman *et al*, 2007).

Os Cianetos (CN⁻) são extremamente tóxicos por ligação ao ferro da hemoglobina, impedindo assim a captação do oxigénio.

Em utilização industrial pode ser utilizado para a extração de ouro (ouro + cianeto de potássio) formando $[Au(CN)_2]^-$. É diferente dos Cianatos ou Fulminatos, derivados do ácido Cianico ou Fulmínico (HCN), um explosivo instável (Oxford Dictionary of Science, 5ª ed., 2005).

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 ($\mu\text{g}/\text{mL}$) pode resultar em morte imediata (HOFFMAN et al., 2007).

Em Portugal a Norma Portuguesa NP 1796 de 2007 - Segurança e Saúde no Trabalho - Valores Limite de Exposição Profissional a Agentes Químicos, 4ª edição - Setembro de 2007 - Instituto Português da Qualidade, com o Texto de Homologação N.º 332/2007, de 2007-09-26, indica na página 9, como Substância "Ácido cianídrico e sais de cianeto, expressos em CN" os valores VLE (Valor Limite de Exposição) de CM (Concentração Máxima) de 4,7ppm para o Ácido Cianídrico e de CM 5mg/m³ para os Sais de Cianeto. Não é indicado o VLE-MP (Média Ponderada) nem o VLE-CD (VLE de Curta Duração). Como base para a definição do VLE indica-se "Irritação do IRS; cefaleias, náuseas e efeitos na tiroide" (IRS - Tracto Respiratório Superior).

As enzimas tiocissulfato-cianeto sulfotransferase e β -mercaptopiruvato-cianeto sulfotransferase levam à formação de tiocianato que pode ser excretado por via renal.

Curiosamente, tal como o Monóxido de Carbono, também pode resultar de produção endógena (HOFFMAN et al 2007).

Já em 2002 no Manual de Trauma do Instituto Nacional de Emergência Médica, referia-se na página 45: "Ventilação

A principal causa de morte num incêndio é a inalação de gases nocivos e não a lesão térmica em si.

Apesar de assegurada a permeabilidade da via aérea, a ventilação pode não ser eficaz devido à inalação de fumo.

O monóxido de carbono e o cianeto de hidrogénio (libertado na combustão de polímeros sintéticos - por ex: revestimentos de cozinha, interiores de automóvel) são os principais produtos tóxicos implicados." ... "A intoxicação por cianetos também reduz a disponibilidade de O₂ e constitui outra indicação para oxigenoterapia."

As preocupações existentes sobre as actividades dos Bombeiros são também patentes num trabalho de J. LAITINEN et al (2009), de cujo resumo extractamos

It is well known that fire fighters are potentially exposed to various carcinogenic agents at a fire scene. An almost unheeded issue, however, is fire fighters' exposure to carcinogenic agents in smoke diving simulators. Biomonitoring (urinary mucic acid, 1-naphthol and 1-pyrenol), dermal (polycyclic aromatic hydrocarbons) and occupational hygiene measurements (cyanides, hydrogen cyanide, polycyclic aromatic hydrocarbons, volatile organic compounds and formaldehyde) were used to determine how the burning material, the type of simulator and protective clothing used affect fire fighting trainers' exposure.

Trata-se, pois, de um trabalho em que é focada a exposição a tóxicos em treino de Bombeiros em "Mergulho" num simulador de Fogo e respectivos agentes tóxicos, incluindo carcinogénicos com monitorização de alguns parâmetros.

Igualmente é referida a relevância das Intoxicações por Cianetos, quer estes resultem da combustão de alguns materiais, quer surjam em resultado de acidentes, acidentes industriais, acções militares e terroristas; foi, também, utilizado em campos de concentração (SANTAS, 2003 a, b). Também nestes casos pode ser solicitada a intervenção de Bombeiros.

