



REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE
MINISTÉRIO DA SAÚDE

MANUAL DE TOXICologia

MOÇAMBIQUE

 **SEM MO**

 **PL DGE**



ÍNDICE

Introdução ao Manual.....	3
Declaração dos Editores	4
Como Usar o Manual	5
Acrónimos	6
Anamnese, Exame Físico e Exames Complementares.....	7
Descontaminação e Abordagem Geral em Toxicologia.....	7
Síndromes Tóxicos / Toxidromes	12
Intoxicação com Etanol e Abstinência Alcoólica.....	14
Intoxicação por Outros Álcoois: Etileno Glicol e Metanol	17
Intoxicação por Antidepressivos Tricíclicos.....	20
Intoxicação por Drogas de Abuso: Inalantes e Cannabis Sativa.....	22
Intoxicação por Ferro.....	24
Intoxicação por Inseticidas - Piretrina e Piretróides.....	27
Intoxicação por Isoniazida.....	29
Intoxicação por Monóxido de Carbono (CO).....	31
Envenenamento por Mordedura de Cobras.....	34
Intoxicação por Organofosforados e Carbamatos	38
Intoxicação e Abstinência por Opióides	41
Intoxicação por Paracetamol/Acetaminofeno (APAP)	43
Intoxicação por Salicilatos/Aspirina (AAS).....	46
Intoxicação por Raticidas ou Rodenticidas.....	48
APÊNDICE: Antídotos e Tratamentos	51

INTRODUÇÃO AO MANUAL

A Medicina de Emergência é uma especialidade da medicina que envolve avaliação, estabilização e tratamento de pacientes com condições médicas, com o potencial de representar uma ameaça à vida ou uma ameaça de incapacidade. Dados da OMS mostraram que a prevenção secundária por meio de melhores cuidados de emergência pode afectar 54% das mortes em países de baixa e média renda. A OMS também mostrou que cursos de treinamento curtos para médicos em habilidades simples de atendimento de emergência, com poucos recursos, podem reduzir a mortalidade de pacientes de emergência em até 50%.

O Sistema de Emergências Médicas de Moçambique, o SEMMO, está na linha da frente na melhoria do atendimento de emergência em Moçambique, desde 2012. A partir dos nossos cursos de Atenção Primária ao Trauma, colocamos habilidades de salvar vidas nas mãos de médicos e técnicos que gerenciam pacientes críticos, e fomos pioneiros na especialidade de Medicina de Emergência em Moçambique, iniciando o primeiro programa de residência, que actualmente possui seis médicos de pós-graduação.

Medicina de Emergência é, frequentemente, considerada sinónimo de atendimento a trauma ou atendimento pré-hospitalar. Este manual demonstra que o campo de atendimento de medicina de emergência é muito mais amplo do que essas duas áreas. Médicos especializados em medicina de emergência são treinados para fornecer cuidados que salvam vidas em caso de trauma, bem como no ambiente pré-hospitalar, mas também são treinados para identificar, diagnosticar e estabilizar pacientes gravemente doentes devido à infecção, desidratação, emergências cardíacas, neurológicas, toxicológicas, entre outras.

Esperamos que, ao fortalecer o campo da Medicina de Emergência em Moçambique, o SEMMO capacite profissionais de saúde para salvar a vida dos pacientes em todo o país.

Atenciosamente,

Dra. Otília Neves

Directora, SEMMO

Directora, Programa de Residência em

Medicina de Emergência, HCM.

DECLARAÇÃO DOS EDITORES

A cada ano, mais de 190.000 pacientes em todo o mundo morrem devido a overdose não intencional de medicamentos e exposições a produtos químicos tóxicos. A incidência da doença resultante da ingestão intencional é ainda maior, com cerca de 370.000 mortes anuais, devido apenas à ingestão deliberada de pesticidas. Prevenir a morte e a incapacidade, geralmente, **não requer equipamentos caros**; pelo contrário, exige que os prestadores de cuidados de emergência estejam preparados com conhecimentos e habilidades básicas para:

- Diagnosticar correctamente um toxídrome e diferenciá-lo de outras doenças médicas.
- Compreender as principais habilidades de estabilização do paciente, do ponto de vista do ABCD (Via Aérea, Boa respiração, Circulação, Déficit neurológico).
- Estar preparado para administrar antidotos, quando apropriados, compreendendo as indicações, contra-indicações, doses e riscos para cada antidoto.

Este manual tem como objectivo fornecer acesso a conhecimentos sobre habilidades terapêuticas e de diagnóstico para salvar vidas, para profissionais que trabalhem nos serviços de urgências, em especial aqueles que estejam a uma longa distância de um hospital de referência e **não tenham acesso rápido a orientações especializadas**.

O manual é o resultado de uma colaboração internacional entre pós-graduados moçambicanos na **área de Medicina de Emergência** e médicos-toxicologistas americanos. Os colegas moçambicanos, listados abaixo, forneceram informações valiosas sobre a demografia das emergências toxicológicas em Moçambique e os desafios enfrentados pelos médicos ao tentarem tratar pacientes em áreas rurais. Eles também forneceram entusiasmo e motivação para concluir este trabalho de publicação. As informações contidas neste manual e as vidas que podem ser salvas conhecendo o seu conteúdo, **são um testemunho de sua dedicação e compromisso em fornecer atendimento de emergência** de classe mundial em Moçambique.

