Applied Research in Toxicology

Revista Oficial da Sociedade Brasileira de Toxicologia

RESUMOS EM
Toxicologia
Clínica

edição especial

ISSN 2359-4721

Applied Research in
Toxicology

ISSN: 2359-4721
Volume 1 / Supl. 2 / 2016

Editor-Chefe

Daniel Junqueira Dorta

Sociedade Brasileira de Toxicologia
Ribeirão Preto, Brasil

Editores

Silvia Berlanga de Moraes Barros

Sociedade Brasileira de Toxicologia
São Paulo, Brasil

Eduardo Mello De Capitani

Associação Brasileira de Centros de Informação e Assistência Toxicológica e Toxicologistas Clínicos
Campinas, Brasil

Gisela de Aragão Umbuzeiro

Associação Brasileira de Mutagênese e Genômica Ambiental
Campinas, Brasil

Editores Associados

Bruno Megarbane

Universidade de Paris
Paris, França

Carlos M. Palmeira

Universidade de Coimbra
Coimbra, Portugal

Danielle Palma de Oliveira

Universidade de São Paulo
Ribeirão Preto, Brasil

João Lauro Viana de Camargo

Universidade Estadual Paulista
Botucatu, Brasil

Mauricio Yonamine

Universidade de São Paulo
São Paulo, Brasil

Conselho Editorial

Bruno Spinosa de Martinis

Universidade de São Paulo
Ribeirão Preto, Brasil

José Luiz da Costa

Universidade de Estadual de Campinas
Campinas, Brasil

Fábio Bucaretchi

Universidade de Estadual de Campinas
Campinas, Brasil

Fernando Barbosa Junior

Universidade de São Paulo
Ribeirão Preto, Brasil

Paulo Jorge Oliveira

Universidade de Coimbra
Coimbra, Portugal

Sociedade Brasileira de Toxicologia

Diretoria

(Biênio 2016-2017)

Danielle Palma de Oliveira
Presidente

Mauricio Yonamine
Vice-Presidente

Solange Cristina Garcia
Secretário-Geral

Tiago Franco de Oliveira
1º. Secretário

Paula da Silva Kujbida
2º. Secretário

Rafael Menck de Almeida
1º. Tesoureiro

Gisele Augusto Rodrigues de Oliveira
2º. Tesoureiro

Conselho Consultivo

Membros Eleitos com mandato até 2017

Bruno Spinosa de Martinis
Sarah C.W.S. Eller Franco de Oliveira
Mauricio Homem de Mello
José Luiz da Costa

Membros Eleitos com mandato até 2019

Larissa Helena Lobo Torres
Emerson Luiz Botelho Lourenço
Elisa Raquel Anastácio Ferraz Avelino
Daniel Junqueira Dorta

Conselho Fiscal

Membros Titulares

Raphael Caio Tamborelli Garcia
Rony Anderson Rezende Costa
Éric Diego Barioni

Membros Suplentes

Daniela Morais Leme
Ernani Pinto Júnior
Tânia Markourakis

Editorial

Nessa edição especial da revista *Applied Research in Toxicology* estão publicados os trabalhos científicos apresentados durante o I **Congresso de Toxicologia Clínica da Zona da Mata Mineira**, realizado em 31 de agosto à 1 de setembro de 2016, nas dependências da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA, Juiz de Fora – MG.

O evento integra a programação da primeira edição do **Ciclo de Cursos e Palestras em Toxicologia**, iniciativa promovida e organizada pela Sociedade Brasileira de Toxicologia – SBTOX.

Copyright © 2016 Applied Research in Toxicology – A|R|T

Todos os resumos publicados neste livro foram reproduzidos a partir de textos fornecidos pelos seus autores. Os conteúdos apresentados são de exclusiva responsabilidade dos mesmos.

alimentos
social
ambiental
medicamentos
ocupacional

CICLO DE CURSOS E PALESTRAS EM TOXICOLOGIA

SOCIEDADE BRASILEIRA DE TOXICOLOGIA - SBTOX | 2016

SOCIEDADE BRASILEIRA DE TOXICOLOGIA
www.sbtox.org

SOT | Society of Toxicology
Creating a Safer and Healthier World by Advancing the Science and InCreasing the Impact of Toxicology
www.toxicology.org

FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

LAT USP
www.latusp.com.br

MP Biomedicals
(11) 2691.7758/7658

Allcrom
TUDO PARA CROMATOGRAFIA

SPLAB

SHIMADZU
Excellence in Science
www.shimadzu.com.br

SINC DO BRASIL
UMA EMPRESA DO GRUPO SHIMADZU

CICLO DE CURSOS E PALESTRAS EM
TOXICOLOGIA
SOCIEDADE BRASILEIRA DE TOXICOLOGIA - SBTOX | 2016

Coordenação

Tiago Franco de Oliveira

Comitê Cientifico

Ana Paula de Melo Loureiro
Antonio Anax Falcão de Oliveira
Daniel Junqueira Dorta
Danielle Palma de Oliveira
Elizabeth de Souza Nascimento
Larissa Helena Lobo Torres Pacheco
Mauricio Yonamine
Raphael Caio Tamborelli Garcia
,Sandra Helena Poliselli Farsky
Sarah C.W.S. Eller Franco de Oliveira
Silvia Berlanga de Moraes Barros
Silvya Stuchi Maria-Engler

I CONGRESSO DE TOXICOLOGIA CLÍNICA DA ZONA DA MATA MINEIRA

SUPREMA
Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora

Comissão Organizadora

Juliana Gomes Bergo Dâmaso
Presidente

José Victor Cury Pereira
Vice-Presidente

Julia Cristiane de Andrade Leão
Secretária

Tassiana Cristina Mendes Miranda
Tesoureira

Comitê Executivo

Alice Morais de Carvalho
Igor Saque Garios
Lorena Galdino Teixeira
Manuela Cristina Ribeiro Dias Barroso
Maria Angelina Carvalho Pereira
Mariana de Souza Pessoa
Pedro Arnaldo Prata Pires
Pedro Bernardes Vieira Rosa
Rafael Andrade Schettino de Azevedo
Rodrigo Fonseca Vilela
Sâmia Martins da Costa Silveira La-Corte

Comitê Cientifico

Plinio dos Santos Ramos
Hussen Machado

Índice

ART.01 04
INTOXICAÇÃO POR DERIVADOS IMIDAZOLÍNICOS EM PEDIATRIA
Mota CR, Abreu NC, Mota PR, Carvalho MS, Macedo MEG

ART.02 05
AVALIAÇÃO DAS FORMAS DE CONTAMINAÇÃO E CONSEQUÊNCIAS DA PLUMBEMIA INFANTIL
Andrade Junior DD, Silva AR, Damianse LA, Oliveira LRG, Garcia PG

ART.03 06
SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALIGNA: UMA BREVE REVISÃO SOBRE O TRATAMENTO
Leão JCA, Meirelles IO, Rodrigues AD

ART.04 07
UTILIZAÇÃO RACIONAL DE SOROS ANTIVENENOS
Queiroz DPS, Santos CC, Gomes FT, Moraes ACL, Guerra LR

ART.05 08
ESSA NÃO DÁ PRA ENGOLIR: A DISFAGIA POR USO DE MEDICAMENTOS
Souza BLF, Paiva PF, Damasceno MF, Soares DG, Macedo MEG

ART.06 09
O SILÊNCIOSO PERIGO: OTOTOXICIDADE PELA FUROSEMIDA
Paiva FP, Damasceno MF, Garcia LN, Coelho MCF, Macedo MEG

ART.07 10
MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E TRATAMENTO DA INTOXICAÇÃO AGUDA POR ECSTASY
Meirelles IO, Leão JCA, Assis EACP

ART.08 11
EFEITOS DELETÉRIOS DO USO INDISCRIMINADO DE CLONAZEPAM
Alvarenga JMM, Rezende KP, Possal MLV, Castro NCT, Cunha RMC

ART.09 12
ACIDOSE LÁCTICA EM PACIENTES DIABÉTICOS TRATADOS COM METFORMINA
Cerqueira IJRA, Bruno BC, Oliveira VL, Campos LV

ART.10 13
RELAÇÃO ENTRE A INTOXICAÇÃO POR AFLATOXINA B1 E O CARCINOMA HEPATOCELULAR
Barroso MCRDB, Barroso CRDB, Moura IBN, Fonseca WLMS

ART.11 14
AS FACETAS DA TOXÍNA BOTULÍNICA: MELHORIA DA NEURALGIA DO TRIGÊMEO
Damianse LA, Gonzalez LG, Silva AR, Silva LR, Damianse WL

ART.12 15
EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL PROLONGADA DE BENZENO E SUA ASSOCIAÇÃO COM O DESENVOLVIMENTO DE LEUCEMIA
Sousa JDPP, Brito RVC, Innocencio VTC, Hamid ZH, Innocêncio MFC

Índice

ART.13 16
INTOXICAÇÃO POR CARAMBOLA (AVERRHOA CARAMBOLA) EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA
Carvalho GS, Azevedo RAS, Medeiros RL, Bassoli T, Campos LV

ART.14 17
INTOXICAÇÃO AGUDA POR DAPSONA E METEMOGLOBINEMIA EM CRIANÇAS
Dâmaso JGB, Azevedo RAS, Azevedo CES

ART.15 18
ASPECTOS CLÍNICOS E PATOLÓGICOS DA HEPATOTOXICIDADE INDUZIDA PELA TERAPIA ANTI-TUBERCULOSE
Castelano GB, Tôrres PAC, Lafetá PNQ, Tavares RL, Campos LV

ART.16 19
O USO E ABUSO DO ÁCIDO ACETILSALICÍLICO EM CRIANÇAS
Santos LG, Campos IM, Gomes PB

ART.17 20
INTOXICAÇÃO POR SUPLEMENTO DE FERRO EM CRIANÇAS E A IMPORTÂNCIA DA INSTRUÇÃO DOS PAIS
Giannini MC, Pereira CP, Costa GPQ, Araújo AS, Giannini CRC

ART.18 21
SÍNDROME SEROTONINÉRGICA POR INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS ENTRE ANTIDEPRESSIVOS
Santos LR, Cardoso MLS, Kassis MO, Azevedo NL, Campos LV

ART.19 22
CARDIOTOXICIDADE MEDIADA PELO USO DO TRASTUZUMAB NO TRATAMENTO DO CÂNCER DE MAMA HER2-POSITIVO
Barroso CRD, Barroso MCRD, Pessoa MS, Pires PAP, Campos LV

ART.20 23
INTOXICAÇÃO POR PARACETAMOL
Esperança SD, Gerheim V, Neto JCL, Costa DJBS, Campos, LV

ART.21 24
TOXICOVIGILÂNCIA NA ATUAÇÃO CLÍNICA
La-Cortê SMC, Teixeira LG, Rocha PFNS, Oliveira AA

ART.22 25
DOPING GENÉTICO POR ERITROPOETINA EM ESPORTES DE ALTA PERFORMANCE E SUAS LIMITAÇÕES
Marques AOCV, Schiavon BSR, Takeuchi MC, Freitas PC, Ramos PS

ART.23 26
EUPHORBIA TIRUCALLI L. (AVELÓZ): SEUS BENEFÍCIOS SUPERAM OS SEUS RISCOS?
Falconi AP, Aleixo TB, Calmon JR, Machado RRP, Fagundes LL

Índice

ART.24..... 27
TERAPIA COMUNITÁRIA INTEGRATIVA: UMA ESTRATÉGIA APTA A REDUZIR OS RISCOS DO USO INDISCRIMINADO DE PSICOFÁRMACOS
Lange LP, Rotella LMN, Vieira GB, Pereira JVC, Reder G

ART.25..... 28
USO EXCESSIVO DE ESTEROIDES ORAIS MODIFICADOS ASSOCIADOS A SUPLEMENTOS NUTRICIONAIS
Mendonça PRH, Marques Filho FV, Cecato VC, Marques FV

ART.26..... 29
INTOXICAÇÃO AGUDA POR MONÓXIDO DE CARBONO E SUA RELAÇÃO COM DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS
Falconi AP, Rocha ACBP, Abreu AFT, Costa TM, Abreu APT

ART.27..... 30
INJÚRIA RENAL AGUDA INDUZIDA POR ACIDENTE CROTÁLICO: RELATO DE CASO
Pazeli LJ, Miron LC, Cabral TV, Pazeli JMJ

ART.28..... 31
OS EFEITOS DA CAFEÍNA EM ASSOCIAÇÃO COM O ÁLCOOL SOB A PERCEPÇÃO DA INTOXICAÇÃO
Souza BIA, Salles VN, Hamid ZH, Oliveira FMS

ART.29..... 32
INTOXICAÇÃO CRÔNICA POR MANGANÊS EM PACIENTES COM CIRROSE HEPÁTICA
Vasquez LZ, Vasquez KMZ, Vieira LP

ART.30..... 33
CONDUTA TERAPÊUTICA GERAL NA INTOXICAÇÃO POR SODA CÁUSTICA
Carvalho AM, Dâmaso JGB, Barroso MCRD, Pessoa MS, Machado H

ART.31..... 34
DROGAS PREVALENTES NA PRÁTICA DE AUTOEXTERMÍNIO
Garios IS, Pereira JVC, Pereira MAC, Miranda TCM, Silva, VC

ART.32..... 35
O USO INDISCRIMINADO DE METILFENIDATO E SEUS RISCOS
La-Cortê SMCS, Teixeira LG, Rosa PBV, Pires PAP

ART.33..... 36
USO DE OPIÓIDES - DEPENDÊNCIA E TRATAMENTO
Leão JCA, Azevedo RAS, Schiaveto PC, Vilela RF, Machado H

ART.34..... 37
O POTENCIAL TÓXICO DA VITAMINA D E SEUS DESAFIOS NA ATUALIDADE
Oliveira AP, Ireno MSM, Silva TJM, Gomes MIB

ART.35..... 38
O PERIGO DA COMBINAÇÃO BENZODIAZEPÍNICOS E ETANOL
Magalhães Souza FA, Passos LMS, Carvalho AM, Matias Neto CC

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.01

INTOXICAÇÃO POR DERIVADOS IMIDAZOLÍNICOS EM PEDIATRIA

Mota CR[1], Abreu NC[1], Mota PR[2], Carvalho MS[3], Macedo MEG[4]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Viçosa - UFV
[3] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Minas – Faminas
[4] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: Os derivados imidazolínicos, a exemplo da nafazolina, comercializada como Neosoro ou Sorine, são frequentemente empregados como descongestionantes tópicos de ação rápida e prolongada por via nasal. O fácil acesso a esses medicamentos, associado ao seu baixo custo, contribui para que os descongestionantes sejam os principais causadores de intoxicação por uso indiscriminado ou acidental, especialmente em crianças. **Objetivo:** Verificar os mecanismos e sintomas intrínsecos à intoxicação aguda por derivados imidazolínicos em crianças. **Métodos:** Trata-se de uma revisão sistemática de artigos científicos publicados entre 2003 a 2014 acerca do tema proposto, por meio da pesquisa na base de dados MedLine e SciELO. Para tal, utilizaram-se estudos retrospectivos e descritivos que abordaram a relação entre a utilização de derivados imidazolínicos e sintomas comuns à sua administração excessiva apresentados por crianças. **Resultados:** Após uma leitura sistemática dos artigos selecionados, os quais contemplaram os critérios de inclusão propostos, verificou-se a existência de um nítido risco no emprego de derivados imidazolínicos em pediatria, seja por meio da curiosidade infantil ou erro de admnistração. **Conclusão:** O emprego de derivados imidazolínicos administrados por via nasal tem potencial de provocar graves intoxicações humanas, especialmente na faixa etária pediátrica. Dessa forma, é necessário desmistificar o perfil inofensivo destes medicamentos por meio de uma ação coordenada das autoridades governamentais, profissionais de saúde, farmacêuticos e educadores, instruindo e conscientizando a população sobre o uso correto desses medicamentos.