Imediatamente após a inalação de Cianeto de Hidrogénio ou após alguns minutos ou mesmo horas após a ingestão de sais de cianeto ou plantas ou químicos cianogénicos surgem os sintomas: cefaleias, náuseas, vómitos, ansiedade, confusão e colapso. Inicialmente pode surgir hipertensão e taquicardia que progredem para hipotensão, bradicardia e apneia. O doente pode apresentar Hiperventilação por estimulação do Sistema Nervoso Central. O hálito a "amêndoas amargas" pode surgir tal como o mesmo odor no vómito, mas não é fiável. Os Cianetos causam hipoxia celular actuando ao nível da cadeia respiratória mitocondrial, bloqueando a citocromo-oxidase. A manutenção da permeabilidade das vias aéreas e da qualidade e profundidade da respiração. A monitorização das concentrações arteriais de dióxido de carbono (CO₂) e de oxigénio (O₂), o pH arterial, a diurese, a monitorização electrocardiográfica (ECG), a colocação de cateter venoso, a colheita de sangue venoso para determinação da glicemia, ionograma, creatinina sérica, função hepática e da eventual, se bem que demorada, quantificação do cianeto são medidas gerais a efectuar (MIRAN, 2008 e OLSEN, 2009).

Contudo para além de inibir a citocromo-oxidase inibe, ainda, a desidrogenase do ácido succínico, a superóxido dismutase, a anidase carbónica.

A intoxicação por Cianeto, tal como pelo Monóxido de Carbono, pode levar ao aparecimento Parkinsonismo Secundário (DELONGMANN et al., 2008).

O tratamento das intoxicações por Cianetos foi, durante muito tempo, um problema difícil de resolver. De acordo com OLSEN (2009) para além da administração de Oxigénio (O₂) a 100%, estão disponíveis o conjunto Nitrito de Amilo, 0,3ml para inalação + Nitrito de Sódio 300mg (IV) + tiocissulfato de sódio 12,5g (IV) e a Hidroxocobalamina (Cyanokit), aprovada pela FDA nos Estados Unidos em Dezembro de 2006.

É conhecida (HOFFMAN, 2007) a utilização do Oxigénio Hiperbárico nas intoxicações combinadas de Monóxido de Carbono e Cianeto, possível por exemplo em casos de inalação de fumos. Com a utilização de Oxigénio Hiperbárico combinado com nitrato de sódio + tiocissulfato de sódio resultou, de acordo com o autor citado, em sobrevida sem sequelas neurológicas.

A acção quelante do cobalto sobre o cianeto é conhecida desde 1894 (Hoffman, 2007). O cobalto é um dos átomos da Hidroxocobalamina, a Vitamina B12a (aquacobalamina, Cbl (III)H₂O, vitamina B12a), precursor da Vitamina B12. A Vitamina B12 foi isolada em pelo cientista dos USA Karl Folkers em 1948, sob a forma de Cianocobalamina.

De acordo com Shepherd e Velez (2008), *Cyanide poisoning can rapidly cause death. Having an effective antidote readily available is essential for facilities that provide emergency care. In cases of cyanide ingestion, both the nitrite/thiosulfate combination and hydroxocobalamin are effective antidotes. Hydroxocobalamin offers an improved safety profile for children and pregnant women. Hydroxocobalamin also appears to have a better safety profile in the setting of cyanide poisoning in conjunction with smoke inhalation. However, current data are insufficient to recommend the empiric administration of hydroxocobalamin to all victims of smoke inhalation.*

Hidroxocobalamina (Cyanokit)

Nos últimos anos surgiu uma nova hipótese terapêutica a Hidroxocobalamina, uma das formas de Vitamina B12 disponíveis no mercado, mas em dose elevada e por via endovenosa ("Cyanokit"). Em França o preço ao público é de 671,75 Euros por 2,5ml. A hidroxocobalamina permuta de modo irreversível um ião hidróxi por um ião cianeto, formando cianocobalamina atóxica.

Aprovado pela European Medicines Agency, o Relatório Público Europeu de Avaliação para o Cyanokit (figs. 4 e 5) encontra-se disponível para o público.

Contudo, a relevância do problema justifica a transcrição de partes do documento: *"..O Cyanokit é um pó para solução para perfusão (administração gota a gota numa veia). Contém a substância activa hidroxocobalamina (vitamina B12a)..."*.

Para que é utilizado o Cyanokit?

O Cyanokit é utilizado como antídoto para tratar intoxicação conhecida ou suspeita por cianeto, uma substância química extremamente tóxica.

A intoxicação por cianeto resulta, habitualmente, da exposição a fumo de incêndio, da inspiração ou da ingestão de cianeto, ou do seu contacto com a pele ou com as membranas mucosas (as superfícies húmidas do corpo, tais como o revestimento da boca).

O medicamento só pode ser obtido mediante receita médica.

Como se utiliza o Cyanokit?