Gostaríamos de ouvir a sua opinião sobre como usou este manual e qualquer comentário ou sugestões que queira compartilhar para edições futuras. Envie um email para: ManualDeToxicologiaDeMoçambique@gmail.com

Editores:

Abigail Hankin-Wei, MD, MPH
Alexandra Rodrigues, MD, MPH, PhD
Amélia Pousson, MD
Joseph Carpenter, MD
Otilia Neves, MD

Autores:

Brito Gulela, MD
Dino Lopes, MD
Euridxe Barbosa, MD
Ézio Massinga, MD
Hermenegildo Macauze, MD
Maria Augusta Taimo, MD

COMO USAR O MANUAL

Este manual destina-se a ser uma referência rápida para melhorar o atendimento dos pacientes com intoxicação aguda ou envenenamento, em Moçambique. Esperamos fornecer informações essenciais e actualizadas para ajudá-lo na gestão inicial dos pacientes. No entanto, o manual não é um substituto das directrizes locais do manejo do paciente, e em caso de dúvida consulte um especialista.

CAPÍTULOS

Cada capítulo tem cinco secções que explicam como abordar um paciente intoxicado ou envenenado:

- Primeiros cinco minutos;
- Anamnese e Exame Físico;
- Diagnóstico Diferencial;
- Tratamento (com antidotos, cuidados de suporte e descontaminação);
- Destino do paciente.

PALAVRAS E SÍMBOLOS:

Antidotos: substâncias ou terapias para reverter o efeito do tóxico.

Convulsões tóxicas: convulsões causadas por intoxicações/substâncias tóxicas.

Descontaminação: remoção de substâncias tóxicas do corpo.

Toxidrome: sinais e sintomas que caracterizam um determinado tipo de intoxicação ou envenenamento.

◇ = substâncias ou terapias geralmente disponíveis em unidades sanitárias de nível II-III (Hospital Distrital ou Provincial).

◆ = substâncias ou terapias geralmente disponíveis em unidades sanitárias de nível IV (Hospital Central).

◆ = substâncias ou terapias geralmente não disponíveis no Serviço Nacional de Saúde em Moçambique

ACRÓNIMOS

ABC: via Aérea, Boa respiração, e Circulação

AVC: Acidente Vascular Cerebral

CO: Monóxido de carbono

CK: Creatina Quinase

D5: Dextrose 5%

D10: Dextrose 10%

ECG: Electrocardiograma

EV: Endovenoso

FC: Frequência Cardíaca

FR: Frequência Respiratória

GABA: Ácido gama-aminobutírico

Hb: Hemoglobina

INR (ou IIN): Índice Internacional Normalizado

O2: Oxigénio

QSD: Quadrante superior direito

RCP: Ressuscitação cardiopulmonar

SNC: Sistema Nervoso Central

SNG: Sonda Nasogástrica

SDRA: Síndrome de Distress Respiratório Agudo

T°: Temperatura

TA: Tensão Arterial

TC: Tomografia Computadorizada

TEC: Trauma crânioencefálico

01

DESCONTAMINAÇÃO E ABORDAGEM GERAL EM TOXICOLOGIA

Toxicologia é o estudo de sintomas e sinais, mecanismos, detecção e tratamento de intoxicação, especialmente em seres humanos. Acredita-se que em Moçambique a maioria das intoxicações em adultos ocorre por pesticidas/herbicidas, raticidas e overdose aguda de medicamentos orais. Em crianças, a maioria das intoxicações são acidentais, incluindo medicamentos tradicionais. Em geral, o manejo destes pacientes requer medidas gerais de suporte e, em alguns casos, precisam dum tratamento específico para a(s) toxina(s) envolvida(s).

Com raras excepções, a abordagem inicial é idêntica para todos os pacientes que se apresentam ao serviço de urgências. Em casos de exposição na roupa e pele, necessitam de descontaminação externa com água e sabão como primeira medida.

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação e estabilização do ABC (via Aérea, Boa respiração, e Circulação) e ressuscitação;
- Avaliar os sinais vitais: frequência cardíaca (FC), tensão arterial (TA), frequência respiratória (FR), temperatura e saturação de oxigénio;
- Estabelecer acesso endovenoso (EV) e monitorar o paciente;
- Se houver alteração do estado mental, verificar glicemia: se < 3,5 mmol/L ou, se for incapaz de avaliar, administrar glicose (hipertónica nos adultos, 5 mL/kg D10 nas crianças);
- Em caso de convulsões tóxicas, administrar benzodiazepínicos. Não usar fenitoína, porque é pouco provável que seja efectivo.

ANAMNESE, EXAME FÍSICO E EXAMES COMPLEMENTARES

Uma breve anamnese deve ser feita ao mesmo tempo que a estabilização inicial. Informações importantes incluem:

- A natureza ou o nome da substância tóxica;
- A quantidade ingerida ou o grau de exposição;
- O tempo desde a exposição.

É muito importante identificar suspeitas de exposição aos agentes com alta toxicidade desde o início (ver Fig 1.1). Como a história obtida de uma pessoa envenenada é muitas vezes não confiável, se possível, parentes, amigos e/ou acompanhantes devem ser questionados e um esforço especial deve ser feito para obter uma amostra da toxina e/ou seu recipiente.