Referências Bibliográficas:

Alcântara DA, Vieira LJES, Albuquerque VLM. Intoxicação medicamentosa em criança. RBPS 2003, 16(1/2): 10-16.

Balbani APS, Duarte JG, Montovani JC. Análise retrospectiva da toxicidade de gotas otológicas, medicamentos tópicos nasais e orofaríngeos registrada na grande São Paulo. Rev Assoc Med Bras 2004, 50(4): 433-8.

Bucaretchi F, Dragosavac S, Vieira RJ. Exposição aguda a derivados imidazolínicos em crianças. Jornal de Pediatria 2003, 79(6): 519-24

Bazzino F, Cioppo FD, Pascale A, Dall´Orso P. Intoxicación por imidazólicos en pediatria: Experiencia del Centro de Información y Asesoramie to Toxicológico en niños y adolescentes. Arch Pe diatr Urug 2014, 85(2): 95-101.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.02

AVALIAÇÃO DAS FORMAS DE CONTAMINAÇÃO E CONSEQUÊNCIAS DA PLUMBEMIA INFANTIL

Andrade Junior DD[1], Silva AR[1], Damianse LA[1], Oliveira LRG[1], Garcia PG[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: A contaminação por chumbo, chamada plumbemia, acontece porque este metal, estranho ao organismo, não é eliminado espontaneamente, acumulando-se nos ossos, sangue e principalmente no sistema nervoso. As crianças são mais vulneráveis à sua exposição, já que possuem processos cinéticos e de metabolismos diferenciados, principalmente em razão da maior absorção do chumbo pelo trato gastrointestinal. **Objetivo:** Avaliar as possíveis vias de exposição do chumbo ao organismo infantil, bem como os agravos à saúde proporcionados pelo seu excesso. **Métodos:** Foi realizada uma pesquisa da Literatura na base indexadora de dados Scielo, na qual foram utilizados os descritores "Contaminação infantil por chumbo", Plumbemia e suas respectivas variações de acordo com o Decs. **Resultado:** As formas fisiológicas de contaminação infantil pelo metal são preferencialmente pela inalação (ar poluído), contato com a pele e ingestão (água, alimentos e solo contaminados), principalmente através da prática de levar as mãos à boca. Instalada a plumbemia, são comuns quadros como anemia, deficiência renal e dores abdominais. O sistema nervoso é o mais atingido, com consequência diretas e a longo prazo como encafalopatias, cefaleia, amnésia, baixo rendimento escolar e Q.I. diminuído. **Conclusão:** Devido aos potenciais malefícios ao longo da vida, bem como as dificuldades no tratamento para remoção do chumbo do organismo não resta dúvidas de que a medida mais importante é a prevenção. Dessa forma, as principais fontes de contaminação devem ser incluídas em anamnese clínica em nível primário de atendimento, como medida de vigilância desse risco, bem como na consulta pré-natal e orientações no período puerpério.

Referências Bibliográficas:

Capellini VLMF, Rodrigues OMPR, Melchiori LB, Valle TGM. Crianças Contaminadas por Chumbo: estudo comparativo sobre desempenho escolar. Estudos em Avaliação Educacional 2008, 19(39): 155-80.

Carvalho FM, Silvany Neto AM, Tavares TM, Costa ACA, Chaves CER, Nascimento LD. Chumbo no sangue de crianças e passivo ambiental de uma fundição de chumbo no Brasil. Pan Am J Public Health 2003, 13(1): 19-24.

Funayama CAR. Efeitos do chumbo sobre o cérebro em desenvolvimento. Medicina (Ribeirão Preto) 2009,42(3): 287-90.

Mattos RCOC, Carvalho MAR, Mainenti HRD, Xavier Junior EC, Sarcinelli PN, et al. Avaliação dos fatores de risco relacionados à exposição ao chumbo em crianças e adolescentes do Rio de Janeiro. Ciênc. saúde coletiva 2009, 14(6): 2039-48.

Moreira FR, Moreira JC. A cinética do chumbo no organismo humano e sua importância para a saúde. Ciênc. saúde coletiva 2004, 9(1): 167-81.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART. 03

SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALIGNA: UMA BREVE REVISÃO SOBRE O TRATAMENTO

Leão JCA[1], Meirelles IO[1], Rodrigues AD[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: A síndrome neuroléptica maligna (SNM) é uma manifestação adversa à utilização de neurolépticos que em 80% dos casos manifesta-se no inicio do tratamento, é um quadro grave (mortalidade: 15-20%). O quadro é composto principalmente pela tríade: hipertermia, intensa rigidez muscular e instabilidade autonômica, o aumento nos níveis de creatininafosfoquinase (CPK) é um achado importante para o diagnóstico. **Objetivo:** Esse trabalho tem por objetivo investigar o tratamento da SNM em relação à terapias farmacológicas e não farmacológicas. **Métodos:** Foi realizada uma revisão de literatura na base de dados MedLine, Scielo e LILACS no período de agosto de 2016 usando as palavras-chave: "neuroleptic malignant syndrome", "treatment" e suas variações consultadas no MESH. Só foram contempladas pesquisas clínicas, e artigos livres (free full text). Foram utilizados estudos de evidencia A e B, dos tipos: ensaio clinico controlado e randomizado, e estudos de revisão. **Resultados:** Os artigos usados nessa pesquisa apontam para a importância do diagnóstico precoce, já que a NMS geralmente se instala dentro de um período de 24-72 horas. Deve-se fazer imediata suspensão dos neurolépticos terapia de suporte, incluindo controle da temperatura corporal, hidratação, nutrição, correção de distúrbios eletrolíticos, ventilação e ainda monitoramento para complicações como falência renal, cardiorrespiratórias e coagulopatias. Podem ser usados fármacos para uma reversão mais rápida do quadro, entre eles os mais conhecidos são: dantrolente, bromocriptina, e amantadina. **Conclusão:** Diante de SNM deve-se suspender imediatamente o neuroléptico utilizado, prover terapia de suporte e, sempre que possível, associa-la à fármacos, levando assim à uma recuperação mais rápida.

Referências Bibliográficas:

Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horber R.. Neuroleptic malignant syndrome. Br J Anaesth 2000,85(1):129-35.

Guerra DSL. Sindrome neuroleptica maligna – impregnação maligna?. Joral Mineiro de psiquiatria 2002 [cited 2016 Aug 7],19:[6 screens]. Available from: URL: http://www.jmpsiquiatria.com.br/edicao_19/artigos_edicao_19/02_sindrome.htm

Moscovich M, Nóvak FTM , Fernandes AF , Bruch T , Tomelin T , Nóvak EM, et al.. Neuroleptic malignant syndrome. Arq Neuropsiquiatr 2011,69(5):751-755.

Reulbach U, Dürsch C, Biermann C, Sperling W, Thuerauf N, Komhuber J, et al.. Managing an effective treatment for neuroleptic malignant syndrome. Crit Care. 2007, 11(1): R4.

Souza RAP, Silva MAF, Coelho DM, Galvão MLS, Souza NAC , Picão AP. Síndrome neuroléptica maligna. Rev Bras Clin Med. São Paulo, 2012 set-out,10(5):440-5.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.04

UTILIZAÇÃO RACIONAL DE SOROS ANTIVENENOS

Queiroz DPS[1], Santos CC[1], Gomes FT[1], Moraes ACL[1], Guerra LR[1].

[1] Centro de Controle de Intoxicações (CCIn) – Universidade Federal Fluminense (UFF) – Niterói/RJ

Introdução: Os acidentes por animais peçonhentos são um problema de saúde pública no Brasil devido à sua prevalência e gravidade, além do atual cenário de escassez e adequação da produção. Os antivenenos, utilizados de forma adequada, são a maneira mais eficaz de tratamento. Conhecer a prática atual de utilização dos antivenenos e os novos protocolos é fundamental para implementar o uso racional de soro antiveneno. **Objetivo:** Descrever o perfil de utilização de soroterapia antiveneno nos casos de acidentes com animais peçonhentos notificados ao Centro de Controle de Intoxicações (CCIn), de Niterói/RJ, de janeiro de 2011 a junho de 2016 e comparar com protocolos oficiais. **Métodos:** Estudo retrospectivo do banco de dados do CCIn relativos aos acidentes por animais peçonhentos, no período de 2011 a junho de 2016, com enfoque na avaliação da conformidade do uso de soroterapia aos protocolos oficiais. **Resultados:** Houve um total de 377 acidentes envolvendo animais peçonhentos (confirmados e suspeitos). Destes, em 140 (37,14%) foram utilizados antivenenos, dos quais em 25 (17,85%) foram administrados antivenenos divergente do estabelecido nos protocolos oficiais vigentes: em 4 casos o soro foi utilizado sem indicação, em 17 casos, foram utilizadas mais ampolas do que o número indicado, e em 4 casos, utilizou-se número de ampolas inferior ao indicado. **Conclusão:** Os dados demonstram a significativa prevalência destes acidentes e evidenciaram que em cerca de 18% dos casos a quantidade de ampolas utilizadas foi divergente do recomendado nos protocolos oficiais, demonstrando a necessidade de incrementar o uso racional.

Referências Bibliográficas:

Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde. Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos. 2ª ed. – Brasília, 2001.

Ministério da Saúde [Homepage na Internet]. Acidentes por animais peçonhentos – utilização racional de antivenenos [acesso em 08 ago 2016]. Disponível em: http://www.portalsaude.saude.gov.br/

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.05

ESSA NÃO DÁ PRA ENGOLIR: A DISFAGIA POR USO DE MEDICAMENTOS

Souza BLF[1], Paiva PF1, Damasceno MF[1], Soares DG[1], Macedo MEG[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: A disfagia é uma queixa frequente e de múltiplas origens, dentre elas pelo uso de medicamentos. Todavia subvalorizada, cerca de 20% das disfagias são iatrogênicas, logo, evitáveis. Distintos fármacos são potenciais causadores de lesão esofágica, evidenciando então a importância de valorizar a sintomatologia e obter um diagnóstico precoce. **Objetivo:** O presente estudo almeja analisar a relação do uso de medicamentos com a ocorrência de disfagia. **Métodos:** Revisão crítica da literatura via bases de dados indexadas PubMed e SciElo, por meio da frase: “deglutition disorder” OR “swallowing disorder” OR "dysphagia" OR “esophageal dysphagia” AND “drug-induced”. **Resultados:** Evidências apontam a úlcera esofágica, perfurações, estenoses e esofagite como causas do sintoma investigado, sendo essas provenientes do uso de medicamentos. Mais de 70 tipos de fármacos são descritos como indutores de desordens esofágicas, destacando-se os antibióticos, anti-inflamatórios não-esteroidais, anti-psicóticos e biofosfonados. Concomitantemente, fatores de risco como redução do fluxo salivar, formulação dos medicamentos, alterações anatômicas e forma de ingesta contribuem com a exacerbação da afecção. A dor retroesternal súbita, disfagia e odinofagia favorecem à hipótese, uma vez que o diagnóstico é essencialmente clínico. A prevenção do distúrbio envolve medidas simples e resolutivas, tais como a ingesta d’água simultânea à tomada do medicamento e a administração em ortostatismo. **Conclusão:** A literatura evidencia que o dano esofágico constitui um diagnóstico desafiador, uma vez que a inespecificidade da disfagia leva a múltiplas suspeitas. Faz-se necessário, portanto, não só o conhecimento acerca do assunto, mas o enaltecer do relato do paciente, garantindo assim o sucesso terapêutico.

Referências Bibliográficas:

O’Neill JL, Remington TL. Drug-Induced Esophageal Injuries and Dysphagia. The Annals of Pharmacotherapy 2003, 37: 1675-84

Jaspersen D. Drug-Induced Oesophageal Disorders: Pathogenesis, Incidence, Prevention and Management. Drug Safety 2000, 22(3): 237-249

Geagea A, Cellier C. Scope of drug-induced, infectious and allergic esophageal injury. Current Opinion in Gastroenterology 2008, 24:496–501

Zezos P, Harel Z, Saibil F. Cloxacillin: A New Cause of Pill-Induced Esophagitis. Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology 2016, 1-2.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.06

O SILÊNCIOSO PERIGO: OTOTOXICIDADE PELA FUROSEMIDA

Paiva FP[1], Damasceno MF[1], Garcia LN[1], Coelho MCF[1], Macedo MEG[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: A surdez neurossensorial súbita é infrequente, 10 casos/100.000 habitantes por ano, habitualmente unilateral, 4 a 17% são bilaterais. O diagnóstico etiológico perpassa por infecções virais e bacterianas, traumas acústicos, enfermidades autoimunes, neurológicas ou vasculares, tumores e a iatrogenia farmacológica. **Objetivo:** O objetivo do presente estudo é analisar a relação do uso de Furosemida com a ocorrência de ototoxicidade. **Métodos:** Revisão crtítica de literatura na base de dados PubMed, com a frase de pesquisa: furosemide OR lasix AND ototoxicity. **Resultados:** A alça de Henle apresenta uma membrana basolateral interposta entre vasos sanguíneos e túbulo, tal como no ducto coclear, ambos locais de ação da furosemida. No ouvido ela afeta o transporte de íons dentro da cóclea, diminuindo o potencial auditivo endococlear, com edema das estrias vasculares e eventos pós-sinápticos relacionados ao VIII NC. A ototoxicidade associada à furosemida é potencializada pela administração em altas doses e curto intervalo de tempo, uso concomitante a outros fármacos ototóxicos, comorbidades como insuficiências renal, hepática, cardíaca e alterações hidroeletrolíticas e prematuros. Apresenta predomínio coclear, é súbita e raramente acomete o sistema vestibular. Prevenimos com a administração lenta e monitorização plasmática, evitando associação com outros medicamentos ototóxicos. O efeito adverso por diuréticos de alça foi reproduzido experimentalmente em animais, comprovando a afecção da capacidade auditiva. **Conclusão:** A investigação de antecedentes familiares, pessoais e revisão cuidadosa da história clínica levará ao diagnóstico de hipoacusia ototóxica. Suprimir a furosemida e tratar com corticoide e vasodilatadores diminuir-se-a o edema das estrias vasculares, possibilitando a cura.