O Cyanokit é administrado como tratamento de emergência, logo que possível após a intoxicação. É

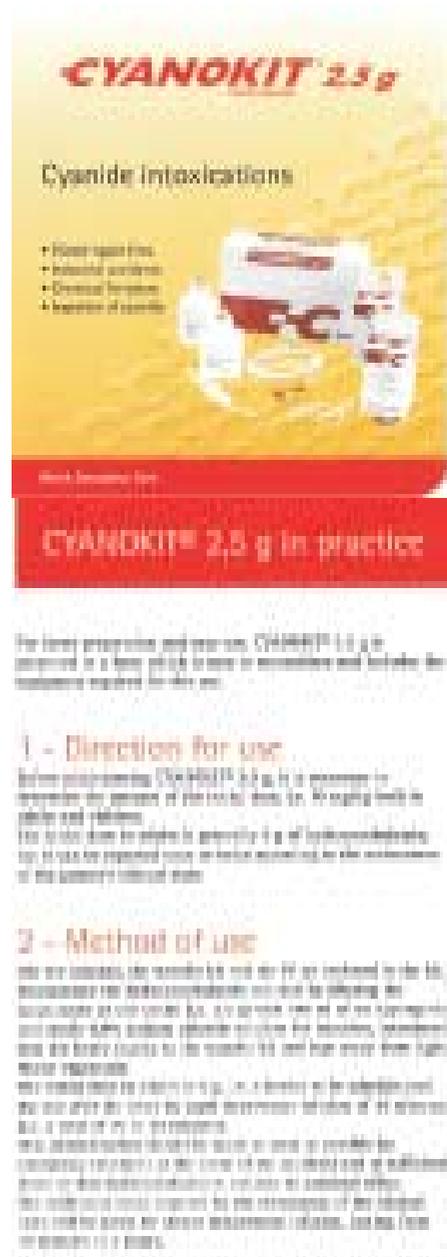


Fig. 4

administrado como perfusão intravenosa durante 15 minutos. Em adultos, a dose inicial é de 5g. Em crianças, a dose inicial é de 70 mg por quilograma de peso corporal, até à dose máxima de 5 g. Poderá ser administrada uma segunda dose, dependendo da gravidade da intoxicação e da resposta do doente.

A segunda dose é administrada durante um período de entre 15 minutos e duas horas, dependendo da condição do doente. A dose máxima é de 10g em adultos e de 140 mg/kg em crianças até um máximo de 10g.

O Cyanokit é administrado em conjunto com medidas apropriadas para descontaminar e suportar o doente, incluindo o fornecimento de oxigénio para o doente respirar.

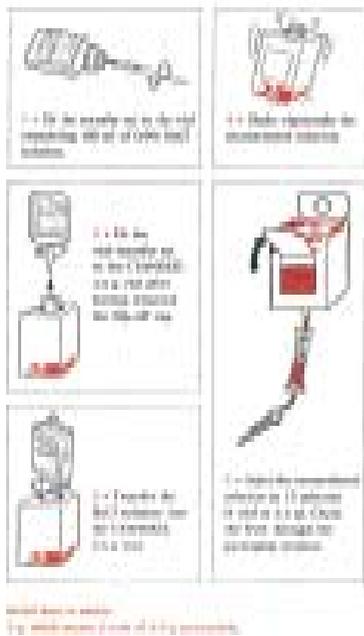


Fig. 5

Como funciona o Cyanokit?

A substância activa do Cyanokit, a hidroxocobalamina, reage com o cianeto no organismo. Esta reacção forma cianocobalamina, um composto não tóxico que é removido do organismo através da urina. Isto baixa os níveis de cianeto no organismo e impede que o cianeto se fixe à enzima das células denominada citocromo oxidase, a qual é importante para proporcionar energia às células. Isto ajuda a reduzir os efeitos da intoxicação por cianeto. A hidroxocobalamina (vitamina B12a) tem sido utilizada como suplemento vitamínico desde a década de 50. ... Num estudo de 69 doentes, a intoxicação por cianeto deveu-se à exposição ao fumo de um incêndio. Neste estudo, a condição dos doentes no local do acidente foi comparada com a condição após a perfusão com Cyanokit e durante os três dias subsequentes.

Foram estudados mais 14 doentes cuja intoxicação por cianeto se deveu a outras causas que não a inalação de fumo; a maioria destes doentes tinha tomado cianeto durante uma tentativa de suicídio. A informação sobre estes doentes foi obtida a partir dos seus registos médicos, tal como introduzidos em bases de dados de dois hospitais franceses.

