

Enzilab *Reviews*

INTOXICAÇÃO POR FERRO

Introdução

Os suplementos de ferro (Fe) são amplamente disponíveis para as pessoas em geral. No caso de crianças pequenas e mulheres jovens, a intoxicação por Fe é bastante comum, sobretudo em crianças pequenas, sendo a maioria com exposição acidental. As crianças tornam-se suscetíveis à ingestão dos suplementos de Fe devido à atratividade da cor brilhante e ao revestimento de açúcar dos comprimidos, bem como à sua distribuição inicial em frascos não resistentes a essa classe de público. A epidemiologia das intoxicações por Fe intencionais demonstram que a maioria dos casos envolve mulheres em idade fértil com média de idade de 20 anos, sendo gestantes e mulheres em puerpério precoce com maior risco devido a maior necessidade de Fe e ao estresse associado a essas condições.

Farmacologia

O excesso de Fe é tóxico, de modo que o organismo utiliza vários mecanismos para manter a homeostase do Fe - entre eles, a ligação do Fe às proteínas séricas, o armazenamento intracelular e, o mais importante, a regulação da absorção do trato gastrointestinal. Em condições normais, o Fe livre, ou não ligado a proteínas, não existe em circulação e, essencialmente, todo o Fe no plasma circulante está ligado à transferrina.

Não há mecanismo fisiológico para a remoção do Fe, uma vez que ele entra no corpo. A regulação da captação de Fe gastrointestinal e a limitação da absorção por despreendimento de células mucosas contendo excesso de Fe são os principais mecanismos para manter as concentrações fisiológicas de Fe estáveis.

Fisiopatologia

O Fe é potencialmente tóxico a diversas reações em nosso organismo, sendo um potente catalisador para a produção de oxidantes, como radicais livres. O Fe é um irritante direto do trato gastrointestinal, causando necrose de mucosa, provocando vômitos, diarreia, dor abdominal, ulceração da mucosa e sangramento logo após uma ingestão significativa. À medida que a superfície da mucosa é lesada, a barreira reguladora dos enterócitos é comprometida e o Fe livre passa sem impedimento para o sangue, tornando-se sistêmico.

O Fe livre pode aumentar a permeabilidade capilar, causar vasodilatação direta, inibir proteases séricas como a trombina e interferir em processos celulares críticos como o ciclo de Krebs. A produção de radicais hidroxila tóxicos, a indução da peroxidação lipídica da membrana, a liberação de ions hidrogênio da redução do Fe ferroso e a hipotensão contribuem para a acidose metabólica observada com a toxicidade aguda do Fe.

A hepatotoxicidade na intoxicação pelo Fe ocorre quando o suprimento sanguíneo portal fornece uma grande quantidade de Fe ao fígado. As disfunções

miocárdicas e vasculares resultam da vasodilatação, do efeito ionotrópico negativo e da deposição direta de Fe do miocárdio. A quantidade de Fe elementar ingerido correlaciona-se com o potencial de toxicidade.

Os efeitos tóxicos são relatados após doses orais tão baixas como 10 ou 20mg/kg de Fe elementar, mas a maioria dos pacientes com ingestão menor que 20mg/Kg é assintomática. Em geral, a toxicidade moderada ocorre em doses de 20 a 60 mg/kg de Fe elementar, embora alguns casos ainda possam ser assintomáticos, e a toxicidade grave pode ser esperada após a ingestão de >60mg/kg de Fe elementar, inclusive com potencial letal.

A formulação mais comumente prescrita - um comprimido de sulfato ferroso de 325mg - contém 65mg de Fe elementar. O envenenamento por cloreto férrico pode ocorrer com inalação ocupacional, ingestão acidental por mal-estar e ingestão suicida. As fontes quelatadas de Fe suplementar são menos tóxicas do que o Fe não clivado, porque o ligante limita o Fe na participação de reações de redução.

Manifestações Clínicas

Tradicionalmente, descrevem-se cinco estágios de toxicidade clínica, embora, em termos mais práticos, se possa considerar que a toxicidade aguda do Fe se manifesta em dois estágios clínicos: toxicidade local do tubo gastrointestinal e toxicidade sistêmica.

O **estágio 1** ou **fase inicial** da intoxicação pelo Fe ocorre de 30 minutos a 6 horas da ingestão e é caracterizada por dor abdominal, vômito, diarreia e, eventualmente, hematêmese. O Fe é irritante e corrosivo para o trato gastrointestinal e, em geral, induz o vômito nas primeiras horas após a ingestão. O vômito é o sinal clínico mais consistentemente associado à toxicidade aguda de Fe. Os doentes com sintomas de irritação gástrica podem se recuperar durante várias horas ou progredir para a toxicidade sistêmica. A ausência de sintomas gastrointestinais dentro de 6 horas da ingestão exclui uma ingestão significativa de Fe.