Referências Bibliográficas:

Drug-induced hearing loss. Prescrire Int 2014,23(155):290-4

Martínez-Rodríguez R1, García Lorenzo J, Bellido Peti J, Palou Redorta J, Gómez Ruiz JJ, Villavicencio Mavrich H. Loop diuretics and ototoxicity. Actas Urol Esp 2007, 31(10):1189-92.

Rybak LP. Ototoxicity of loop diuretics. Otolaryngol Clin North Am 1993,26(5):829-44.

Skeith L, Yamashita C, Mehta S, Farguhar D, Kim RB. Sildenafil and furosemide associated ototoxicity: consideration of drug-drug interactions, synergy, and broader clinical relevance. J Popul Ther Clin Pharmacol 2013,20(2): 128-31.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.07

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E TRATAMENTO DA INTOXICAÇÃO AGUDA POR ECSTASY

Meirelles IO[1], Leão JCA[1], Assis EACP[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: Ecstasy ou 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA) é um composto derivado da anfetamina e apresenta efeitos depressores e perturbadores do sistema nervoso central. **Objetivo:** Investigar sobre intoxicação aguda por ecstasy. **Métodos:** Foi realizada uma revisão nas bases de dados MedLine e Scielo usando os termos "ecstasy", "intoxication", "overdose" e suas variantes no MESH. Foram selecionados artigos de evidência B e C, dos tipos: estudos de revisão e relato de caso, publicados nos últimos dezenove anos. **Resultados:** A intoxicação aguda, na maioria dos casos, está relacionada à desidratação prévia, sendo suas principais manifestações: hipertensão, midríase, taquicardia, diaforese, bruxismo, transtornos de humor e pânico. As complicações mais relevantes são: hepatotoxicidade, convulsões, síndrome da serotonina, rabdomiólise, hipertermia, insuficiência renal aguda, coagulação intravascular disseminada, hipertensão e arritmia, sendo que as seis últimas estão associadas aos casos fatais. Na vigência de intoxicação aguda deve-se adotar medidas de suporte e emergenciais. Mediante a presença de hipertermia, é indicado a reposição da perda de fluidos, com cautela pelo risco de hiponatremia, e controlar a temperatura, através do resfriamento do corpo com gelo ou o uso do Dantrolene, associado a sedação com benzodiazepínicos e intubação traqueal e ventilação pulmonar, quando necessário. No caso de hipertensão o Labetalol é o fármaco mais indicado. Em pacientes ansiosos deve-se administrar Diazepam e a longo prazo Fluoxetina. **Conclusão:** Os artigos pesquisados indicam que se deve atentar às manifestações clínicas como hipertensão, hipertemia e sintomas ansiosos e devem ser tratados com Labetalol, reposição de fluidos e controle da temperatura e Diazepam, respectivamente.

Referências Bibliográficas:

Ramcharan S, Meenhorst PL, Otten JM, Koks CH, de Boer D, Maes RA et al. Survival after massive ecstasy overdose. J Toxicol Clin Toxicol 1998, 36(7): 727-31.

Xavier CAC, Lobo PLD, Fonteles MMF, Vasconcelos SMM, Vianna GSB, Sousa FCF. Êxtase (MDMA): efeitos farmacológicos e tóxicos, mecanismo de ação e abordagem clínica. Rev Psiq Clín 2008, 35(3): 96-103.

Liechti ME. "Ecstasy" (MDMA): pharmacology, toxicology and treatment of acute intoxication. Dtsch Med Wochenschr 2003, 128(24): 1361-6.

Burgess C, O'Donohoe A, Gill M. Agony and ecstasy: a review of MDMA effects and toxicity. Eur Psychiatry 2000, 15(5): 287-94.

Dinse H. Ecstasy (MDMA) intoxication. Anaesthesist 1997, 46: 697-703.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.08

EFEITOS DELETÉRIOS DO USO INDISCRIMINADO DE CLONAZEPAM

Alvarenga JMM[1], Rezende KP[1], Possal MLV[1], Castro NCT[1], Cunha RMC[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: No Brasil, estima-se que 1,6% da população seja usuária crônica de benzodiazepínicos, sendo o Clonazepam pertencente a essa classe. Esse é um fármaco depressor do Sistema Nervoso Central, utilizado como hipnótico, ansiolítico e anticonvulsivante. Torna-se um problema quando administrado diferentemente da prescrição e quando usado de forma contínua, uma vez que causa dependência, prejuízo na cognição, amnésia anterógrada e confusão mental. Ademais, doses mais altas podem levar à overdose, causando repercussões agudas de uma queda acentuada do funcionamento cerebral. **Objetivo:** Visa a associação do uso indiscriminado do Clonazepam e seus efeitos deletérios no SNC. **Métodos:** Pesquisa realizada nas bases indexadoras MedLine e SciELo com descritores: "Clonazepam Effects", "Clonazepam Therapy" e Clonazepam. **Resultados:** Estudos confirmam que existem dois padrões de usuários crônicos de Clonazepam: idosos, que buscam o efeito hipnótico e indivíduos de meia idade que almejam efeitos ansiolíticos. É sabido que esse medicamento está entre os cinco mais prescritos no Brasil e o uso crônico resulta de prescrições excessivas e falta de informações dos pacientes quanto aos efeitos. Consequente à desinformação, estes, frequentemente, utilizam doses elevadas, tóxicas, configurando overdose. Nesse caso, os sintomas relacionam-se com o retardado das funções corporais, como perda da coordenação muscular, delirium, depressão respiratória e coma. **Conclusão:** O uso indevido do Clonazepam envolve usuários, médicos que prescrevem a medicação e farmacêuticos que a dispensam. A falta de informação destes é o principal fator que favorece esse fenômeno. Assim, intervenções no controle e na informação são formas de atuação mais promissoras frente a essa realidade.

Referências Bibliográficas:

Bernik MA, Asbahr FR, Soares MBM, Soares CN. Perfil de uso e abuso de benzodiazepínicos em pacientes psiquiátricos e não psiquiátricos. J Bras Psiq 1991, 40(4): 191-8.

Laranjeira R, Castro LA. Potencial de abuso de benzodiazepínicos. In: Bernik MA editor. Benzodiazepínicos, quatro décadas de experiência. São Paulo (SP): Edusp, 1999, 187- 98.

King MB. Long-term benzodiazepine users: a mixed bag. Addiction. 1994, 89: 1367-70.

WHO. Review Group: use and abuse of benzodiazepines. Bull World Health Org 1983, 61: 551-62.

Firmino KF, Abreu MHNG, Pereni E, Magalhães SMS. Factors associated with benzodiazepine prescription by local health services in Coronel Fabriciano, Minas Gerias State, Brazil. Cad Saúde Pública 2011, 27(6): 1223-32.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.09

ACIDOSE LÁCTICA EM PACIENTES DIABÉTICOS TRATADOS COM METFORMINA

Cerqueira IJRA[1], Bruno BC[1], Oliveira VL[1], Campos LV[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: A metformina é o fármaco preferencial para tratamento de Diabetes Mellitus 2 (DM2), reduzindo os níveis de glicose principalmente ao diminuir a gliconeogênese hepática, o que leva a um declínio médio nos níveis de insulina, e também promove captação de glicose no músculo. O efeito adverso mais grave associado à sua utilização é a acumulação de ácido láctico e o desenvolvimento de acidose láctica, definida como pH < 7,35 com lactato > 4 mmol/L**.** **Objetivo:** Analisar a incidência de metformina associada à acidose láctica (MALA) em pacientes com DM2. **Métodos:** A pesquisa foi realizada na base indexadora de dados PubMed com a seguinte frase de pesquisa: (Metformin OR Dimethylbiguanidine OR Dimethylguanylguanidine OR Glucophage) AND Lactic Acidosis, utilizando os filtros: Free full text e 5 years. Além disso, foi pesquisado na base indexadora de dados Scielo as palavras-chave: Metformina AND Acidose Láctica. **Resultados:** Metformina, juntamente com outros fármacos da classe biguanidas, aumenta os níveis de lactato no plasma de uma maneira dependente da concentração de plasma através da inibição da respiração mitocondrial predominantemente no fígado. Para causar MALA são tipicamente necessárias concentrações elevadas de metformina no plasma e um evento secundário, ou uma condição que perturbe ainda mais a produção/eliminação de lactato, como peso corporal e função renal**. Conclusão:** A incidência de MALA avaliada pela concentração sérica de metformina em nosso estudo foi de 47 casos por 100 000 doentes-ano. Este é 5-16 vezes maior do que a incidência de 3-9 por 100 000 doentes-ano relatado em estudos anteriores.

Referências bibliográficas:

DeFronzo R, Flenning GA, Chen K, et al. Metformin-associated lactic acidosis: Current perspectives on causes and risk. Metabolism clinical and experimental 2016, 65:20-29.

Guelho D, Paiva I, Carrilho F, et al. Metformina e hiperlactacidemia no serviço de urgência. Acta Med Port 2014, 27(2):196-203.

Rodrigues Neto EM, Marques LARV, Ferreira MAD, et al. Metformina: uma revisão da literatura. Revista Saúde e Pesquisa 2015, 8(2):355-362.

Van Berlo-van de Laar IRF, Vermeij CG, Doorenbos CJ. Metformin associated lactic acidosis: incidence and clinical correlation with metformin serum concentration measurements. Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics 2011, 36:376–382.

ART.10

RELAÇÃO ENTRE A INTOXICAÇÃO POR AFLATOXINA B1 E O CARCINOMA HEPATOCELULAR

Barroso MCRDB[1], Barroso CRDB[2], Moura IBN[2], Fonseca WLMS[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Volta Redonda – Unifoa
[3] Docente do Centro Universitário de Volta Redonda – Unifoa

Introdução: As aflatoxinas são metabólitos secundários produzidos pelos fungos do gênero *Aspergillus* em grãos não armazenados em condições adequadas, sofrendo a influência do clima tropical. Entre elas, a aflatoxina B1 (AFB1) é considerada uma potente toxina carcinogênica e possivelmente uma causa de carcinoma hepatocelular (CHC). **Objetivos:** Realizar revisão bibliográfica sobre a relação entre a intoxicação pela AFB1 e o CHC. **Método:** A pesquisa foi realizada a partir da base indexadora PubMED, utilizando a frase de pesquisa: "Hepatocellular Carcinoma AND Aflatoxin B1". Após análise, foram incluídos 8 artigos, publicados entre 2006 e 2016. **Resultados:** Constatou-se que a etiologia do CHC pode ser multifatorial, através de ação sinérgica entre as aflatoxinas e o vírus da hepatite B, que atua favorecendo manifestações fenotípicas do tumor causado pela ação das toxinas fúngicas. A AFB1 necessita de ativação metabólica com formação do composto AFB1-epóxido para manifestar seus efeitos tóxicos, que reage por ligações covalentes e sítios nucleofílicos de nucleotídeos e proteínas. Estudos revelam que a AFB1 está ligada a instabilidades cromossômicas, visto que o DNA sofre alteração estrutural, promovendo o surgimento de ações mutagênicas e neoplásicas. Alterações epigenéticas também estão envolvidas na progressão do câncer e, ademais, sabe-se que diversos genes de supressão tumoral são inativados por mutações, deleções ou metilações de seus promotores, como p53. **Conclusão:** Visto o grave prognóstico da maioria das neoplasias hepáticas e sua considerável relação com os metabólitos da AFB1, torna-se imprescindível a disseminação do tema à comunidade médica e à população, além do maior controle no processamento dos alimentos.

Referências Bibliográficas:

Ding C, Yu H, Qin H, et al. Tp53 codon 72 polymorphism with hepatocellular carcinoma: a meta-analysis. J Int Med Res 2012, 40: 446-54.

Kucukcakan B, Hayrulai-Musliu Z. Challenging role of dietary aflatoxin B1 exposure and hepatitis B infection on risk of hepatocellular carcinoma. Maced J Med Sci 2015, 3: 363-9.

Moudgil V, Redhu D, Dhanda S, et al. A review of molecular mechanisms in the development of hepatocellular carcinoma by aflatoxin and hepatitis B and C viruses. J Environ Pathol Toxicol Oncol 2013, 32: 165-75.

Pineau P, Marchio A, Battiston C, et al. Chromosome instability in human hepatocellular carcinoma depends on p53 status and aflatoxin exposure. Mutat Res Genet Toxicol Environ Mutagen 2008, 653: 6-13.

Rieswijk L, Claessen SM, Bekers O, et al. Aflatoxin B1 induces persistent epigenomic effects in primary human hepatocytes associated with hepatocellular carcinoma. J Toxicol 2016, 350: 31-9.

Saad-Hussein A, Taha MM, Beshir S, et al. Carcinogenic effects of aflatoxin B1 among wheat handlers. Int J Occup Environ Med 2012, 20: 215-19.

Yao JG, Huang XY, Long XD. Interaction of DNA repair gene polymorphisms and aflatoxin B1 in the risk of hepatocellular carcinoma. Int J Clin Exp Pathol 2014, 7: 6231-44.

Zhang YJ, Rossner P, Chen Y, et al. Aflatoxin B1 and polycyclic aromatic hydrocarbon adducts, p53 mutations and p16 methylation in liver tissue and plasma of hepatocellular carcinoma patients. Int J Cancer 2006, 119: 985-91.

ART.11

AS FACETAS DA TOXÍNA BOTULÍNICA: MELHORIA DA NEURALGIA DO TRIGÊMEO

Damianse LA[1], Gonzalez LG[1], Silva AR[1], Silva LR[1], Damianse WL[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Médico do Hospital Regional João Penido (HRJP)

Introdução: A toxina botulínica é uma neurotoxina produzida pela bactéria que *Clostridium botulinum*. Embora esta seja uma substância altamente tóxica que afeta o sistema nervoso causando paralisia e morte, a toxina botulínica também é usada pela Neurologia para tratar doenças como a Doença de Fothergill, mais conhecida como neuralgia do trigêmeo. **Métodos:** Revisão de literatura na base de dados MedLine, com a frase de pesquisa ("Botulinum Toxin" OR "Clostridium botulinum Toxins") AND (Trigeminal Neuropathic Pain OR Trigeminal Neuralgia OR " Doença de Fothergill ") com suas respectivas variações de acordo com o MeSh. **Resultados:** Foram encontrados 61 artigos, 5 foram usados na confecção desse trabalho. A toxina botulínica pode ter um bom efeito analgésico, mediados pela inibição da liberação de glutamato e redução na produção da substância P (glutamato péptido amplificador) que intervém na percepção da dor. Além disso, toxina botulínica tipo A (BTX-A) previne a ligação da acetilcolina nos terminais pré-sinápticos neuromusculares, causando o relaxamento da musculatura facial, provando ser eficaz para melhora da dor na neuralgia do trigêmeo. **Conclusão:** A toxina botulínica aparece como uma ótima opção, minimamente invasiva, segura, bem tolerada e realizada em consultório, que tem demonstrado redução da dor na neuralgia do trigêmeo em alguns casos.

Referências Bibliográficas:

Herrero Babiloni A, Kapos FP, Nixdorf DR. Intraoral administration of botulinum toxin for trigeminal neuropathic pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2016, 121:148-53.