Qual o benefício demonstrado pelo Cyanokit durante os estudos?

No estudo da inalação de fumo, a resposta ao Cyanokit foi avaliada como "positiva" em 31 doentes (45%), "parcial" em 15 (22%) e "ausente" em 10

(15%). A resposta foi desconhecida nos restantes 13 doentes. Cinquenta dos doentes deste estudo sobreviveram. A sobrevivência foi mais provável nos doentes que receberam Cyanokit antes da paragem cardíaca, que apresentavam sintomas menos graves de lesão cerebral e que tinham níveis mais reduzidos de cianeto no sangue. Dois doentes sobreviveram apesar de terem sofrido uma paragem cardíaca antes de receber Cyanokit. Os sintomas de lesão cerebral foram resolvidos em 38 dos 66 doentes.

Dos 14 doentes cuja exposição ao cianeto se deveu a outras causas que não a inalação de fumo, 10 sobreviveram, incluindo sete doentes com níveis "letais" (potencialmente fatais) de cianeto no sangue."

Porém deve ser relevado de acordo com MORGAN (2008), que em casos fatais os níveis sanguíneos de cianeto são superiores a 1-2mg/mL.

"Os quatro doentes que morreram apresentavam níveis elevados de cianeto no sangue e os seus corações tinham parado ou apresentavam paragem respiratória antes de terem recebido Cyanokit.

Qual é o risco associado ao Cyanokit?

Devido à cor vermelha intensa da hidroxocobalamina, a maioria dos doentes apresentará uma descoloração vermelha-escura da pele e das membranas mucosas durante até 15 dias, bem como da urina durante até 35 dias, após a administração de Cyanokit. ..."

Foi autorizada a sua utilização na Europa desde 23 de Novembro de 2007.

Através do Infamed (<http://www.infamed.pt/formulario>) é possível verificar as características do "CYANOKIT" autorizado em Portugal: Pó para solução para perfusão 2,5 g - I.V.

Contudo, nem todos os autores referem esta hipótese terapêutica (HRSF, 2008).

Síntese

Em resumo e de acordo com AUGUSTINE e WALSH (2006), apresentamos os dois seguintes quadros elucidativos:

Early Indicators of Exposure to High Concentrations	
<ul style="list-style-type: none"> • Irritation • Respiratory distress • Tachycardia • Anxiety 	<ul style="list-style-type: none"> • Headache • Dyspnea • Tachypnea • Tachycardia
Indicators of Moderate to High Concentrations	
<ul style="list-style-type: none"> • Markedly elevated level of consciousness • Severe distress or loss of consciousness (unconsciousness) • Seizures 	<ul style="list-style-type: none"> • Respiratory depression or arrest • Cardiac arrest • Apnoea • Cardiovascular collapse



Bem como, de acordo com FORTIN *et al.* (2006), relevantes:

TABLE 2 - Clinical parameters after hydrocyanide(s) administration

	0.0125 ppm	0.125 ppm	1.25 ppm	12.5 ppm
Change	0	0	0	4
Ratio	0.0	1.0	3.4	11
Respiratory rate	12.4/100	12.4/100	12.4/100	12.4/100
HR (%)	88%	88%	87%	87%
SpO ₂ (%)	94		94	

Em complemento da sistematização feita podem ser consultados os Quadros IV, V e VI (BAUD, 2008):

QUADRO IV

Liste académique des signes et symptômes induits par les agents asphyxiants.

	Hypoxie	CO ₂	CO	HCN	MethHb
Céphalées	+	+	+	+	+
Troubles gastro-intestinaux			+	+	+
Vertiges	+	+	+	+	+
Confusion	+	+	+	+	+
Syncope	+	+	+	+	+
Convulsions	+	+	+	+	+
Coma	+	+	+	+	+
Hypotension	+	+	+	+	+
Arythmie cardiaque	+	+	+	+	+
Ischémie myocardique	+	+	+	+	+
Polypnée	+		+	+	+

CO : monoxyde de carbone; CO₂ : dioxyde de carbone; HCN : acide cyanhydrique; MethHb : méthémoglobinémie.