- **Vias de Exposição:** Determinar o método de exposição pode ajudar a prevenir sintomas.
 - Via oral/ingestão (a via mais comum)
 - Inalação ou cheirar/“snifar”
 - Exposição cutânea e membranas mucosas
 - Injecção

Um exame físico detalhado deve ser realizado após a estabilização inicial. A avaliação de sinais e sintomas ajudará a determinar a etiologia da intoxicação e pode ajudar a avaliar a gravidade da doença. O exame focado deve incluir pupilas, temperatura da pele e sudorese, tônus muscular, nível de consciência, frequência cardíaca e sons pulmonares. Na maioria dos casos de intoxicações, as investigações como ECG, electrólitos, glicemia, ureia/creatinina e teste de gravidez são mais prováveis de serem úteis do que os testes toxicológicos especializados. Paracetamol é uma excepção (ver página 45).

Fig 1.1: Agentes Com Alta Toxicidade

• Antidepressivos triciclos	• Paracetamol
• Cianeto	• Paraquat
• Digoxina	• Rodenticidas Anticoagulantes
• Inibidores da Colinesterase (Organofosforados, Carbamatos)	• Salicilatos
• Isoniazida	• Teofilina
• Monóxido de carbono	• Quinina
• Metais (Arsênico, Ferro, Chumbo, Lítio, Mercúrio)	

INTERVENÇÕES

DESCONTAMINAÇÃO GERAL

O objectivo é reduzir a exposição da toxina no corpo do paciente e nas pessoas ao seu redor.

- **Descontaminação da pele** ◇: Remover a toxina do corpo antes da sua absorção através da pele.
 - Remover a roupa do paciente e isolar num saco plástico.
 - Lavar o paciente com água corrente e sabão durante, no mínimo, 15 minutos.
- **Descontaminação ocular** ◇: Remover a toxina dos olhos antes que cause mais danos.
 - Aplicar anestésico local, fazer irrigação com cristalóide durante 15 minutos (podendo prolongar por 1 a 2 horas).

A exposição ocular à substâncias alcalinas pode causar danos contínuos após a irrigação e esses pacientes necessitam de avaliação emergente por um oftalmologista. ◇

O objectivo é diminuir a quantidade de toxina absorvida pelo paciente.

- **Carvão activado** ◇: Absorver as toxinas e inibir a sua absorção. Este é mais efectivo quando administrado dentro de uma hora após a ingestão do tóxico, podendo ainda ser benéfico quando administrado mais tarde.
 - Dose única ou inicial: 50 g (adultos) e 1 g/kg(crianças). Uma colher de pó equivale a cerca de 3,5-6g; misturar a dose requerida com água na proporção de 8 ml de água para 1 g de carvão, ex. 50 g de pó em 400 ml de água.
 - Doses múltiplas: 25g (adultos) e 0,5 g/kg (crianças). Administrar após 4 horas da dose inicial, podendo dar um total de 3 doses adicionais.
Uso para drogas de libertação prolongada (aspirina, alguns anti-hipertensivos) ou circulação entero-hepática (teofilina, digoxina, fenobarbital, carbamazepina, quinino, dapsona).
 - Contra-indicações:
 - Ingestão de cáusticos (ácidos ou bases)
 - Presença de íleo paralítico.
 - Pacientes com baixo nível de consciência, devido ao alto risco de aspiração de carvão, excepto em casos de pacientes intubados.

- **Não usar** para substâncias não absorvidas pelo carvão: Álcool, metais (chumbo, ferro, lítio, etc), solventes e hidrocarbonetos (gasolina, gásóleo, óleo de motor, petróleo).
- **Lavagem gástrica** ◇: Remover a toxina do estômago antes da sua absorção. Considerar se o paciente tiver ingerido uma dose letal da toxina, e deve ser feito dentro de uma hora após a ingestão ou com pacientes hemodinamicamente instáveis que ingeriram toxina desconhecida.
 - Recomenda-se o uso de SNG de calibre maior. Após a colocação de SNG e confirmação através da aspiração com seringa e saída de conteúdo gástrico, aspirar até esvaziar completamente o estômago, depois iniciar a lavagem. Lavar até o retorno ficar claro.
 - Contra-indicações: Devido ao risco de aspiração, recomenda-se que se faça apenas em pacientes com via aérea protegida (paciente acordado ou intubado); se os riscos superam o benefício, não se deve fazer a lavagem.
 - Terminada a lavagem gástrica, dar uma dose de carvão activado, se for apropriado.
- **Irrigação gastrointestinal** ◇: Remover a toxina do corpo forçando a rápida passagem pelo intestino. Usar só se o paciente tiver ingerido uma dose letal da toxina, e para substâncias não absorvidas pelo carvão activado (metais como chumbo, ferro, lítio, cianeto).
 - Administrar polietileno glicol 1-2 L/h por SNG (25 mL/kg/h nas crianças) até o fluxo rectal ficar claro.
 - Contra-indicações: Íleo paralítico, obstrução/perfuração intestinal e hemorragia digestiva.
 - Irrigação gastrointestinal é muito trabalhoso e apropriado só para grandes ingestões de substâncias perigosas listadas acima.

AUMENTAR A ELIMINAÇÃO

- O uso de cristaloides pode ser necessário para hidratação/tratamento de hipovolemia, mas geralmente não serve para aumentar a excreção dos tóxicos (exemplo: álcool, veneno, muitos medicamentos, outros).
- **Hemodiálise** ◇: Remover toxinas extracorporalmente. Poucas toxinas podem ser removidas dessa maneira.
 - As toxinas que podem ser removidas por hemodiálise são álcoois tóxicos, barbitúricos/fenobarbital, lítio, salicilatos, teofilina.
 - Hemodiálise também pode ser usado para as indicações comuns como uremia e distúrbios electrolíticos severos (hipercalcemia, hipercalcemia, etc.), quando ocorrem como consequência da intoxicação.