Lunde HM, Torkildsen, Bø L, Bertelsen AK. Botulinum Toxin as Monotherapy in Symptomatic Trigeminal Neuralgia. Headache 2016, 56:1035-9.

Mittal SO, Safarpour D, Jabbari B. Botulinum Toxin Treatment of Neuropathic Pain. Semin Neurol 2016, 36:73-83.

Morra ME, Elgebaly A, Elmaraezy A, Khalil AM, Altibi AM, Vu TL et al. Therapeutic efficacy and safety of Botulinum Toxin A Therapy in Trigeminal Neuralgia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Headache Pain 2016, 17:63.

Yang KY, Kim MJ, Ju JS, Park SK, Lee CG, Kim ST et al. Antinociceptive Effects of Botulinum Toxin Type A on Trigeminal Neuropathic Pain. J Dent Res 2016, Epub ahead of print.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.12

EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL PROLONGADA DE BENZENO E SUA ASSOCIAÇÃO COM O DESENVOLVIMENTO DE LEUCEMIA

Sousa JDPP[1], Brito RVC[1], Innocencio VTC[1], Hamid ZH[1], Innocêncio MFC[2]

1 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
2 Docente do Curso de Medicina da Universidade Severino Sombra - USS

Introdução: O abastecimento de veículos em postos de gasolina é realizado por trabalhadores que ficam expostos de maneira crônica a substâncias tóxicas encontradas nos combustíveis, como o benzeno. Frequentemente, estes trabalhadores não usam equipamentos de proteção individual, o que compromete sua saúde. **Objetivo:** Verificar, por meio de uma revisão sistemática, a relação entre a exposição prolongada dos trabalhadores ao benzeno e o risco de desenvolvimento de leucemia. **Métodos:** Realizou-se uma pesquisa das evidências científicas presentes na base de dados indexadora MedLine, na qual foram utilizados os descritores "benzene", "exposure", "leukemia" e suas respectivas variações de acordo com o MeSH. Foram incluídos estudos com indivíduos do sexo masculino cuja ocupação era associada à exposição ao benzeno e excluídos aqueles que relacionavam o desenvolvimento de leucemia a outra causa. **Resultados:** Dentre os 27 artigos encontrados, 3 (1 revisão sistemática com meta-análise e 2 casos-controle) contemplaram o objetivo desta revisão. Os casos-controle analisaram um total de 170 pacientes do sexo masculino, com uma média de idade de 54 anos e que foram expostos ao benzeno por uma média de 21,85 anos. As análises correspondentes mostraram que o risco de leucemia aumentou com exposições cumulativas de benzeno. A avaliação de uma exposição de 8 ppm/ano obteve um OR equivalente a 11,3. A meta-análise considerou 15 estudos, concluindo que a exposição ao benzeno no trabalho aumenta o risco de leucemias, principalmente dos tipos mielóide aguda e linfocítica crônica. **Conclusão:** Observa-se significativa relação entre a exposição prolongada de benzeno e o risco de desenvolvimento de leucemia.

Referências Bibliográficas:

Glass DC, Gray CN, Jolley DJ, Gibbons C, Sim MR, Fritschi L et al. Leukemia Risk Associated With Low-Level Benzene Exposure. Epidemiology 2003, 14: 569-77.

Khalade A, Jaakkola MS, Pukkala E, Jaakkola JJK,.Exposure to benzene at work and the risk of leukemia: a systematic review and meta-analysis. Environmental Health 2010, 9: 1-8.

Rushton L, Romaniuk H. A case-control study to investigate the risk of leukaemia associated with exposure to benzene in petroleum marketing and distribution workers in the United Kingdom. Occupational and Environmental Medicine 1997, 54: 152-66.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.13

INTOXICAÇÃO POR CARAMBOLA (*AVERRHOA CARAMBOLA*) EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

Carvalho GS[1], Azevedo RAS[1], Medeiros RL[1], Bassoli T[1], Campos LV[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: A carambola é uma fruta comumente encontrada na maior parte do território brasileiro. Na década de 1980 foi identificada uma neurotoxina como um de seus componentes, a qual atua sobre o sistema glutamato-GABA no sistema nervoso central, apresentando excreção renal. Cerca de 10% da população brasileira apresenta quadro de insuficiência renal crônica (IRC). Esses podem apresentar intoxicação grave ao consumir a fruta, podendo resultar em óbitos. **Objetivo:** Descrever os efeitos provocados pela intoxicação da carambola, servindo de alerta aos pacientes que apresentam IRC. **Método:** Foi realizada uma pesquisa no MedLine utilizando os descritores "Averrhoa carambola", intoxication e suas variações no MeSH. Foram utilizados os filtros "15 years" e "humans". Os critérios de inclusão foram estudos de randomized controlled trial e pacientes sintomáticos. Os critérios de exclusão foram estudos realizados em modelo animal. **Resultado:** Foram encontrados 23 artigos de acordo com o critérios estabelecidos, sendo que seis deles foram selecionados para realizar o trabalho. Os primeiros sintomas neurológicos manifestados após ingestão da carambola são soluços intratáveis e êmese, os quais progridem afetando o estado mental e provocando distúrbios de consciência, letargia e coma. Em 30% dos casos, a *Averrhoa carambola* induz crises epilépticas tônico-clônicas capazes de evoluir para óbito em 75% desses. Na maioria dos casos foi necessária realização de hemodiálise, visando reverter o quadro clínico apresentado pelo paciente. **Conclusão:** Portanto, é necessário atenção quanto ao consumo da carambola para pacientes com IRC, uma vez que efeitos tóxicos provocados manifestam-se de maneira leve a grave podendo levar a óbitos.

Referências Bibliográficas:

Auxiliadora-Martins M, Teixeira GCA, Silva GS et al. Severe encelopathy after ingestion of star fruit juice in a patient with chronic renal failure admitted to the intensive care unit. Heart Lung 2010, 39: 448-52.

Carolino ROG, Beleboni RO, Pizzo AB et al. Convulsant activity and neurochemical alterations induced by a fraction obtained from fruit *Averrhoa carambola* (Oxalidaceae: Geraniales). Neurochem Int 2005, 46: 523-31.

Chang CH, Yeh JH. Non-conclusive status and consciousness disturbance after star fruit (*Averrhoa carambola*) ingestion in a dialysis patient. Nephrology 2004, 9: 362-5.

Garcia-Cairasco N, Moyses-Neto M, Del Vecchio F et al. Elucidating the Neurotoxicity of the Star Fruit. Angew Chem Int Ed Engl 2013, 52: 1367-70.

Moreira FG, Iervolino RL, Dall'Orto SZ et al. Intoxicação por carambola em paciente com insuficiência renal crônica: relato de caso. Rev Bras Ter Intensiva 2010, 22: 395-8.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.14

INTOXICAÇÃO AGUDA POR DAPSONA E METEMOGLOBINEMIA EM CRIANÇAS

Dâmaso JGB[1], Azevedo RAS[2], Azevedo CES[3]

[1] Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de São João del Rei
[2] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[3] Professor adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRJ

Introdução: O desenvolvimento motor ocorre principalmente durante a infância, tornando as crianças capazes de explorar o ambiente e alcançar objetos, muitas vezes levando-os à boca e resultando em casos de intoxicação. Devido à imaturidade dos sistemas infantis, as crianças tornam-se mais suscetíveis a intoxicações agudas por diversas drogas. Uma destas é a dapsona, sulfona bacteriostática utilizada no tratamento da hanseníase. **Objetivo:** Avaliar, por meio de uma revisão sistemática, a intoxicação aguda por dapsona em crianças. **Métodos:** Foram analisados estudos sobre intoxicação por dapsona em crianças publicados no MedLine de 2000 a 2016. A busca incluiu combinações de palavras-chave (dapsone, poisoning, toxicity) e seus sinônimos segundo o MeSH, incluindo os booleanos AND e OR. Os critérios de inclusão foram estudos de meta-analysis, randomized controlled trial e pacientes sintomáticos. Os critérios de exclusão foram estudos realizados apenas em adultos. **Resultados:** Foram analisados cinco estudos, sendo três relatos de caso, um estudo longitudinal em que foram realizados exames em 274 pacientes e uma revisão de prontuários de 29 crianças menores de 14 anos, todos com diagnóstico de exposição aguda à dapsona. A manifestação clínica dessa intoxicação está relacionada à metemoglobinemia, causada por agentes que induzem a oxidação do ferro da hemoglobina, resultando na metemoglobina, incapaz de transportar oxigênio. Os sinais clínicos mais prevalentes foram a cianose, taquicardia, dispneia, vômitos e desorientação. **Conclusão:** A detecção precoce da intoxicação aguda por dapsona e um plano terapêutico eficaz, que pode incluir o uso de azul de metileno e carvão ativado, são fatores benéficos ao paciente.

Referências Bibliográficas:

Bucaretchi F, Miglioli L, Barracat ECE et al. Exposição aguda à dapsona e metemoglobinemia em crianças: tratamento com doses múltiplas de carvão ativado associado ou não ao azul de metileno. J Pediatr 2000, 76: 290-4.

Carraza MZN, Carraza FR, Oga S. Parâmetros clínicos e laboratoriais na intoxicação aguda pela dapsona. Rev Saude Publica 2000, 34: 396-401.

Ghannoum M, Cormier M, Bernier-Jean A et al. Extracorporeal treatments in a dapsone overdose: a case report. Clin Toxicol 2016, 18:1-4.

Iliev YT, Zagarov MY, Grudeva-Popova JG. Acute poisoning with dapsone and olanzepine: severe methemoglobinemia and coma with a favourable outcome. Fol Med 2015, 57: 122-6.

Sunilkumar MN, Ajith TA, Parvathy VK. Acute dapsone poisoning in a 3-year-old child: Case report with review of literature. World J Clin Cases 2015, 3: 911-4.

ART.15

ASPECTOS CLÍNICOS E PATOLÓGICOS DA HEPATOTOXICIDADE INDUZIDA PELA TERAPIA ANTI-TUBERCULOSE

Castelano GB[1], Tôrres PAC[1], Lafetá PNQ[1], Tavares RL[1], Campos LV[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema.

Introdução: A hepatotoxicidade é o efeito adverso mais importante associado à terapia anti-tuberculose, podendo ser fatal. Isoniazida, rifampicina e pirazinamida são drogas de primeira linha que têm potencial tóxico bem documentado. **Objetivo:** Investigar, mediante revisão sistemática, aspectos clínicos e patológicos da lesão hepática induzida pelos tuberculostáticos. **Métodos:** Foram analisados estudos publicados no período de 1995 a 2015, tendo como referência a base de dados Medline. A estratégia de busca utilizou a seguinte frase de pesquisa: ("drug induced liver injury" OR "drug induced liver disease" OR "drug induced hepatitis" OR "toxic hepatitis") AND ("antitubercular agents" OR "antitubercular drugs" OR "tuberculostatic agents"). **Resultados:** 8 de um total de 1394 evidências foram selecionadas por critérios predefinidos. Os aspectos clínicos da hepatotoxicidade são semelhantes aos das hepatites virais e podem ser influenciados por fatores extrínsecos, dificultando o rastreamento e aumentando o risco de mortalidade. O grau de lesão varia entre elevação assintomática das enzimas hepáticas e insuficiência hepática fulminante. O intervalo médio para o desenvolvimento de sintomas como icterícia, dor abdominal, náusea, vômitos e astenia é de 16 semanas. Embora as queixas sejam aliviadas quando o tratamento é interrompido, frequentemente isso não ocorre a tempo. Estudos de biópsias demonstraram a ocorrência de hepatite lobular, fibrose, cirrose, degeneração hidrópica e necrose dos hepatócitos em casos mais graves. **Conclusão:** A associação das drogas anti-tuberculose exige um rigoroso monitoramento clínico e laboratorial para a detecção precoce de hepatite medicamentosa. Em casos suspeitos, é imprescindível a descontinuidade do tratamento e a adoção de conduta terapêutica adequada ao paciente.

Referências Bibliográficas:

Ichai P, Saliba F, Antoun F, et al. Acute liver failure due to antitubercular therapy: Strategy for antitubercular treatment before and after liver transplantation. Liver transpl 2010, 16: 1136-46.

Mitchell I, Wendon J, Fitt S, Williams R. Anti-tuberculous therapy and acute liver failure. Lancet 1995, 345: 555-6.

Ramappa V, Aithal GP. Hepatotoxicity related to anti tuberculosis drugs: mechanisms and management. J Clin Exp Hepatol 2010, 3: 37-49.

Saukkonen JJ, Cohn DL, Jasmer RM, et al. An official ATS statement: hepatotoxicity of antituberculosis therapy. Am J Respir Crit Care Med 2006, 174: 935-52.

Sharifzadeh N, Rasoulinejad M, Vilapour F, Nouraie M, Vaziri S. Evaluation of pacient-related factors associated with casuality, preventability, predictability and severity of hepatotoxicity during antituberculosis [correction of antituberculosis] treatment. Pharmacol Res 2005, 51: 353-8.

Sharma SK, Singla R, Sarda P, et al. Safety of 3 different reintroduction regimens of antituberculosis drugs after development of antituberculosis treatment-induced hepatotoxicity. Clin Infect Dis 2010, 50: 833-9.

Tost JR, Vidal E, Caylà J, et al. Severe hepatotoxicity due to anti-tuberculosis drugs in Spain. Int J Tuberc Dis 2005, 9: 534-40.

Yee D, Valiquette C, Pelletier N, Parisien I, Rocher I, Menzies D. Incidence of serious sight effects from first-line antituberculosis drugs among pacient treated for activy tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2003, 167: 1472-7.

ART.16

O USO E ABUSO DO ÁCIDO ACETILSALICÍLICO EM CRIANÇAS

Santos LG[1], Campos IM[1], Gomes PB[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: O ácido acetilsalicílico (AAS), também conhecido como Aspirina, é um medicamento administrado em escala mundial devido ao seu potencial analgésico e antiplaquetário. Contudo, visando minimizar o risco de ocorrência da Síndrome de Reye, sua prescrição pediátrica requer cautela. A ingestão acidental do fármaco, todavia, é potencialmente tóxica, visto que crianças (especialmente menores de 5 anos) não conseguem metabolizar o AAS como organismos adultos. **Objetivo:** Verificar, por meio de uma revisão sistemática, os riscos que o uso e o abuso da administração do AAS oferecem às crianças **Métodos:** Pesquisa nas bases de dados indexadoras, principalmente PubMed, a seguinte frase de pesquisa: ("acetylsalicylic acid" OR aspirin) AND intoxication AND pediatric. Foram analisados cinco artigos durante o período de 2 a 9 de Agosto de 2016. **Resultados:** O AAS foi listado entre os 9 venenos pediátricos que levam à morte de crianças em doses baixas, sendo sua toxicidade aguda verificada a partir de doses de 150mg/kg. Ocorre um déficit metabólico, favorecendo especialmente a difusão de sinais pelo Sistema Nervoso Central, o que gera sinais de agitação e confusão, além do risco de edema cerebral que pode chegar ao coma. As primeiras manifestações clínicas da intoxicação são uma tríade típica: hiperventilação, zumbido e sintomas gastrintestinais, como vômitos e náuseas. **Conclusão:** Em face ao exposto, apesar do AAS não ser comumente parte do receituário pediátrico, é imprescindível a cautela com a medicação sem orientação adequada e o armazenamento doméstico, visto que o envenenamento acidental é potencialmente grave e fatal.