QUADRO V

Signes cliniques et biologiques primaires par 25 expositions pures à chacune d'après Baud et al. 1963

Symptômes	30' d'exposition																										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25		
Orthostasie																											
Orthopnée																											
Coma																											
Convulsions																											
Insuffisance circulatoire																											
Débit pulmonaire																											
Résistance																											
Excursions ventriculaires																											
Egocécopie																											
Intox. base																											
Intox. acide																											
Intox. métabolique																											
Intox. cyanhydrique																											
Débit de coma prélogé																											

Tabela 5 - Síntese de sintomas

QUADRO VI

Valeur diagnostique de la présence de suies vis-à-vis d'une intoxication oxycarbonée et d'une intoxication cyanhydrique. D'après Baud et al. 1963.

	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Valeur prédictive positive (%)	Valeur prédictive négative (%)
Intoxication oxycarbonée	83	63	43	92
Intoxication cyanhydrique	98	56	28	99

Controvérsias

Extractamos da Comunicação da Dra Ana Ferrer Dufol, da Unidad de Toxicología Clínica do Hospital Clínico Universitario de Zaragoza intitulada, "Controversias en el tratamiento específico de la inhalación de Humo" e igualmente apresentada nas já aludidas Jornadas de Novembro de 2008, o seguinte, quanto ao tratamento da intoxicação por Monóxido de Carbono.

Os Protocolos apresentam duas alternativas de Oxigenoterapia:

- Normobárica, máscara com reservatório ou intubação a 100% (3h);
 - Hiperbárica 3atm (1h) - Glasgow 7 ou <
- Considerar igualmente a existência de antecedentes cardiovasculares.

No concenente ao tratamento da intoxicação por Cianetos evidencia-se que:

Dos três tipos de antídotos propostos referidos já no final do Sec. XIX, tem-se vindo a discutir vantagens e inconvenientes.

- Oxidantes: inconvenientes do emprego de nitritos (sódio e amilo) com seus efeitos secundários
- Sulfuretos (tiosulfato sódico) - tratamento complementar; efeitos adversos: 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 possuem Serviços de Medicina Ocupacional bem desenvolvidos nesta área.

Nesta ordem de ideias e referindo os autores franceses MEGARENE, FORTIN e HACHELAF (2008) quanto aos exames complementares, evidenciamos:

- Acidose metabólica +++
- Aumento dos lactatos sanguíneos:
 - >8mmol/l (intoxicação por sais de cianeto) e >10mmol/l (inalação de fumos de incêndio).
- Doseamento dos cianetos sanguíneos: limiar tóxico (40mmol/l) e limiar letal (100mmol/l).
- Pensar em ter disponíveis, se possível, 2 tubos para doseamento ulterior de cianeto e lactatos sanguíneos.

Os Efeitos Combinados do CN e do CO são importantes (Penney 2009).

O CN e o CO inibem a geração da energia celular, embora por mecanismos diferentes (o CN dentro de células e o CO principalmente no sangue); não seria esperado que uma importante interação aditiva ou sinérgica pudesse ocorrer. Isto porque qualquer dos tóxicos possui uma cadência de velocidade específica

de actuação. Todavia, os estudos em animais mostram algum grau de adição. Em primatas o tempo para incapacitação por HCN está reduzido pela presença de altas concentrações de CO. Um dos motivos é que a hiperventilação induzida pelo CN aumenta a taxa de captação quer do CN quer do CO. Isto provavelmente também acontece porque o traçado dos efeitos da absorção para o CN é totalmente diferente do do CO quando este actua sozinho, o qual não causa hiperventilação (quer taquipneia ou hiperpneia). Com baixas concentrações de CN (< 100 ppm) o tempo para incapacitação é > 20 minutos, mas com elevadas concentrações de CN (por exemplo 200 ppm), o tempo para incapacitação é muito curto, cerca de 2 minutos. Além do mais, o HCN é um gás muito rápido a provocar *knock-out* quando dos incêndios, enquanto que o CO habitualmente actua mais sustentadamente no tempo (Penney, 2000). Quando uma vítima fica incapacitada por CN continuará a inalar CO enquanto estiver viva. Este é o motivo porque se pensa que a maioria das mortes ocorre devido ao CO, enquanto que o CN está precisamente por detrás dele.

Reflexão Conclusiva

Presentemente devemos prestar toda a atenção no terreno às intoxicações quer por CO quer por HCN; durante longuíssimo tempo, houve o entendimento de que as intoxicações estavam directamente relacionadas com o CO o que obrigava a uma intervenção terapêutica exclusiva nesse sentido. Desde há cerca de uma década, com particular ênfase nos últimos anos, o Serviço de Saúde deve estar devidamente capacitado para intervir rápida e eficazmente no terreno, com material e métodos adequados, não só às intoxicações pelo CO, às intoxicações provocadas pelo CN, mas também às aditivas ou sinérgicas.