- **Alcalinização da urina** ◇: Aumentar a excreção de certas toxinas na urina. Usar para intoxicações por salicilatos, fenobarbital, certos herbicidas (2,4-D; 2,4,5-T, MCPA, MCPP).
 - Dar bolus EV de bicarbonato de sódio (1-2 mEq/kg), seguido de infusão de 150 mEq em 1000 mL de D5, 250 mL/hora.
 - Verificar frequentemente o pH do sangue e o nível sérico de potássio; se possível, monitorar o pH da urina. Pode-se aumentar ou diminuir a rapidez da infusão para manter o pH do sangue <7,55 e manter o pH da urina >7,5. Manter K+ >3,5 mmol/L.
 - Contra-indicação: sobrecarga de volume pré-existente, insuficiência cardíaca e insuficiência renal.
 - Complicações: hipocalcemia, sobrecarga de volume, alcalemia severo.

DESTINO DO PACIENTE

Internamento ◇/◇: se o paciente tiver efeitos tóxicos graves persistentes ou requerer tratamento prolongado.

Alta ◇/◇: se assintomático depois de observação durante seis horas. Todos os pacientes devem ser observados, pelo menos por seis horas, para excluir toxicidade grave. Apresentações tardias da doença são comuns com paracetamol, alguns organofosfatos e toxicidade por anticoagulantes. Considerar o monitoramento prolongado dessas ingestões, mesmo se estiver assintomático.






Pacientes com tentativa de suicídio devem ser encaminhados para avaliação psicológica/psiquiátrica













02

SÍNDROMES TÓXICAS / TOXIDROMES

O reconhecimento de um síndrome tóxica ou toxidrome específico (associação de sinais e sintomas relacionados a uma intoxicação específica) pode ajudá-lo a identificar a classe da toxina, no caso de intoxicação com toxina desconhecida. Enquanto cada toxidrome caracteriza uma intoxicação, pode ser enganador se um paciente tiver sido exposto a mais de uma substância tóxica.

Fig 2.1: Resumo de toxidromes comuns

TOXIDROME	EXEMPLOS	MANIFESTAÇÃO CLÍNICA
Anticolinérgico	Atropina Anti-histamínicos Antipsicóticos	 Pele e mucosas quentes e secas, hipertermia
		 Alteração do estado mental, pupilas dilatadas (midríase), retenção urinária, diminuição dos sons intestinais, convulsões, arritmias
		 Rabdomiólise
Colinérgico	Organofosfatos Carbamatos	 Sudorese/ diaforese, bradycardia (frequência cardíaca inicial pode ser alta ou baixa)
		 Salivação, lacrimejo, vômitos, micção, defecação, grandes pupilas (midríase), fasciculações, fraqueza, broncorreia, convulsões

TOXIDROME	EXEMPLOS	MANIFESTAÇÃO CLÍNICA
Opioide	Codeína Heroína Morfina	 Hipotermia, bradicardia, respiração lenta e superficial
		 Pupilas pequenas (miose), sonolência
Salicilato	Aspirina Metil salicilato Subsalicilato de bismuto	 Diaforese, hipertermia, taquipneia, taquicardia
		 Alteração do estado mental, náuseas/vômitos, zumbido
		 Alcalose respiratória, acidose metabólica
Sedativo	Benzodiazepínicos Barbitúricos Etanol	 Bradicardia, respiração lenta e superficial
		 Sonolência, ataxia, disartria
Serotonérgico	Inibidores Selectivos do Receptor de Serotonina, Inibidores da Monoamina Oxidase, Anti-depressivos tricíclicos, Fentanil	 Diaforese, hipertermia, taquicardia, hipertensão
		 Alteração do estado mental, hiperreflexia/clônus, tremor
Simpatomimético	Anfetaminas Cocaína	 Diaforese, hipertermia, taquicardia, hipertensão
		 Agitação, convulsões
		 Síndrome coronário agudo

03

INTOXICAÇÃO COM ETANOL E ABSTINÊNCIA ALCOÓLICA

O alcoolismo representa um dos principais problemas de saúde pública na sociedade actual. Às vezes, intoxicações por outros álcoois (álcoois tóxicos como metanol e etileno glicol) podem ocorrer por contaminação das bebidas alcoólicas, como substituto intencional do etanol ou em tentativa de suicídio (Ver Capítulo 4). Nas crianças pode resultar da ingestão de produtos que contêm etanol como medicamentos.

A absorção ocorre no estômago e é metabolizado principalmente no fígado. Começa com a oxidação do etanol pela acção da desidrogenase alcoólica. O metabolismo do etanol causa acúmulo de lactato, diminuição da gliconeogénese que pode levar à hipoglicemia e causa alterações nos neurotransmissores do SNC (sistema neurológico central). Há libertação excessiva da serotonina, deixando o indivíduo desinibido e eufórico nos primeiros momentos. Continuando com a ingestão, potencializa os efeitos inibitórios do GABA (ácido gama-aminobutírico), resultando na perda de coordenação e autocontrole.

A síndrome de abstinência alcoólica é caracterizada por interrupção brusca ou diminuição do consumo de etanol por consumidores crónicos de etanol/alcoólatras, levando a baixos níveis do GABA, que causa ansiedade, agitação, convulsões e "delirium tremens".