Referências Bibliográficas:

Chyka PA et al. Salicylate poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila). 2007,45(2):95–131.

Jacob J, Lavonas EJ. Falsely normal anion gap in severe salicylate poisoning caused by laboratory interference. Ann Emerg Med. 2011,58(3):280–1.

Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. Emerg Med Clin North Am. 2007,25(2):333–46.

Mund ME et al. Acetylsalicylic acid as a potential pediatric health hazard: legislative aspects concerning accidental intoxications in the European Union. Journal of Occupational Medicine and Toxicology. 2016,11(3):32-7.

Vane JR, Botting RM. The mechanism of action of aspirin. Thromb Res. 2003,110(5-6):255–8.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.17

INTOXICAÇÃO POR SUPLEMENTO DE FERRO EM CRIANÇAS E A IMPORTÂNCIA DA INSTRUÇÃO DOS PAIS

Giannini MC[1], Pereira CP[1], Costa GPQ[1], Araújo AS[1], Giannini CRC[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Médica Ginecologista e Obstetra formada na Universidade Federal de Juiz de Fora - UFJF

Introdução: Envenenamento por ferro é uma causa frequente de sintomas indesejáveis ou letais em crianças. A ingestão desse suplemento é comum porque se encontra prontamente disponível, por ser considerado "vitamina inofensiva" e por ter uma cor chamativa. **Objetivo:** Explicar a fisiopatologia da intoxicação pediátrica por ferro, visando alertar os pais da prevenção e das complicações desta. **Métodos:** Pesquisaram-se evidências científicas nas bases de dados indexadoras MedLine e SciELO, nas quais foram utilizados os descritores intoxication, iron e suas respectivas variações de acordo com o MeSH. Selecionaram-se estudos realizados em humanos de 2000 a 2016. **Resultados:** Avaliaram-se dois relatos de caso, ambos em criança do sexo feminino, de 10-11 meses, tratadas com deferoxamina, apenas uma sobreviveu. Após 12 horas da administração do medicamento, a primeira estava com nível sérico de 90ug/dL, já a segunda, 259umol/L. O ferro se liga às proteínas ferritina e transferrina, já que, quando livre, exerce ação danosa em tecidos. Em sobredosagem, a capacidade de ligação das proteínas está sobrecarregada, sendo doses acima de 40mg/kg tóxicas e acima de 100mg/kg, letais. As ações contemplam erosões na mucosa gastrointestinal, vasodilatação, aumento da permeabilidade capilar, acidose metabólica e morte celular em órgãos. Clinicamente, ocorrem vômitos, diarreia, dor abdominal e perda significativa de sangue. **Conclusão:** O uso de suplemento de ferro é amplamente difundido em nosso meio, considerando-se os riscos da intoxicação, principalmente em crianças, deve-se prevenir por meio de orientação aos familiares, utilizar embalagens de medicamentos com trava de segurança e estar atento aos sinais de intoxicação por esse medicamento.

Referências Bibliográficas:

Beber MG, Araújo LM, Oliveira CF, Troster EJ, Vaz FAC. Choque refratário após intoxicação por sulfato ferroso. Rev Paul Pediatr 2007, 25: 385-8.

Sankar J, Shukla A, Khurana R, Dulbey N. Near fatal iron intoxication managed conservatively. BMJ 2013, 10: 1-3.

Sipahi T, Karakurt C, Bakirtas A, Tavil B. Acute iron ingestion. Indian J Pediatr 2002, 69: 947-9.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.18

SÍNDROME SEROTONINÉRGICA POR INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS ENTRE ANTIDEPRESSIVOS

Santos LR[1], Cardoso MLS[1], Kassis MO, Azevedo NL[1], Campos LV[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: Síndrome serotoninérgica é uma reação adversa, potencialmente fatal, caracterizada por tremores, hipertermia e colapso cardiovascular, causada pela administração indevida de certos fármacos antidepressivos, como inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) e inibidores da monoaminoxidase (IMAO). **Objetivo:** Verificar por meio de uma revisão sistemática a importância da prescrição de fármacos serotoninérgicos de maneira adequada, a fim de evitar a síndrome serotoninérgica. **Métodos:** Revisão sistemática entre primeiro e 11 de agosto de 2016, utilizando artigos das bases indexadoras MedLine e SciELO com os descritores "antidepressivos", "síndrome serotoninérgica" e "interações medicamentosas", utilizando o MeSH para encontrar variações. **Resultados:** Os estudos apontam que a indução da síndrome está relacionada com a utilização de dois mecanismos diferentes, porém interrelacionados, que provoca o excesso de serotonina. Os IMAOs se ligam de forma irreversível às monoaminoxidases A e B, inibindo a degradação de serotonina, dopamina e noradrenalina, aumentando a concentração desses neurotransmissores na fenda sináptica. Os ISRS apresentam a mesma finalidade, porém atuam inibindo de forma potente e seletiva a recaptação de serotonina nos receptores 5-HT1, 5-HT2 e 5-HT3, resultando na potencialização da neurotrasmissão serotoninérgica. Assim, a melhor maneira de prevenir esta síndrome é evitar esquemas poliquimioterápicos e descontinuar o uso de qualquer agente serotoninérgico por no mínimo cinco semanas antes de iniciar outro. **Conclusão:** Os estudos encontrados nesta revisão indicam que é de suma importância que os médicos sejam ainda mais cautelosos ao prescreverem antidepressivos serotoninérgicos, com o intuito de evitar o uso indevido, superdosagem e possíveis interações medicamentosas entre IMAO e ISRS, que induzem a síndrome serotoninérgica.

Referências Bibliográficas:

Moreno RA, Moreno DH, Soares MBM. Psicofarmacologia de antidepressivos. Rev Bras Psiquiatra 1999, 21: 24-40.

Tao R, Rudacille M, Zhang G et al. Changes in intensity of serotonin syndrome caused by adverse interaction between monoamine oxidase inhibitors and serotonin reuptake blockers. Neuropsychopharmacology 2014, 39: 1996-2007.

The Journal of the American Medical Association. Health Agencies Update. Available from URL: http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1104774. Accessed August 8th, 2016.

Volpi-Abadie J, Kaye AM, Kaye AD. Serotonin Syndrome. The Ochsner Journal 2013, 13: 533-40.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.19

CARDIOTOXICIDADE MEDIADA PELO USO DO TRASTUZUMAB NO TRATAMENTO DO CÂNCER DE MAMA HER2-POSITIVO

Barroso CRD[1], Barroso MCRD[2], Pessoa MS[2], Pires PAP[2], Campos LV[3]

[1] Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Volta Redonda – UNIFOA
[2] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA
[3] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA

Introdução: Aproximadamente 15 a 25% das pacientes com câncer de mama apresentam amplificação do proto-oncogene HER2, responsável pela hiperexpressão do seu receptor específico e consequente transformação neoplásica. Diante disso, o Trastuzumab, um anticorpo monoclonal que antagoniza o receptor HER2, representa o padrão terapêutico para esse grupo de pacientes. Contudo, o tratamento está intimamente associado ao risco aumentado de cardiotoxicidade, com disfunção cardíaca. **Objetivo:** Analisar a relação entre o tratamento com Transtuzumab no câncer de mama HER2-positivo e os efeitos cardiotóxicos. **Métodos:** Revisão sistemática realizada durante o mês de Julho de 2016 utilizando a base indexadora MedLine com a seguinte frase de pesquisa: Cardiotoxicity [ti] AND Trastuzumab AND "Breast Cancer". Foram selecionados estudos dos tipos: coorte, caso-controle e revisão, publicados entre 2013 e 2016, que incluíam pacientes diagnosticadas com câncer de mama HER2-positivo em terapia com Trastuzumab. **Resultados:** Foram utilizados 6 artigos, que avaliaram 6.818 mulheres, com idade entre 45 e 70 anos. Verificou-se que a cardiotoxicidade ocorre em cerca de 4,5 a 15% dos casos e está diretamente relacionada ao bloqueio dos receptores HER2, fisiologicamente expressos nos miócitos e essenciais no mecanismo de cardioproteção, além de promoverem a sobrevivência e crescimento celulares e apresentarem ação anti-apoptótica. A manifestação clínica mais frequente de toxicidade cardíaca é a disfunção ventricular (sintomática ou assintomática), que pode progredir para insuficiência cardíaca. **Conclusão:** É essencial a implementação de planos de monitoramento cardíaco para identificação precoce de eventos cardiotóxicos e possibilidade de reversão do quadro, de forma a equilibrar os riscos e benefícios da terapia antineoplásica.

Referências Bibliográficas:

Adão R, Keulenaer G, Leite-Moreira A, et al. Cardiotoxicidade associada à terapêutica oncológica: mecanismos fisiopatológicos e estratégias de prevenção. Rev Port Cardiol 2013, 32: 395-409.

Bonifazi M, Franchi M, Rossi M, et al. Trastuzumab-related cardiotoxicity in early breast cancer: a cohort study. The Oncologist 2013, 18: 795–801.

Chin-Yee NJ, Yan AT, Kumachev A, et al. Association of hospital and physician case volumes with cardiac monitoring and cardiotoxicity during adjuvant trastuzumab treatment for breast cancer: a retrospective cohort study. Can Med Assoc J 2016, 4: 66-72.

Matos E, Jug B, Blagus R, et al. A prospective cohort study on cardiotoxicity of adjuvant trastuzumab therapy in breast cancer patients. Arq Bras Cardiol 2016, [Epub ahead of print].

Xue J, Jiang Z, Qi F, et al. Risk of trastuzumab-related cardiotoxicity in early breast cancer patients: a prospective observational study. J Breast Cancer 2014, 17: 363-9.

Yu AF, Yadav NU, Lung BY, et al. Trastuzumab interruption and treatment-induced cardiotoxicity in early HER2-positive breast cancer. Breast Cancer Res Treat 2015, 149: 489–95.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.20

INTOXICAÇÃO POR PARACETAMOL

Esperança SD[1], Gerheim V[2], Neto JCL[1], Costa DJBS [1], Campos, LV[3]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA
[2] Acadêmico de Farmácia da Universidade Federal de Juiz de Fora -UFJF
[3] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA

Introdução: O paracetamol é um fármaco antiiflamatório de ampla utilização para o tratamento de dor e febre em todo o mundo. Contudo, destaca-se pelo grande numero de casos de overdose no mundo, sendo responsável por mais de 114 mil casos notificados pelo Annual Report of the American Association of Poison Control Center. **Objetivo**. Descrever o mecanismo e os sintomas resultantes da intoxicação por paracetamol. **Métodos**. Foi realizada uma pesquisa através da análise de artigos publicados nas bases de dados MedLine e Scielo com a seguinte frase de pesquisa: (Hydroxyacetanilide OR N-4-Hydroxyphenyl-acetanilide OR Paracetamol OR Acetominophen OR N-Acetyl-p-aminophenol OR p-Acetamidophenol OR APAP OR Acetamidophenol OR Acephen OR Acetaco OR Tylenol OR Anacin-3) AND hepatotoxicity AND poisoning, Também foram utilizadas estatísticas obtidas por organizações como a OMS. O estudo foi realizado correlacionando dados obtidos através desses bancos. Foram selecionados estudos de revisão, meta-analise e estudos clínicos controlados randomizados dos últimos 10 anos. **Resultados:** A substância N-acetyl-p-benzoquinoneimine (NAPQI) é um produto intermediário resultante da metabolização do paracetamol. Seu acúmulo gera ligações covalentes nos hepatócitos levanto a morte celular. O prognóstico do paciente intoxicado perpassa quatro estágios: efeitos tóxicos pré-clínicos, injúria hepática, falência hepática e recuperação. O tratamento do paciente varia de acordo com cada um desses estágios, além da dose administrada e da idade do paciente. A facilidade de acesso e a difusão do fármaco propiciam o uso indiscriminado e a automedicação. **Conclusão**. Observa-se o elevado risco de intoxicação devido as características farmacológicas expostas acima e a facilidade de obtenção e uso indiscriminado.

Referências Bibliográficas:

Ascari RA, Ferraz R, Buss E, Rennau LR, Brum MLB, Estratégia saúde da famíliaS, Automedicação entre usuários, Revista UNINGÁ Review, Vol.18,n.2,pp.42-47

Brok J, Buckley N e Gluud C. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. The Cochrane Collaboration 2006

Ferner RE, Dear JW e Bateman DN. Management of paracetamol poisoning. British Medical Journal 2011, 342: d2218.

James B. Mowry PharmD, Daniel A. 2014 Annual Report of the American association of Poison Control Center' National Poison Data System (NPDS): 32nd annual report. Clinical Toxicology 2015, 53(10) 962-1146.

Moussavi G, Shekoohiyan S ,Simultaneous nitrate reduction and acetaminophen oxidation using the continuous-flow chemical-less VUV process as an integrated advanced oxidation and reduction process, J Hazard Mater. 2016 Jul 1,318:329-338

Mund ME, Quarcoo D, Gyo C. Paracetamol as a toxic substance for children. Journal of Occupational Medicine and Toxicology 2015, 10: 43-50.

Niedrig DF, Bucklar G, Fetzer M, Mächler S, Gött C, Russmann S. Paracetamol overdosing in a tertiary care hospital: implementation and outcome analysis of a preventive alert programme, J Clin Pharm Ther. 2016 Jul 18.

Palipane N, Jiad E, Wolff JF, Paracetamol overdose , British Journal of Hospital Medicine, February 2015, Vol 76, No 2

Thanacoody HKR, Gray A e Dear JW. Scottish and Newcastle Antiemetic Pre-treatment for paracetamol poisoning study (SNAP). BMC Pharmacology & Toxicology 2013, 14: 20-32.