Agradecimento

Os autores agradecem à Dr.ª Tânia Pires a colaboração prestada na composição do texto.

Bibliografia

AGRESTINE, J.; WALSH, D.; (2006) - "Stroke Associated Cyanide Exposure: the importance of prompt recognition and protocols for prehospital treatment", *Stroke Educational* (Supl) August: 15-19.

BANDEIRA, R.; REIS, A. M.; PINEIRO LEÃO, R.; GANDRA, S. e GANDRA, R. (2007) - "O serviço de Saúde nos Bombeiros. A sua importância, da Univítima à Medicina de Catástrofe", *Territorium*, 14: 99-108.

BAD, F. (2008) - "Intoxications par les fumées d'incendie". EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Toxicologie* -

Pathologie professionnelle, 16-539-G-10

DELONG-MEHLON, R.; JONES, Jorge L. (2008) - "Chapter 366. Parkinson's Disease and Other Extrapyramidal Movement Disorders, Secondary Parkinsonism - Drug-Induced Parkinsonism". In FAUCI, A. S.; BRAUNWALD, E.; KASPER, D. L.; HAUSER, S. L.; LONGO, D. L.; JAMESON, J. L. e LOSCALZO, J. (ed): *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17ª ed New York.

FORTIN, J. L.; WEROK, S.; ARVIS, A.-M.; GIGNOUIL, J. P.; FULLA, C.; WALSH, D.; RUITTMANN, M. e ECKSTEIN, M. (2006) - "Acute Cyanide Poisoning: a Paris Firefighter recovers from severe smoke inhalation", *Stroke Educational* (Supl) August: 19-21.

HOFFMAN, R.; NELSON, L.; HOWLAND, M.; LEWIN, N.; FLOMENBAUM, N. e GOLDFRANK, L. (2007) - *Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies*, The McGraw-Hill Companies, Inc. New York.

HIRST, C.; NEWMARK, J.; RYAN, JR. e JAMES, A. (2008) - "Chemical Bioterrorism". In FAUCI, A.; BRAUNWALD, E.; KASPER, D.; HAUSER, S.; LONGO, D.; JAMESON, J. e LOSCALZO, J. (ed): *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17ª ed New York.

LENNIN, J. et al., (2009) - "Fire fighting trainer's exposure to carcinogenic agents in smoke diving simulators". *Toxicol. Lett. doi: 10.1016/j.toxlet.2009.06.864*.

LÉVY, F. (2008) - "Actualités des intoxications aux fumées d'incendie". *Actes Secours Santé 2008*, Evianp. 14.

MCCABANE, P.; FORTIN, J. L. e HACHELAF, M. (2008) - "Intoxication cyahydrique aigue", In Urgence Pratique Publications (ed), *Les intoxications, Prise en charge initiale*, LeVigan, pp. 75.

MIRAN, D. L. e BRIS, D. J. (2008) - "Poisoning". In STONE, C., HEMPHREYS, R. (ed) *Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine*, 6th Edition, McGraw Hill, Lange, New York.

OLSEN, K. R. (2009) - "Poisoning". In McPHEE, S. e PAPADAKIS, M. (ed) *2009 Current Medical Diagnosis & Treatment*, 48th Edition, McGraw Hill, Lange, New York, 2009.

Oxford Dictionary of Science (2005) 5ª ed.

PENNEY, D. G. (2000) - *Carbon Monoxide Toxicity*. CRC Press, Boca Raton, FL.

PENNEY, D. G. (2009) - "The Toxic Twins: Na Advance Perspective on Cyanide and Carbon Monoxide Poisoning", *Stroke Educational* (Supl) March: 12p.

SANTAGO, I. (2003 a) - "Intoxicación por gases". In PINILLOS, M. A. (ed) *Anales del Sistema Sanitário de Navarra*, 26 (Supl. 1): 173-180.

SANTAGO, I. (2003 b) - "Contaminación por agentes químicos". In PINILLOS, M. A. (ed) *Anales del Sistema Sanitário de Navarra*, 26 (Supl. 1): 181-190.

SHEPHERD, G. e VELEZ, L. I. (2008) - "Role of hydroxocobalamin in acute cyanide poisoning". *Ann Pharmacother* 42(5): 661-9.