O mesmo mecanismo e quadro clínico ocorre em pacientes com abstinência a benzodiazepinas.

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;
- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio;
- Estabelecer acesso EV e colocar monitor cardíaco;
- Se existe alteração do estado mental, glicemia <3,5 mmol/L ou incapacidade de medir, administrar glicose hipertónica (5 mL/kg D10 para crianças).
- Administrar tiamina (100 mg EV) para todos os alcoólatras. Nos pacientes hipoglicémicos administrar ao mesmo tempo que a glicose, ou o mais breve possível, depois do tratamento da hipoglicemia. Não adiar o tratamento da hipoglicemia com o intuito de priorizar a administração de tiamina
- Em caso de convulsões ou sintomas da síndrome de abstinência, administrar benzodiazepinas.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXÍDROME E HISTÓRIA

- Sintomas comuns da síndrome de abstinência: ansiedade, agitação, tremores, alucinações, hipertensão, taquicardia, diaforese, convulsões tónico-clónicas generalizadas (geralmente dentro de 12-48 horas após última ingestão) e "Delirium tremens" (agitação extrema, hipertermia, instabilidade autonómica - geralmente dentro de 24-96 horas após última ingestão).
- Sintomas comuns da intoxicação com etanol: desinibição, disartria, taquicardia, agressividade, ataxia, perda do reflexo de vômito, náusea/vômitos, apneia e coma. Alcoólatras podem ter menos sintomas com níveis altos de etanol do que pessoas que não consomem diariamente.

Tabela 3.1: Sintomas comuns da intoxicação com etanol

CONCENTRAÇÃO DE ÁLCOOL	SINTOMAS
50-99* mg/dl (10,9-21,6 mmol/l)	Incapacidade de realizar algumas habilidades, relaxamento, desinibição
>100* mg/dl (21,7 mmol/l)	Alteração da percepção do ambiente, ataxia, dificuldade de julgamento, falta de coordenação, mudanças de humor e de personalidade, nistagmo horizontal, prolongamento do tempo de reacção, fala arrastada
>200* mg/dl (43,4 mmol/l)	Amnésia, diplopia, disartria, hipotermia, náuseas, vômitos
>400* mg/dl (86,8 mmol/l)	Depressão respiratória, coma, morte

*Os sintomas podem variar de acordo com a tolerância ao álcool.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Toxicos: álcoois tóxicos, opióides, barbitúricos, benzodiazepinas, CO

Médicos: hipoglicemia, cetoacidose diabética, AVC, TEC, meningite, encefalopatia hepática/hipertensiva, desequilíbrio electrolítico (hipo/hipernatremia, hipo/hipercalcemia), uremia e desidratação.

Síndrome de abstinência pode parecer-se com intoxicações que causam convulsões ou o toxicodromo simpaticomimético.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: electrólitos, creatinina, testes de função hepática, punção lombar - se suspeita de meningite◇; gasometria (alterações ácido-base, lactato) se tiver longo período de inconsciência ou depressão respiratória◇; Níveis séricos de paracetamol (em caso de tentativa de suicídio)◆.
- ECG◇/◇: deve ser obtido em todos pacientes com suspeita de co-ingestão de outros tóxicos.
- Imagiológicos: TC crânio-encefálico – pode mostrar outras causas de alteração do estado mental ◇/◆.

TRATAMENTO

- Descontaminação: não se usa carvão activado, porque não funciona para álcoois. Geralmente não se usa SNG/Lavagem gástrica para descontaminação. A depressão do sistema nervoso central e a incapacidade de proteger a via aérea torna o procedimento perigoso.
- Antídoto: não existe antídoto para intoxicação com etanol. O uso de cristaloides não serve para aumentar a excreção de álcool nem reduzir a duração da intoxicação.
- Cuidados de suporte para intoxicação: Fluidoterapia se for necessário para manter ou repor o volume (geralmente precisa de adicionar glicose a fluidos isotónicos ou hipotónicos); administrar multivitaminas (incluindo tiamina para pacientes malnutridos ou alcoólatras).

Continuar a investigar, não atribuir a alteração do estado mental apenas ao álcool!

- Cuidados de suporte para síndrome da abstinência: benzodiazepinas e/ou barbitúricos até cessar a taquicardia e o tremor (**podem ser necessárias altas doses**); fluidoterapia para manter ou repor o volume (geralmente é preciso adicionar glicose a fluidos isotónicos); administrar multivitaminas (incluindo tiamina para pacientes malnutridos e alcoólatras).

DESTINO DO PACIENTE

Se houver suspeita de intoxicação por etanol – observar até que esteja clinicamente sóbrio.

Internamento ◇/◇: Pacientes com sintomas de intoxicação várias horas após a ingestão ou sintomas dos álcoois tóxicos (ver capítulo 4). Pacientes com síndrome de abstinência.

Alta ◇/◇: Se não tem sintomas depois de observar até que esteja clinicamente sóbrio. Pacientes que não requerem tratamento têm alta se não há suspeita de outras intoxicações ou tentativa de suicídio.

Todos os casos de intoxicação alcoólica como tentativa de suicídio devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

04

INTOXICAÇÃO POR OUTROS ÁLCOOIS: ETILENO GLICOL E METANOL

Embora menos frequente que o etanol (ver capítulo 3), a intoxicação por outros álcoois é uma entidade clinicamente importante e subdiagnosticada. De entre os vários álcoois tóxicos, o etileno glicol e o metanol são os mais comuns. Intoxicação por álcoois tóxicos geralmente é acidental, podendo, no entanto, haver intenção suicida.