Kennon J. Heard, M.D. Acetylcysteine for Acetaminophen Poisoning. NEJM 2008, 359: 285-92.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.21

TOXICOVIGILÂNCIA NA ATUAÇÃO CLÍNICA

La-Cortê SMC[1], Teixeira LG[1], Rocha PFNS[1], Oliveira AA[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA
[2] Especialista em Política e Gestão da Saúde, lotada na Vigilância Sanitária, Mestre em Saúde Coletiva

Introdução: Entende-se como toxicovigilância o conjunto de ações que buscam eliminar ou minimizar agravos pela exposição às substâncias que podem gerar intoxicação. Dessa forma, trata-se de uma vertente de extrema relevância clínica, uma vez que é imprescindível o conhecimento da equipe médica em relação às condutas de tratamento e às medidas legais obrigatórias a serem adotadas diante de um quadro de intoxicação. **Objetivo:** Apresentar as fontes de busca de informações sobre intoxicação que dão suporte às condutas médicas e às medidas concomitantes que devem ser tomadas. **Métodos:** Foi realizada pesquisa nos sites oficiais da Agência Nacional de Vigilância Sanitária, Fundação Oswaldo Cruz, Ministério da Saúde e sistemas estaduais de toxicovigilância. **Resultados:** Atualmente, são três os sistemas de informação utilizados na toxicovigilância: o Sistema Nacional de Informações Tóxico-farmacológicas (SINITOX), o Sistema Nacional de Notificações para a Vigilância Sanitária (NOTIVISA) e o Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). A ANVISA ainda busca prevenir os casos de intoxicação com suas ações e normas em farmacovigilância, tecnovigilância, biovigilância, hemovigilância, entre outros. Vale ressaltar que esses sistemas só são viáveis devido ao processo de notificação, obrigatório por lei, em que o autor também inclui o médico. Assim, implantar a cultura da notificação é medida de importância clínica tanto para construção da informação como para a saúde individual. **Conclusão:** Fazer o diagnóstico correto e decidir a melhor conduta para um paciente intoxicado muitas vezes são determinantes para a manutenção da vida do indivíduo, entretanto, saber buscar a informação precisa e atuar com consciência sanitária também salvam vidas.

Referências Bibliográficas:

Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Fiscalização e Monitoramento. [internet]. Brasília, 2016. [acesso em 2016 ago 10]. Disponível em: http://portal.anvisa.gov.br/fiscalizacao-e-monitoramento.

Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Renaciat [internet]. Brasília, 2016. [acesso em 2016 ago 10]. Disponível em: http://portal.anvisa.gov.br/rede-nacional-de-centros-de-informacao-e-assistencia-toxicologica-renaciat.

Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 104, de 25 de Janeiro de 2011. Define as terminologias adotadas em legislação nacional, conforme o disposto no Regulamento Sanitário Internacional 2005 (RSI 2005), a relação de doenças, agravos e eventos em saúde pública de notificação compulsória em todo o território nacional e estabelece fluxo, critérios, responsabilidades e atribuições aos profissionais e serviços de saúde. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. 2011 jan. 26, Seção1. p. 36-40.

Centro Antiveneno da Bahia. Toxicovigilância [internet]. Salvador, 2010. [acesso em 2016 ago 10]. Disponível em:
http://www.saude.ba.gov.br/ciave/index.php?option=com_content&view=article&id=350&Itemid=261.

Centro de Vigilância Sanitária do Estado de São Paulo. Núcleo de Toxicovigilância. Caderno de Toxicovigilância I. Manual de Toxicovigilância V1, 2ª Revisão. São Paulo, 2014. 117p.

Fundação Oswaldo Cruz. Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas [internet]. Rio de Janeiro, 2009. [acesso em 2016 ago 10]. Disponível em: http://sinitox.icict.fiocruz.br/

ART.22

DOPING GENÉTICO POR ERITROPOETINA EM ESPORTES DE ALTA PERFORMANCE E SUAS LIMITAÇÕES

Marques AOCV[1], Schiavon BSR[1], Takeuchi MC[1], Freitas PC[1], Ramos PS[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: O doping genético é definido pelo uso não terapêutico de genes, elementos genéticos e/ou células que potencializem, de forma ilícita, a desempenho atlético, dentre os quais podemos citar o hormônio do crescimento, os reguladores da mioestatina e o da eritropoetina (EPO). **Objetivo**: descrever os efeitos da utilização de substâncias que aumentam a concentração sérica de EPO. **Métodos**: Pesquisa nas bases indexadoras MedLine e SciELO utilizando as palavras-chave (erythropoietin) AND ("doping in sport" OR "doping in sports" OR "blood doping" OR "blood dopings" OR "sports blood doping" OR "sports blood dopings"). Foram encontrados 440 estudos de revisão e selecionados cinco artigos publicados nos últimos dezesseis anos. **Resultados**: A EPO, proteína glicosada produzida nos rins, tem sua liberação/síntese estimulada, principalmente, pela hipóxia e atua na medula óssea promovendo a eritropoiese. O doping genético ocorre por infusões de gene rHuEpo, proporcionando maior concentração plasmática de EPO. Logo, ocorre um aumento do número hematócrito e da capacidade de oxigenação sanguínea. Entretanto, o aumento de células eleva a viscosidade e, consequentemente, a resistência vascular periférica, sobrecarregando o ventrículo esquerdo. Ademais, diminui o retorno venoso com possível aumento do ventrículo direito. **Conclusão**: Foi observado, com base nos artigos científicos, que o uso ilícito e indevido de substâncias que aumentam a concentração de EPO acarreta danos à saúde. Portanto, deve ser utilizado apenas em condições clinicas especificas.

Referências Bibliográficas:

Cazzola M. A global strategy for prevention and detection of blood doping with erythropoietin and related drugs. JH 2000, 85:561-3.

Elliott S. Erythropoiesis-stimulating agents and other methods to enhance oxygen transport. BJP 2008, 154, 529–41.

Joyner MJ. V O2MAX, blood doping, and erythropoietin. BJSM 2003, 37:190–1.

Kurtul A, Duran M, Uysal OK, et al. Acute coronary syndrome with intraventricular thrombusafter using erythropoietin. AKD 2013, 13: 278-85.

Urtiaga G, Campos VF, Collares TF, et al. Associação entre proteínas do plasma seminal, motilidade e viabilidade espermática em coelhos submetidos a doping genético. ABMVZ 2013, 65: 75-81.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.23

EUPHORBIA TIRUCALLI L. (AVELÓZ): SEUS BENEFÍCIOS SUPERAM OS SEUS RISCOS?

Falconi AP[1], Aleixo TB[1], Calmon JR[1], Machado RRP[2], Fagundes LL[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: Plantas medicinais constituem uma das mais importantes fontes de substâncias ativas com potencial terapêutico. A *Euphorbia tirucalli* L. (Avelóz) é uma planta amplamente utilizada pela medicina popular para diversos fins, como laxante, analgésico, e até hepatoprotetor, mesmo havendo relatos dos efeitos tóxicos decorrentes de seu uso. **Objetivo:** Verificar, por meio de uma revisão sistemática, a viabilidade do uso do Avelóz pela medicina popular. **Métodos**: Foram analisados estudos publicados entre 2005 e 2016, tendo como referência as bases de dados Medline via Pubmed e SciELO. Critérios de exclusão: estudos considerando atividade antimicrobiana e antiproliferativa do Avelóz. Variáveis utilizadas na seleção: *Euphorbia tirucalli L.,* Avelóz, medicina popular e toxicidade. **Resultados:** Oito artigos foram selecionados e a análise dos mesmos mostrou de uma maneira geral, que os estudos que investigam a toxicidade apresentam apenas os resultados, sem detalhar o mecanismo de ação dessa atividade. 62,5% dos estudos (n=5) investigaram a toxicidade do látex do Avelóz, sendo descrita atividade tóxica apenas em dois deles. 37,5% dos estudos selecionados (n=3) investigou a toxidez de extrato aquoso e etanólico das partes aéreas da planta, que foi descrita para dois desses. **Conclusão:** A toxicidade do avelóz precisa ainda ser melhor investigada, uma vez que o levantamento realizado revelou um percentual geral de 50% entre os artigos que detectaram atividade tóxica e os que não. Tal dado torna, portanto, inviável sugerir como seguro o seu uso pela população e por outro lado, também não permite sua condenação.

Referências Bibliográficas:

Brasileiro BG, Pizziolo VR, Raslan DS, et al. Antimicrobial and cytotoxic activities screening of some Brazilian medicinal plants used in Governador Valadares district. Rev. Bras. Cienc. Farm. 2006, 42(2): 195-202.

Campos SC, Silva CG, Campana PRV, et al. Toxicidade de espécies vegetais. Rev. Bras. Pl. Med. 2015, 18: 373-82.

Fabri RL, Coimbra ES, Almeida AC, Siqueira EP, Alves TMA, Zani CL, Scio E. Essential oil of *Mitracarpus frigidus* as a potent source of bioactive compounds. An Acad Bras Cienc 2012, 84: 1073-80.

Lima LGS, Paiva JP, Siqueira CM, et al. Avaliação do potencial genotóxico e mutagênico de soluções diluídas e dinamizadas de Euphorbia tirucalli Lineu (Aveloz). Brazilian Homeopathic Journal 2009, 11: 1-2.

Machado MM, Oliveira LFS, Zuravshi L, et al. Evaluation of genotoxic and cytotoxic effects of hydroalcoholic extract of *Euphorbia tirucalli* (Euphorbiaceae) in cell cultures of human leukocytes. An Acad Bras Cienc 2016, 88: 17-28.

Ministério da Saúde. Programa nacional de plantas medicinais e fitoterápicos. Available from: URL: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/programa_nacional_plantas_medicinais_fitoterapicos.pdf. Accessed August 08, 2016.

Neodini DNR, Gaspi FOG. Análise dos efeitos tóxicos da avelós (*Euphorbia tirucalli* L.). Revista Científica da FHO|Uniararas 2015, 3: 1-7.

Oliveira AP, Nepomuceno JC. Avaliação dos efeitos genotóxicos e antigenotóxicos do Avelós (Euphorbia tirucalli) em Drosophila melanogaster. Biosci. J 2004, 20(2): 179-86.

Silva ACP, Borges NB, Peters VM, et al. Toxicological screening of Euphorbia tirucalli L.: developmental toxicity studies in rats. Journal of Ethnopharmacology 2007, 110(1): 154-9.

Waczuk EP. Avaliação toxicológica do extrato aquoso dos ramos de E. tirucalli L. in vitro. Uruguaiana/RS. Dissertação [Mestrado em Bioquímica] – Universidade Federal do Pampa, 2014.

ART.24

TERAPIA COMUNITÁRIA INTEGRATIVA: UMA ESTRATÉGIA APTA A REDUZIR OS RISCOS DO USO INDISCRIMINADO DE PSICOFÁRMACOS

Lange LP[1], Rotella LMN[1], Vieira GB[1], Pereira JVC[1], Reder G[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema.
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - Suprema.

Introdução: A necessidade de ampliação da abordagem da saúde mental é evidente, pois cerca de 30% dos pacientes apresentam diagnóstico de doença psíquica. Diante disso, o tratamento, geralmente, está associado e restrito ao uso de psicofármacos, explicando o amplo consumo desses, passível de culminar em tolerância, dependência e intoxicação. Todavia, a Terapia Comunitária Integrativa (TCI) surge como alternativa não convencional que trata os sofrimentos individuais. **Objetivo:** Discorrer sobre possível redução no uso de psicofármacos a partir de método preventivo. **Método:** Realizou-se uma pesquisa da literatura nas bases de dados MedLine, usando os descritores "Psicofármacos", "Uso abusivo", "Tratamentos". **Resultados:** O diálogo médico-paciente e a psicoterapia são suprimidos pela terapia medicamentosa, colaborando para o abuso dos psicotrópicos. Tal uso excessivo, comumente gera dependência, o que pode causar intoxicação, a qual além de hipotensão, sonolência e turvação, pode ser letal. O consumo de psicofármacos é causa frequente de atendimento por envenenamento intencional ou acidental, logo, é necessária a cessação de sua banalização. Uma solução é a TCI, psicoterapia presente na atenção básica, realizada em grupo e com caráter preventivo. A TCI surge como estratégia de apoio a saúde mental, sendo local para reflexão e troca de experiências, onde é criado vínculo entre os participantes na busca de soluções para conflitos pessoais. **Conclusão:** A TCI é uma eficaz estratégia de prevenção de doenças e promoção em saúde, essencial para sedimentação da resiliência daqueles acometidos por sofrimentos. O que torna possível que se reduza a prescrição desnecessária de psicofármacos, culminando na prevenção de sua intoxicação.

Referências Bibliográficas:

Ferraza DA, Luzio CA, Rocha LC, Sanches RR. A banalização da prescrição de psicofármacos em um ambulatório de saúde mental. Paidéia 2010,20(47):381-90.

Joukamaa M, Sohlman B, Lehtinen V. The prescription of psychotropic drugs in primary health care. ActaPsychiatr Scand. 1995 Nov,92(5):359-64.

Mansur CG, Gouvêa FS, Borelli D, Castellana GB, Bernik V. Envenamentos por psicofármacos. RBM. 2008, 65(10): 320-325.

Rocha IA, Sá ANP, Braga LAV, Ferreira Filha MO, Dias MD. Terapia comunitária integrativa: situações de sofrimento emocional e estratégias de enfrentamento apresentadas por usuários. Rev Gaúcha Enferm. 2013, 34(2):155-62.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.25

USO EXCESSIVO DE ESTEROIDES ORAIS MODIFICADOS ASSOCIADOS A SUPLEMENTOS NUTRICIONAIS

Mendonça PRH[1], Marques Filho FV[1], Cecato VC[1], Marques FV[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Médico Mastologista, Ginecologista e Obstetra do Hospital Monte Sinai e da Santa Casa de Juiz de Fora

Introdução: Os Esteróides orais modificados (EOM) possuem estrutura química alterada para escapar das leis de vigilância sanitária. Na última década, essas substâncias tornaram-se acessíveis à população. Grande parte dos médicos não está familiarizada com as consequências do abuso desses esteróides em suplementos alimentares. **Objetivo:** Analisar os principais efeitos adversos relacionados aos EOM, relacionando-os com as drogas mais prevalentes. **Métodos:** Pesquisa na base de dados MedLine, utilizando descritores "anabolic steroids", "androgenic-anabolic steroids" e "designer setroids". Foram selecionados artigos publicados a partir de 2014, sendo excluídos todos que não se referiam ao uso de esteróides em suplementos orais. **Resultados:** Boa parte dos EOM não aprovados para venda é comercializada como suplementos alimentares, que não possuem rotulação correta ou nominam substâncias de acordo com nomenclatura não tradicional. A 17-α metilação permite a administração oral de esteróides, porém aumenta hepatotoxicidade. O EOM mentabolan suprime as gonadotrofinas, aumenta o peso da próstata e das vesículas seminais. Já o metilepitiostanol e a metilstenbolona inibem o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, podendo causar hipogonadismo, sendo que esta última é também associada à infertilidade. Complicações gerais do uso de EOM são: hipertensão, hipogonadismo, infertilidade, policitemia e dislipidemias. Já efeitos adversos permanentes são: hepatotoxicidade, cardiotoxicidade e infarto agudo do miocárdio. **Conclusão:** Considerando que os efeitos adversos dos EOM podem ser debilitantes e fatais e que estes encontram-se acessíveis, é necessário maior preparo do médico para lidar com pacientes que utilizem tais substâncias. O profissional deve desaconselhar o uso de suplementos que possa conter EOM.

Referências Bibliográficas:

Joseph JF, Parr MK. Synthetic Androgens as Designer Supplements. Current Neuropharmacology 2015, 13: 89-100.

Rahnema CD, Crosnoe LE, Kim ED. Designer steroids – over-the-counter supplements and their androgenic component: review of an increasing problem. Andrology 2015, 3: 150-5.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.26

INTOXICAÇÃO AGUDA POR MONÓXIDO DE CARBONO E SUA RELAÇÃO COM DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS

Falconi AP[1], Rocha ACBP[1], Abreu AFT[1], Costa TM[1], Abreu APT[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema.
[2] Médica do Hospital Pronto Socorro (Juiz de Fora – Minas Gerais).