O **estágio 2**, ou **"latente"**, nem sempre ocorre; essa fase é de 6 a 24 horas após a ingestão. Os pacientes podem apresentar melhora dos sintomas gastrointestinais, tranquilizando, falsamente, o médico. No entanto, essa não é uma fase de recuperação. Os indivíduos com toxicidade significativa têm deterioração sistêmica progressiva devido à perda

de volume e ao agravamento da acidose metabólica, apesar da ausência de sintomas gastrointestinais. Em casos de intoxicação leve, a resolução dos achados gastrointestinais pode sinalizar o fim dos sintomas.

O **estágio 3** caracteriza-se pela toxicidade sistêmica da perturbação do metabolismo celular induzida pelo Fe, com choque, toxicidade sistêmica e acidose láctica, ocorrendo de 6 a 72 horas após a ingestão. A coagulopatia induzida pelo Fe pode piorar o sangramento e a hipovolemia, sendo, no início, relacionada com alterações na geração de trombina; posteriormente, a disfunção hepática pode piorar a coagulopatia.

Os doentes apresentam perda de volume para terceiro espaço com choque hipovolêmico, e as alterações de permeabilidade e tônus vascular podem levar a um choque distributivo e, finalmente, o choque cardiogênico pode ocorrer de 24 a 48 horas após a ingestão. Os pacientes podem apresentar acidose metabólica severa nessa fase.

O **estágio 4**, a **fase hepática**, desenvolve-se de 12 a 96 horas após a ingestão. É resultado da captação de Fe pelo sistema retículo-endotelial com peroxidação lipídica local; manifesta-se como elevação dos ...



Enzilab

Análises Clínicas
Confiança sempre

27 ANOS

Cachoeira do Sul
Rua Marechal Floriano, 88
(51) 3722 6090

Santa Cruz do Sul
Rua Marechal Deodoro, 189
(51)30563026

Rua Euclides Kliemann, 1030
(51) 3715 2919



Excelência laboratorial
Categoria Diamante por
mais de 20 anos de ava-
liação excelente no Pro-
grama Nacional de Con-
trole de Qualidade.

www.enzilab.com.br




www.enzilab.com.br


www.facebook.com/
EnzilabAnalisesClinicas

... níveis de aminotransferases e pode progredir para insuficiência hepática. Os pacientes evoluem com necrose hepática com potencial letal.

O **estágio 5** refere-se a sequelas retardadas de obstrução intestinal devido à cicatrização das lesões gastrintestinais, incluindo obstrução da saída gástrica secundária aos efeitos corrosivos do Fe sobre a mucosa pilórica. Essas sequelas são raras e ocorrem de 2 a 8 semanas após a intoxicação.



 www.enzilab.com.br

 www.facebook.com/EnzilabAnalisesClinicas

Diagnóstico

Os exames laboratoriais devem incluir hemograma completo, eletrólitos, função renal, transaminases hepáticas, bilirrubina, albumina sérica, testes de coagulação, glicemia e níveis séricos de Fe. Em pacientes gravemente intoxicados, a gasometria arterial ou venosa também deve ser realizada, bem como a dosagem de lactato.

Os resultados dos níveis séricos de Fe

exigem uma avaliação cautelosa. Em geral, os níveis séricos de Fe, medidos entre 4 e 6 horas após a ingestão aguda, correlacionam-se com a gravidade da toxicidade, mas baixos níveis séricos de Fe não significam, necessariamente, ausência de toxicidade. A capacidade total de ligação do Fe sérico tem pouco valor na avaliação de indivíduos com intoxicação por Fe.

Níveis de ferro sérico e correlação clínica

Níveis de Fe sérico	Correlação clínica
<350mcg/dL	Toxicidade mínima
350 a 500mcg/dL	Sintomas gastrintestinais leves a moderados
>500 mcg/dL	Toxicidade sistêmica potencialmente severa
>1.000 mcg/dL	Alta morbidade e mortalidade

Os comprimidos de sulfato ferroso e Fe reduzido são radiopacos e, com frequência, visíveis nas radiografias de rotina; isso pode ajudar a orientar a descontaminação gastrintestinal quando presente. No

entanto, muitas preparações de Fe não são rotineiramente detectadas, incluindo preparações pediátricas mastigáveis e líquidas, e a ausência de material radiopaco em radiografias não exclui a ingestão de Fe.

Fonte:

•Brandão Neto, RA. Intoxicação por ferro. Disponível em: http://medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7276/intoxicacao_por_ferro.htm. Acessado em 11/05/2018.