Etileno glicol é um líquido incolor, inodoro e doce. É um componente de soluções de anticongelante (“anti-freeze”) usado em radiadores de automóveis, fluidos de travões hidráulicos, solventes industriais, estabilizadores de espuma, tintas e cosméticos.

Metanol é um líquido incolor, volátil, ligeiramente doce à temperatura ambiente. Está presente em álcool destilado de fabrico caseiro, fluidos como soluções de limpeza, esmaltes, corantes, soluções para remoção de tinta, em fluidos para limpar o pára-brisas dos automóveis, no líquido para embalsamar e no combustível para fogões de acampamento.

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação.
- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio.
- Estabelecer acesso EV e colocar monitor cardíaco.
- Se existe alteração do estado mental, glicemia <3,5 mmol/L ou se é incapaz de avaliar, administrar glicose hipertónica (5 mL/kg D10 nas crianças).

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXÍDROME E HISTÓRIA

- Manifestações clínicas comuns: alteração do estado mental (depressão do nível de consciência), vômitos, gastrite, hipotensão, rubor, prurido, acidose metabólica e falência multiorgânica.

- Manifestações clínicas específicas:
Etileno glicol – insuficiência renal e neuropatia do 6º nervo craniano.
Metanol – cegueira, pancreatite hemorrágica e hemorragia cerebral (gânglios da base)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tóxicos: CO e outras causas de intervalo aniônico aumentado (salicilatos, isoniazida, ferro, metformina, etc.), sedativos-hipnóticos e benzodiazepinas

Médicos: Gastrite, pancreatite, hipoglicemia, hipóxia, infecções do sistema nervoso central, sépsis, trauma, convulsões, cetoacidose diabética e outros distúrbios metabólicos, endocrinopatias e encefalopatia.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: electrólitos (avaliação do intervalo aniônico), creatinina, exame microscópico de urina (cristais de oxalato de cálcio para etileno glicol), glicemia◇, gasometria (tipicamente mostra acidose metabólica e lactato elevado), intervalo osmolar◇, concentrações de álcoois incluindo etanol no sangue, níveis séricos de paracetamol (em caso de tentativa de suicídio)◆.
- ECG◇/◇: Deve ser obtido em todos os pacientes com suspeita de co-ingestão de outros tóxicos.
- Imagiológicos: TC crânio-encefálico – para descartar outras causas de alteração do nível de consciência◇/◆.

TRATAMENTO

- Descontaminação: Os álcoois são rapidamente absorvidos, limitando o valor da descontaminação gastrointestinal. Aspiração gástrica por via nasogástrica pode ser considerada em casos de ingestão de grandes volumes com intenção suicida, em pacientes que se apresentem imediatamente após a ingestão. Carvão activado não é indicado.
- Considerar hemodiálise se o nível de álcool tóxico for >5,4 mmol/L, desequilíbrio ácido-base e/ou eletrolítico grave, insuficiência renal, sobrecarga de volume.
- Antídoto: Escolha entre as duas opções – Etanol ◇/◇: ou Fomepizole ◇/◆
Indicações:
 - Concentração de metanol ou etileno glicol >5,4 mmol/L
 - História de ingestão com um intervalo osmolar >10 mOsm/L

- Suspeita de ingestão com pelo menos dois dos seguintes:

- pH arterial <7,3 ou bicarbonato sérico <20 mEq/L
- Intervalo osmolar >10 mOsm/L
- Cristalúria de oxalato

Etanol - O objectivo da terapia é manter o paciente em uma concentração sérica de etanol de 22-28 mmol/L (100-200 mg/dL). Monitorar os níveis de etanol a cada duas horas. Observar atentamente a depressão do SNC, hipoglicemia (especialmente em crianças) e diurese.

	EV (10% de etanol)	PO/NG (20% de etanol)
Dose de carga: 800 mg/kg	8 ml/kg	4 ml/kg
Dose de manutenção, não-bebedor: 80-130 mg/kg/hr	0,8-1,3 ml/kg/hr	0,4-0,7 ml/kg/hr
Dose de manutenção, alcoólatra: 150 mg/kg/hr	1,5 ml/kg/hr	0,8 ml/kg/hr

Fomepizole - Dose de ataque - 15 mg/kg EV; Dose de manutenção - 10 mg/kg EV a cada 12h por 48h. Após 48h - 15 mg/kg EV. Se em hemodiálise - as mesmas doses, mas deve-se iniciar a manutenção 6h após a dose de ataque e, depois, a cada 4h.

- Cuidados de suporte para intoxicação: fluidoterapia para manter ou repor o volume; administrar multivitaminas (incluindo tiamina 100mg a cada 4-6 horas, Piridoxina 50mg a cada 4-6 horas). Para metanol, cuidados de suporte podem incluir bicarbonato de sódio se pH <7,3 e folato 1 mg/kg (max. 50mg) a cada 4h.

DESTINO DO PACIENTE

Se houver suspeita de intoxicação por etanol, metanol ou etileno glicol, observar até que o paciente esteja clinicamente sóbrio.

Internamento ◇/◇: Pacientes com estado mental alterado devem ser internados e observados por, pelo menos, 24 horas. Devem ficar internados também pacientes em tratamento com etanol ou fomepizole, ou cuja hemodiálise seja uma opção terapêutica. Se intubados, devem ser admitidos na unidade de cuidados intensivos.