Introdução: O Monóxido de Carbono (CO) é um gás asfixiante, incolor, inodoro, não irritante, produzido pela combustão incompleta de hidrocarbonetos. Sua alta afinidade pela hemoglobina (Hb) e rápida absorção pulmonar fazem com que, quando inalado, gere lesões graves, mesmo em concentrações mínimas, sendo causa frequente de óbito. Cerca de 40% dos doentes que recuperam a consciência adquirem sequelas neurológicas imediatas, destes, uma parcela pode desenvolver sinais e sintomas neurológicos tardios. **Objetivo:** Relacionar a intoxicação aguda por inalação de CO às sequelas neurológicas, abordando o mecanismo de ação do gás no organismo humano. **Métodos**: Revisão sistemática da literatura utilizando artigos das bases de dados SciELO e PubMed com os seguintes descritores "monóxido de carbono", "intoxicação" e "sequelas". **Resultados**: Quando inalado, o CO se liga à Hb para formar carboxihemoglobina com afinidade maior do que o oxigênio. Isso leva à diminuição da capacidade de transporte de oxigênio e da liberação do mesmo aos tecidos gerando hipóxia tecidual. A isquemia ocorre com o envenenamento por CO causando perda da consciência, acompanhada por hipotensão e isquemia cerebral. Os sintomas iniciais, quando presentes, são cefaleia, tonturas, náuseas, fadiga e destreza manual prejudicada. Após a resolução de sintomas agudos, pode haver intervalo de 2-40 dias antes do desenvolvimento de sequelas neurológicas, com desmielinização difusa no cérebro, letargia, alterações de comportamento, esquecimento e características parkinsonianas. **Conclusão:** A intoxicação aguda por CO é nociva à saúde do indivíduo, logo, torna-se essencial o avanço no tratamento da lesão inalatória com intuito de promover impactos significativos na evolução do paciente.

Referências Bibliográficas:

Antônio ACP, Castro PS, Freire LO. Lesão por inalação de fumaça em ambientes fechados: uma atualização. J Bras Pneumol 2013, X: 373-81.

Conceição I, Mendonça A, Alves M, Fernandes A, Coelho H. Intoxicação com monóxido de carbono. Acta Med Port 1993, X: 331-3.

Souza R, Jardim C, Salge JM, Carvalho CRR. Lesão por inalação de fumaça. J Bras Pneumol 2004, X: 557-65.

Knobel E. Condutas no paciente grave. 3rd ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.27

INJÚRIA RENAL AGUDA INDUZIDA POR ACIDENTE CROTÁLICO: RELATO DE CASO

Pazeli LJ[1], Miron LC[1], Cabral TV[1], Pazeli JMJ[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Médico intensivista, nefrologista e professor de Faculdade de Medicina de Barbacena – FAME

Introdução: Os acidentes ofídicos representam um problema de saúde pública em todo o mundo pela frequência com que ocorrem, assim como a morbidade e mortalidade que podem ter como consequência. A injúria renal aguda (IRA) pode ocorrer nos acidentes crotálicos e botrópicos e é a principal complicação destes acidentes. Mesmo quando a serpente não é capturada, é possível identificar qual foi a espécie responsável pelo acidente com base no quadro clínico. **Objetivo:** Relatar um caso de IRA após acidente crotálico e demonstrar a importância do conhecimento do quadro clínico para que seja realizado diagnóstico correto. **Métodos:** As informações foram obtidas por meio de revisão do prontuário e revisão da literatura. **Relato De Caso:** MAS, 32 anos, procedente de Santana do Garambeu- MG, trabalhador rural. Em 14/04/2016, foi picado por uma serpente no membro inferior esquerdo, não identificando a espécie. Foi encaminhado para o hospital, onde chegou relatando visão turva e mialgia, ao exame físico ptose palpebral bilateral. Foi administrado soro antibotrópico. No dia seguinte, não havendo melhora do quadro, administrou-se soro anticrotálico, porém o paciente já apresentava urina de coloração amarelada, sinais de hematúria e rabdomiólise, evoluindo para IRA. **Conclusão:** Nos casos de acidente crotálico, os rins apresentam altas concentrações do veneno. Dentre os fatores de risco para o desenvolvimento da IRA estão o atraso para a administração de soroterapia, que pode aumentar em dez vezes o risco, a rabdomiólise e a elevação das enzimas musculares. O principal meio para prevenir a ocorrência de IRA é soroterapia precoce e adequada. O trabalho foi submetido ao Comitê de Ética e Pesquisa e a comprovação da aprovação será entregue no dia do evento.

Referências Bibliográficas:

Pinho FM, Vidal E, Burdmann EA. Atualização em insuficiência renal aguda. Insuficiência renal aguda após acidente crotálico. J Bras Nefrol 2000,22:62-8.

Ministério da Saúde.Casos ofidismo. Available from: http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2016/janeiro/20/1-Casos-Ofidismo-2000-2015.pdf. Acessed July 26,2016.

Amaral CFS, Rezende NA, Silva AO *et al.* Insuficiência renal aguda secundária a acidentes ofídicos botrópico e crotálico: Análise de 63 casos. *Rev Inst Med Trop* 1986, 28(4): 220-27.

Santos MFL, Farani MC, Rocha PN. Insuficiência renal aguda em acidentes ofídicos por *Bothrops sp*. e *Crotalus sp*,: revisão e análise crítica da literatura. J Bras Nefrol 2009,31 (2): 132-138.

Pinho FM, Zanetta DM, Burdmann EA. Acute Renal Failure after Crotalus Durissus Snakebite: A Prospective Survey on 100 Patients. Kidney Int 2005,67:659-67.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.28

OS EFEITOS DA CAFEÍNA EM ASSOCIAÇÃO COM O ÁLCOOL SOB A PERCEPÇÃO DA INTOXICAÇÃO

Souza BIA[1], Salles VN[1], Hamid ZH[1], Oliveira FMS[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Doutorando no programa de pós Graduação em Patologia da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG

Introdução: A ingestão associada de álcool e bebidas energéticas à base de cafeína tem sido relacionada com redução de consciência a respeito de seus efeitos tóxicos. **Objetivo**: Avaliar, por meio de revisão sistemática, o possível mascaramento dos efeitos subjetivos da intoxicação do álcool quando ingerido em associação à cafeína. **Método**: Foram analisados, no período de 4 a 12 de agosto, estudos indexados no MedLine, em inglês realizados em humanos adultos de ambos os sexos nos últimos 5 anos. A busca utilizou combinações de palavras-chave (intoxication, subjective intoxication, alcohol, caffeine) com boleanos AND e OR. Foram incluídos estudos que apresentavam nível de evidência "A", e excluídos estudos com objetivo divergente do proposto por esta revisão. **Resultados**: Entre os 10 artigos encontrados, 5 foram utilizados neste estudo, com o total global de 142 indivíduos com idade média de 22,89 anos. A dose média de álcool utilizada foi 0,59g/kg e a de energético variou, em 2 estudos, foi de 3,57mg/kg e em outros 3 o padrão foi de 80 mg de cafeína. Houveram pequenas variações no que tange ao desempenho congnitivo dos indivíduos, o que não se mostrou significativo e não foi observado mascaramento dos efeitos subjetivos de intoxicação do álcool. **Conclusão**: Apesar de não haver um padrão nas doses de cafeína e álcool utilizadas, as evidências científicas apontaram como consenso a ausência de diferenças significativas nos aspectos subjetivos de intoxicação e comprometimento do desempenho cognitivo para o consumo de álcool e cafeína isoladamente e em combinação.

Referências Bibliográficas:

Alford C, Hamilton-Morris J, Verster JC.The effects of energy drink in combination with alcohol on performance and subjective awareness. Psychopharmacology (Berl). 2012 Aug,222(3):519-32.

Benson S, Scholey A. Effects of alcohol and energy drink on mood and subjective intoxication: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. Hum Psychopharmacol. 2014 Jul,29(4):360-9.

Marczinski CA, et al. Effects of energy drinks mixed with alcohol on information processing, motor coordination and subjective reports of intoxication. Exp Clin Psychopharmacol 2012 Apr,20(2):129-38.

Peacock A, et al.The impact of alcohol and energy drink consumption on intoxication and risk-taking behavior. Alcohol Clin Exp Res. 2013 Jul,37(7):1234-42

Ulbrich A, et al. Effects of alcohol mixed with energy drink and alcohol alone on subjective intoxication. Amino Acids. 2013 Dec,45(6):1385-93.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.29

INTOXICAÇÃO CRÔNICA POR MANGANÊS EM PACIENTES COM CIRROSE HEPÁTICA

Vasquez LZ[1], Vasquez KMZ[2], Vieira LP[1]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de Juiz de Fora / Universidade Presidente Antônio Carlos – FAME-JF/UNIPAC
[2] Faculdade IPEMED de Ciências Médicas - IPEMED

Introdução: O manganês (Mn) é um nutriente essencial que pode ser encontrada no solo e em muitos tipos de rochas, entre outras funções desempenha um papel na mineralização óssea, a ingestão recomendada de Mn, varia conforme a idade, quanto maior a idade maior é o nível de Mn aceito. Pacientes com doença hepática crônica podem apresentar um amplo espectro de anormalidades neuropsiquiátricas, como a Encefalopatia Hepática (EH). A Barreira Hemato Encefálica (BHE) é uma característica única e importante do cérebro, pois faz a proteção cerebral de substâncias neurotóxicas. Após uma lesão do fígado algumas toxinas, como o manganês, podem penetrar a BHE. **Objetivo:** Apresentar a piora da Encefalopatia Hepática pelo Manganismo em pacientes portadores de cirrose hepática. **Métodos:** Realizou-se revisão bibliográfica nas bases de dados científicos como: DataSUS, SciELO, BIREME, Medline/Pubmed, LILACS. **Resultados:** O Manganês em altos níveis é uma substância neurotóxica que induz o estress oxidativo ao atravessar a BHE e produz danos na neurotransmissão ao lesar os núcleos da base, esta lesão piora o quadro da Encefalopatia Hepática e é caracterizado por sensação de fraqueza, letargia, ansiedade, esquecimento, insônia, tremores, déficits na capacidade de realizar movimentos rápidos da mão e perda da coordenação e equilíbrio. **Conclusão:** Os pacientes com cirrose hepática tem um déficit da eliminação do excesso de manganês do organismo e a exposição a altos níveis de Manganês contribui para mudanças da função e morfologia dos astrócitos o que piora os sinais extrapiramidais da Encefalopatia Hepática.

Referências Bibliográficas:

Abdo AA. An evidence-based update on hepatic encephalopathy. The Saudi Journal of Gastroenterology 2006, 12(1) 8-15.

Aguirre ALM, Aguirre AAC, Pinedo UG, Gastélum FJG. Aspectos moleculares de la encefalopatía hepática. Neurología 2010, 25(4):239-247.

Blei AT, Cordoba J, The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Hepatic Encephalopathy. The American Journal Of Gastroenterology, 2001, 96 (7): 1968-1976.

Burkhard PR, Delavelle J, Pasquier Rdu, Spahr L. Chronic Parkinsonism Associated With Cirrhosis A Distinct Subset of Acquired Hepatocerebral Degeneration. Arch Neurol 2003, 60:521-528.

Cowan DM, Zheng W, Zou Y, Shi X, Chen J, Rosenthal FS, Fan Q. Manganese exposure among smelting workers: Relationship between blood manganese–iron ratio and early onset neurobehavioral alterations. NeuroToxicology, 2009, 30:1214-1222.

Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT, the Members of the Working Party. Hepatic Encephalopathy—Definition, Nomenclature, Diagnosis, and Quantification: Final Report of the Working Party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. Hepatology. 2002, Vol. 35, No. 3 716-721.

Gastro-Hep Communications. The Treatment of Patients With Hepatic Encephalopathy: Review of the Latest Data from EASL 2010. Gastroenterology & Hepatology, 2010. 6, (7)

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.30

CONDUTA TERAPÊUTICA GERAL NA INTOXICAÇÃO POR SODA CÁUSTICA

Carvalho AM[1], Dâmaso JGB[2], Barroso MCRD[1], Pessoa MS[1], Machado H[3]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de São João del Rei
[3] Docente da Faculdade de Ciências Médica e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: Em virtude do seu fácil acesso, através dos domissanitários, os álcalis são as substâncias mais frequentemente ingeridas – proposital ou acidentalmente – sendo a soda cáustica (hidróxido de sódio) o principal agente. As manifestações clínicas mais comuns incluem vômitos e hematêmese, bem como dor retrosternal e abdominal. **Objetivo:** Analisar a conduta terapêutica geral nos casos de intoxicação por soda cáustica. **Métodos:** Revisão sistemática realizada no mês de Julho de 2016 utilizando a base indexadora SciELO**,** com os seguintes descritores: soda cáustica, ingestão e tratamento. Foram selecionados estudos dos tipos: ensaio clínico controlado e randomizado e caso-controle, publicados entre 2000 e 2003, que incluíam indivíduos de ambos os sexos, que sofreram intoxicação por soda cáustica devido à ingestão ocasional ou proposital. **Resultados:** Foram selecionados 3 artigos, que avaliaram 274 pacientes, com idade entre 10 e 53 anos. Verificou-se que a conduta terapêutica geral envolve hidratação endovenosa vigorosa e interrupção temporária da alimentação por via oral, bloqueadores de secreção gástrica e antiácidos (assim que possível a deglutição) e cobertura antibiótica precoce e de largo espectro, considerando-se a flora da orofaringe e esôfago, que pode ser associada a um corticosteroide, a fim de reduzir as complicações decorrentes da imunossupressão. A utilização de lavagens gástricas, eméticos ou agentes antagonistas está contra-indicada. Uma cirurgia de emergência pode ser necessária se detectada perfuração esofágica ou gástrica. **Conclusão:** Diante da frequência de casos, é necessário conhecer a conduta terapêutica, para que se possa conduzir o atendimento adequado e melhorar o prognóstico destes pacientes.

Referências bibliográficas:

Camargo MA, Lopes LR, Grangeia TAG, Andreollo NA, Brandalise NA. O Uso de Corticosteróides Após a Dilatação Esofágica em Pacientes Portadores de Estenose por Substâncias Corrosivas – Estudo Prospectivo, Randomizado e Duplo Cego. Rev Assoc Med Bras 2003, 49(3): 286-92.

Corsi PR, Hoyos MBL, Rasslan S, Viana AT, Gagliardi D. Lesão Aguda Esôfago – Gástrica Causada por Agente Químico. Rev Ass Med Brasil 2000, 46(2): 98-105.

Mamede RCM, Mello Filho FV. Ingestion of caustic substances and its complications. Sao Paulo Med J/Rev Paul Med 2001, 119(1):10-5.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.31

DROGAS PREVALENTES NA PRÁTICA DE AUTOEXTERMÍNIO

Garios IS[1], Pereira JVC[1], Pereira MAC[1], Miranda TCM[1], Silva, VC[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA
[2] Professor adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - SUPREMA

Introdução: O suicídio é um fenômeno de importância global. Em 2012, foi responsável por 1,4% de todas as mortes no mundo, classificando-se na 15ª causa de morte. Entre os fatores de risco, está o fácil acesso aos meios, como os medicamentos, que representam a maioria das tentativas de suicídio por intoxicações exógenas que, por sua vez, abrangem cerca de 70% dos casos notificados no Brasil. **Objetivo:** Analisar, por meio de uma revisão sistemática, o uso de medicamentos com finalidade de intoxicação na prática de suicídio. **Métodos:** Foi realizada uma pesquisa da literatura nas bases indexadoras de dados MedLine e Scielo. A busca incluiu descritores (suicide, poisoning, toxicity) e suas variações de acordo com o MeSH. **Resultados:** Dentre os medicamento utilizados, foram encontrados analgésicos não opiáceos, antipiréticos, antirreumáticos, anticonvulsivantes (antiepilépticos) sedativos e hipnóticos, antiparkinsonianos. Os que mais se destacaram foram os tranquilizantes, antidepressivos e anticonvulsivos, totalizando mais de 50% dos casos, e anti-inflamatórios não esteroidais. O princípio ativo mais comum de cada grupo, na mesma ordem, foram o diazepam, amitriptilina e/ou suas associações, fenobarbital e dipirona. **Conclusão:** Percebe-se a necessidade de identificação precoce, de gestão eficaz dos comportamentos suicidas, além de cautela na prescrição de medicação potencialmente tóxica para esses pacientes. A instituição de venda fracionada para certos fármacos, como a dipirona, seria sinérgica no controle dessa prática.

Referências Bibliográficas:

Bernardes SS, Turini CA, Matsuo T. Perfil das tentativas de suicídio por sobredose intencional de medicamentos atendidas por um Centro de Controle de Intoxicações do Paraná, Brasil. Cad Saude Publica 2010, 26:1366-72.

Damas FB, Zannin M, Serrano AI. Tentativas de suicídio com agentes tóxicos: análise estatística dos dados do CIT/SC (1994 a 2006). Rev Bras Toxicol 2009, 22:21-6.

Santos AS, Legay LF, Lovisi GM. Substâncias tóxicas e tentativas e suicídios: considerações sobre acesso e medidas restritivas. Cad Saude Colet 2013, 21:53-61.

Santos AS, Legay LF, Lovisi GM, Santos JFC, Lima LA. Suicídios e tentativas de suicídios por intoxicação exógena no Rio de Janeiro: análise dos dados dos sistemas oficiais de informação em saúde, 2006-2008. Rev Bras Epidemiol 2013, 16: 376-87.

Vidal CEL, Gomes CB, Mariano CA, Leite LMR, Silva LA, Lasmar SC. Perfil epidemiológico do suicídio na microrregião de Barbacena, Minas Gerais, no período de 1997 a 2012. Cad Saude Colet 2014, 22:158-64.

Organização Mundial da Saúde (OMS). Avaible from URL: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2016/whs2016_AnnexA_Suicide.pdf?ua=1. Acessed May 08 2016

ART.32

O USO INDISCRIMINADO DE METILFENIDATO E SEUS RISCOS

La-Cortê SMCS[1], Teixeira LG[1], Rosa PBV[1], Pires PAP[1]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: Metilfenidato, comercialmente conhecido como Ritalina ou Concerta é um fármaco pscicostimulante utilizado como droga de primeira linha no tratamento do Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH). Porém, também é consumido por pessoas saudáveis com objetivos não terapêuticos, por exemplo, para melhorar desempenho cognitivo, diminuir sensação de cansaço e aumentar a concentração. **Objetivo:** Evidenciar os riscos do uso indiscriminado de Metilfenidato. **Métodos:** Foram analisados estudos publicados nas bases de dados SciELO e PubMed entre 2008 e 2016, utilizando os seguintes termos: "methylphenidate", "attention deficit disorder and hyperactivity", "cognitive enhancement". **Resultados:** Em 2010 o Brasil foi enquadrado como o segundo país que mais consome Ritalina no mundo. Concomitantemente observa-se o aumento do uso irracional, principalmente por jovens saudáveis que buscam efeitos recreativos e melhores resultados em provas ou no trabalho. Esses dados são extremamente alarmantes, pois o uso de metilfenidato também desencadeia efeitos adversos e colaterais leves a graves e o abuso pode provocar intoxicação com quadro de hipertensão, taquicardia, agitação, paranóia, delírio e hiperatividade. Sem falar que o uso prolongado pode gerar tolerância, dependência, anorexia, mudanças de personalidade, depressão e abstinência. Apesar da grande procura por essa droga, estudos recentes apontam que medicações psicostimulantes, como o metilfenidato, apenas produzem melhoras no desempenho quando os processos cognitivos estão abaixo de um nível normal. **Conclusão:** O risco do uso de metilfenidato é maior quando não contempla a indicação estabelecida do medicamento. Assim, é necessária uma reflexão ampla com maior conscientização do médico e da população sobre esse tema.

Referências Bibliográficas:

Batistela S, Bueno OFA, Vaz LJ, Galduróz, JCF. Methylphenidate as a cognitive enhancer in healthy young people. Dement Neuropsychol 2016,10:134-142.

Freese L, Signor L, Machado C, Ferigolo M, Barros HMT. Non-medical use of methylphenidate: a review. Trends Psychiatry Psychother 2012,34:10-115.

Silveira RR, Lejderman B, Ferreira PEMS, Rocha GMP. Patterns of non-medical use of methylphenidate among 5th and 6th year students in a medical school in southern Brazil. Trends Psychiatry Psychother 2014,36:101-106.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.33

USO DE OPIÓIDES - DEPENDÊNCIA E TRATAMENTO

Leão JCA[1], Azevedo RAS[1], Schiaveto PC[1], Vilela RF[1], Machado H[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médica e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: A síndrome de dependência dos opióides é caracterizada por um conjunto de sintomas associados ao seu uso patológico. Existem várias opções de tratamento que podem ser utilizadas para reduzir o uso de opióides, ajudar a gerenciar a fissura, prevenir recaídas e recuperar as pessoas para uma vida saudável. **Objetivo:** Avaliar medidas de tratamento para pacientes com síndrome de dependência de opióides abordando os fármacos mais utilizados. **Métodos:** Revisão sistemática utilizando a base indexadora SciELO, com os descritores: a) medicamentos opióides, b) dependência, c) tratamento. Foram selecionados estudos publicados entre 2004 e 2016. **Resultados:** Foram selecionados 4 artigos (2 de revisão, 1 coorte e 1 caso controle), através dos quais foi possível verificar que, a adicção é uma doença crônica tratável. As principais formas de tratamento para transtornos de abuso opiáceo são: psicoterapias, apoio familiar, tratamento hospitalar, ambulatorial e psicofarmacológico. Há dois enfoques farmacológicos para o tratamento da dependência de opióides: a) abstinência supervisionada (ou desintoxicação) que se baseia na aplicação da terapia de substituição com metadona ou buprenorfina, seguida por redução gradual das mesmas, b) manutenção, que em geral, envolve a administração de medicação como: metadona, buprenorfina, clonidina, LAAM e outros opióides, de forma contínua sem diminuição gradual da dose (ou abstinência) e pode durar anos. **Conclusão:** A terapia de substituição com metadona, com o objetivo de abstinência, é a medicações de primeira linha de escolha. Além disso, medidas como psicoterapias e apoio familiar são importantes para a reabilitação do paciente e para o sucesso do tratamento.

Referências Bibliográficas:

Baltieri DA, Strain EC, Dias JC, et al. Diretrizes para o tratamento de pacientes com síndrome de dependência de opióides no Brasil. Rev Bras Psiquiatr 2004, 26: 259-69.

Just J, Mücke M, Bleckwenn M. Dependence on prescription opioids. Dtsch Arztebl Int 2016, 113: 213-20.

Kraus M, Lintzeris N, Maier C et al. Recommendations for the prevention, detection, treatment and management of prescription opioid analgesic dependence: outcomes from the opioid analgesic dependence education nexus (OPEN) meeting. Int J Ment Health Addiction 2016, 14: 313–321.

Nascimento DCH, Sakata RK. Dependência de opioide em pacientes com dor crônica. Rev Dor 2011, 12: 160-5.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.34

O POTENCIAL TÓXICO DA VITAMINA D E SEUS DESAFIOS NA ATUALIDADE

Oliveira AP[1], Ireno MSM[1], Silva TJM[1], Gomes MIB[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: Embora seja assim denominada, a vitamina D (vitD) é um pré-hormônio. Obter doses suficientes a partir de fontes naturais pode ser difícil em decorrência da inadequada exposição solar, conversão renal, ingestão ou absorção, portanto, alguns grupos de risco precisam de suplementação. Essa tem sido realizada frequentemente, tendo em vista os seus benefícios, porém, a acessibilidade aos produtos manipulados e sem receita médica determinam quadros de hipervitaminose e sua toxicidade. **Objetivo:** Realizar uma revião da literatura apontando o perfil de suplementação da vitD e seus pontenciais efeitos tóxicos. **Métodos:** Busca nos bancos de dados: Medline, Lilacs e Scielo, utilizando as palavras-chave: intoxicação, vitamina D, efeitos adversos e suplementação, excluindo estudos não disponíveis e evidências não humanas. **Resultados:** Estudos apontam grupos para os quais os suplementos podem ser necessários como: lactentes, idosos, indivíduos com limitada exposição solar, melanodérmicos, obesos, ou com déficit de absorção de gordura e usuários de protetor solar em excesso. Autores recomendam que a dose de vitD varie de 800-4000 Ui/dia conforme idade e que o limite de toxicidade, apesar de desconhecido, é seguro até 10.000 UI/dia. Evidências sugerem que a intoxicação associe-se aos erros de formulação ou prescrição e que os sintomas decorrem da hipercalcemia incluindo poliúria, polidipsia, anorexia, vômitos, inapetência, perda ponderal, fraqueza muscular, danos nos sistema renal, nervoso e cardiovascular, exigindo tratamento emergencial. **Conclusão**: Apesar de rara, a intoxicação por vitD apresenta sintomas graves. Além disso, há necessidade de monitorização da suplementação de acordo com a demanda, portanto, mais estudos esclarecedores fazem-se necessários.

Referências Bibliográficas:

Feldman D, Pike JW, Adams JS. Vitamin D. 3rd ed. Elsevier, 2011.

Maeda SS, Borba VZC, Camargo MBR, Silva DMW, Borges JLC, Bandeira F,et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) para o diagnóstico e tratamento da hipovitaminose D.Arq Bras Endocrinol Metab 2014,58(5):411-33.

Marins TA, GalvãoTFG, Korkes F, Malerbi DAC, Ganc AJ, Korn D, et al. Vitamin D intoxication:case report.Eintein 2004,12(2):242-4.

National Institutes of Health.Avaliable from:URL:https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional.Acessed august 10,2016.

Ozkan B, Hatun S, Bereket A.Vitamin D intoxication.Turk J Pediatr 2012,54 (2): 93-8.

Vogiatzi MG, Dickman EJ, Deboer MD.Vitamin D supplementation and risk of toxicity in pediatrics: a review of current literature. J Clinic Endocri Metab 2014,99(4):1132-41.

Applied Research in Toxicology
ISSN: 2359-4721 | Volume 1 | Supl. 2 | 2016

ART.35

O PERIGO DA COMBINAÇÃO BENZODIAZEPÍNICOS E ETANOL

Magalhães Souza FA[1], Passos LMS[1], Carvalho AM[1], Matias Neto CC[2]

[1] Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema
[2] Docente da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – Suprema

Introdução: O Brasil está no topo do ranking dos países que mais consomem benzodiazepínicos (BZD). Estes apresentam importância na saúde pública pelos efeitos ansiolíticos, hipnóticos e anticonvulsivantes, sendo utilizados com segurança. Todavia, seus efeitos são potencializados quando associados ao etanol, que é amplamente consumido na sociedade. **Objetivo:** verificar, por meio de uma revisão sistemática, o efeito deletério da combinação BZD e etanol referente à depressão do Sistema Nervoso Central (SNC). **Método:** foram analisados estudos sobre a temática, em humanos de ambos os sexos, com idade de 18 a 76 anos, publicados no MedLine e no SciELO, no período entre 1985 e 2015. A busca combinou palavras-chave (Benzodiazepines, Ethanol, Anxiety, Respiratory depression, Toxicity) consultadas no MeSH e, no MedLine, associadas aos boleanos AND e OR. O critério de inclusão foi estudos realizados em humanos, o de exclusão, os realizados em crianças. **Resultados:** foram analisados 5 estudos relativos à temática, abrangendo 120 indivíduos. Pesquisas sugerem que o etanol atua sobre o receptor do ácido gama-aminobutírico (GABA), apresentando semelhanças bioquímicas e clínicas com os BZD, que também utilizam o GABA como centro de seu mecanismo de ação. Quando combinados, atuam sinergicamente deprimindo o SNC, provocando depressão respiratória grave e eventualmente fatal. Evidências apontam que este mecanismo recebe atenção médica, com frequente orientação acerca desta combinação. **Conclusão:** Verifica-se que a combinação supracitada inibe o SNC com consequente depressão respiratória, podendo ocasionar óbito. Faz-se necessário, portanto, que os médicos intensifiquem as orientações sobre esta associação, pelo fácil acesso e grande consumo de bebidas alcoólicas na sociedade.

Referências Bibliográficas:

Adinoff B, Bone GH, Linnoila M. Acute ethanol poisoning and the ethanol withdrawal syndrome. Med Toxicol Adverse Drug Exp 1988, 3(3):172-96.

Auchewski L, Andreatini R, Galduróz JCF, Lacerda RB. Avaliação da orientação médica sobre os efeitos colaterais de benzodiazepínicos. Rev Bras Psiquiatr 2004, 26 (1): 24-31.

Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC. As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman & Gilman. 12 th ed. Porto Alegre : AMGH EDITORA LTDA, 2012.

Goffinet S. Mechanism of action, indications and abuse of benzodiazepine anxiolytic drugs. Ann Med Psychol (Paris) 1993,151(1):47-63.

Jedeikin R, Menutti D, Bruderman I, Hoffman S. Prolonged respiratory center depression after alcohol and benzodiazepines. Chest 1985 ,87(2):262-4.

Oga S, Carmargo MMA, Batistuzzo JAO. Fundamentos de Toxicologia. 3 th ed. São Paulo: Atheneu Editora São Paulo, 2008.

Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. Rang & Dale Farmacologia. 7 th ed. São Paulo: Elsevier, 2012.

Stein DJ. Etifoxine Versus Alprazolam for the Treatment of Adjustment Disorder with Anxiety: a Randomized Controlled Trial. Adv Ther 2015,32(1):57-68.

Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica: Saúde Mental. Available from: URL: http:/http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cadernos_atencao_basica_34_saude_mental.pdf. Acessed August 10,2016.