Alta ◇/◇: Pacientes com concentração de etileno glicol ou metanol <5,4 mmol/L e sem sintomas clínicos ou alterações laboratoriais podem ter alta. Pacientes que não requerem tratamento podem ter alta se não houver suspeita de outras intoxicações ou tentativa de suicídio.

Todos os casos de tentativa de suicídio devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

05

INTOXICAÇÃO POR ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS

Quando tomado na dose certa, os antidepressivos tricíclicos estimulam a libertação das catecolaminas e bloqueiam a sua recaptação. Em overdose, causam convulsões e têm efeito semelhante a quinidina no miocárdio (bloqueiam os canais de sódio e prolongam a despolarização) causando disritmias; no SNC têm efeito semelhante a anticolinérgico causando agitação e confusão.

Ingestão de 10-20 mg/kg ou menos dos antidepressivos tricíclicos pode ser potencialmente fatal. Amitriptilina é a medicação mais comum em overdose grave de antidepressivos tricíclicos.

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;

Avaliar os sinais vitais: FC, PA, FR, Temp, saturação de oxigénio;

- Obter eletrocardiograma (ECG), se possível ◇◇;
- Estabelecer acesso EV e monitorar o paciente. Administrar fluido endovenoso se necessário, se a hipotensão estiver presente.
- Caso exista alteração do nível de consciência, avaliar a glicemia ◇ e verificar a presença de convulsões subtis, estado pós-ictal (sonolência e/ou confusão mental prolongada depois de convulsões).

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME E HISTÓRIA

Obter história de ingestão: Intencional ou acidental, tempo da ingestão, quantidade e nome do antidepressivo tricíclico ingerido e outras substâncias ingeridas.

O paciente pode estar assintomático nas primeiras horas após ingestão.

Quando sintomáticos:

- Cardíaco: palpitações, taquicardia, arritmia ventricular e hipotensão (pacientes com hipotensão ou arritmia ventricular podem descompensar rapidamente).
- SNC: alteração do estado mental (confusão, alucinações, agitação, sonolência) e convulsão.
- Sintomas anticolinérgicos: pupilas dilatadas, boca seca, pele vermelha, hipertermia e retenção urinária.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

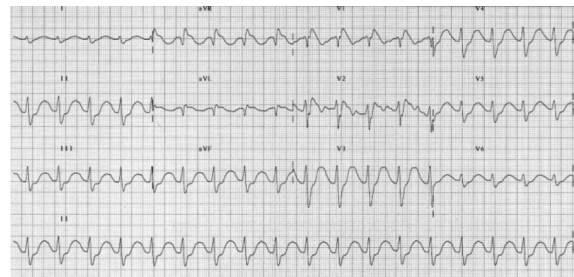
Tóxico: anti-histamínicos, anestésicos locais (geralmente com história de administração de anestésicos), salicilatos (associado a taquipneia, zumbido), isoniazida (somente convulsões), "ecstasy"/MDMA (geralmente com sudorese) e quinolizidina (apresentam mais sintomas cardíacos).

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: electrólitos, creatinina ◇; gasometria, se disponível ◇.
- ECG ◇◇: apresenta características de bloqueio dos canais de sódio:
 - QRS alargado >100ms
 - Desvio do eixo para direita
 - Onda R terminal em aVR >3 mm de amplitude.

O alargamento do QRS >100 ms no ECG prediz complicações graves (convulsões, hipotensão, arritmia ventricular).

Fig 4.1: ECG clássico de toxicidade por antidepressivos tricíclicos



TRATAMENTO

- Antídoto: bicarbonato de sódio ou sódio hipertónico na falta de bicarbonato.
- Posologia: 1-2 mEq/kg EV ◇◇. Administrar em caso de convulsões, hipotensão, arritmia ventricular ou QRS >100ms. Se o paciente não responde pode se repetir a mesma dose ate melhoria clinica ou atingir pH 7,5-7,55 e continuar com infusão (150 mEq em 1L D5), começando com 150 ml/h em adultos (1,5 vezes a soro de manutenção, em crianças).
- Descontaminação: pode-se administrar carvão activado por via oral, se as condições forem adequadas (ver capítulo 1). Considerar a lavagem gástrica se o paciente chegar dentro de uma hora após a ingestão, com sintomas graves, e só se estiver consciente e/ou com via aérea protegida.

- Cuidados de Suporte: Administrar cristalóides para hipotensão◇, se persistir, considerar o uso de vasopressores◇/◇; administrar lidocaína para arritmia ventricular estável não responsivo a bicarbonato◇. Para convulsões dar benzodiazepinas◇.

DESTINO DO PACIENTE

Internamento: Admitir todos os pacientes sintomáticos com sinais vitais anormais ◇/◇. Pacientes que precisam de bicarbonato ou a quem já foi administrado, devem ser tratados na unidade de cuidados intensivos◇/◇.

Alta: Se o paciente permanece assintomático por 6-8 horas após a ingestão, com sinais vitais normais e sem quaisquer alterações no ECG. Se não for possível obter ECG, o paciente assintomático deve ser mantido em observação por 12 horas.

Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta

06

INTOXICAÇÃO POR DROGAS DE ABUSO: INALANTES E CANNABIS SATIVA

Os inalantes são substâncias voláteis que produzem vapores absorvíveis pela mucosa pulmonar para causar alteração de estado mental. A maioria dos inalantes é depressora do SNC. Efeitos tóxicos de curto e longo prazo ocorrem com o uso. Os efeitos a curto prazo incluem diplopia, comprometimento da memória, fala arrastada, convulsão ou morte por sensibilização miocárdica, causando arritmias cardíacas. Os efeitos crônicos incluem ataxia, neuropatia periférica, cegueira, comprometimento cognitivo, demência e toxicidade renal.

A cannabis pode ser fumada, inalada ou ingerida. Esta planta tem muitos compostos químicos ativos. Os dois mais bem estudados são: Delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) e Canabidiol (CBD). Os usuários podem apresentar dificuldade de coordenação, hipotensão postural, letargia, diminuição da concentração, tempo de reação lento, fala arrastada e hiperemia conjuntival. Doses elevadas podem produzir confusão, delírios, alucinações, ansiedade e agitação, mas a maioria dos episódios resolve-se rapidamente

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;
- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigênio;
- Estabelecer acesso EV e monitorar o paciente;



- Se existe alteração do estado mental ou glicemia <3,5 mmol/L ou se é incapaz de avaliar, administrar glicose hipertônica (5 mL/kg D10 nas crianças)
- Em caso de convulsões tóxicas, administrar benzodiazepinas

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME

Perguntar aos acompanhantes sobre recipientes vazios de produtos químicos ou de spray quando se suspeita de uso de inalantes e pergunte sobre cheiros estranhos.

Em casos de toxicidade por cannabis, procure saber especificamente sobre o histórico de uso a longo prazo, a quantidade e a via de consumo.

Sintomas agudos com abuso de inalantes tendem a ser neurológicos, cardíacos e pulmonares. Sintomas neurológicos lembram intoxicação alcoólica. Os sintomas cardíacos podem incluir palpitações e taquidismias. Os sintomas pulmonares são devido a lesões pulmonares e pneumonite e geralmente, apresentam tosse ou sibilos.

Os sintomas agudos de cannabis (efeitos disforicos, ansiedade, mania e paranoia) são mais prováveis quando o consumo é acima do habitual ou em usuários ingênuos. Sintomas pulmonares podem ser observados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tóxicos: etanol, benzodiazepinas, antidepressivos tricíclicos, metanol, cocaína.

Médicos: asma, arritmia, psicose, transtorno de ansiedade/ataque de pânico, epilepsia, trombose do seio venoso cerebral.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: eletrólitos, creatinina◇; gasometria (alterações ácido-base, lactato), nível de troponina, CK◇/◇.
- ECG◇/◇: Pode mostrar sinais de arritmia ou isquemia cardíaca em toxicidade moderada a grave do inalante.
- Imagiológicos: Rx do tórax (se tiver achados pulmonares) ◇, TC crânio-encefálico – pode mostrar outras causas de alterações de estado mental ou consequências de repetidos traumas da cabeça◇/◇

TRATAMENTO

Minimizar a agitação do paciente, tanto quanto possível. A maioria dos sintomas irá desaparecer com o tempo.

- Antídoto: não existe antídoto para intoxicação com inalantes ou cannabis.
- Descontaminação: remover roupas contaminadas do paciente. Geralmente não se usa carvão activado nem SNG/Lavagem gástrica para descontaminação.



- Cuidados de suporte: monitorização cardíaca contínua para arritmias em caso de abuso de inalantes. ◇/◇ Benzodiazepinas para agitação. Antieméticos, fluidos EV ◇; em caso de convulsões tóxicas, administrar benzodiazepinas.

DESTINO DO PACIENTE

Internamento ◇/◇ : se continuar sintomático depois de 4-6 horas. Casos de intoxicações graves ou associadas com arritmias graves devem ser internados nos cuidados intensivos.

Alta ◇/◇ : se não tiver sintomas depois de 4-6 horas de terapia. Pacientes que não requerem tratamento têm alta se não houver suspeita de outras intoxicações ou tentativa de suicídio.

Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

07

INTOXICAÇÃO POR FERRO

O ferro é essencial para o funcionamento da hemoglobina, mioglobina, citocromos e enzimas catalíticas. Contudo, pode ser extremamente tóxico depois de uma overdose ou acúmulo crónico pela acção corrosiva directa da mucosa gastrointestinal e alteração do metabolismo celular do coração, fígado e SNC. A intoxicação aguda geralmente em crianças é accidental e em adultos é intencional.

A dose tóxica é >20 mg/kg do ferro elementar e dose letal >120 mg/kg.

Tabela 7.1: Dosagem do ferro elementar nas formulações orais do ferro

Nome do Formulações	Em cada comprimido de...	Tem ferro elementar do...
Sulfato ferroso	200 mg	65 mg
Gluconato ferroso	300 mg	35 mg
Fumarato ferroso	200 mg	65 mg

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;
- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio;
- Estabelecer acesso EV e colocar monitor cardíaco;



ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME

- Saber qual foi a quantidade ingerida, o tempo de ingestão, como ingeriu (líquido, comprimidos), motivo da ingestão (accidental, tentativa de suicídio, terapêutico).
- A intoxicação aguda severa é dividida em cinco fases.

Tabela 7.2: Fases de Intoxicação por Ferro

FASE	CARACTERÍSTICAS
Fase I - (0,5-6 horas)	Vómitos, diarreia, dor abdominal, acidose metabólica e coagulopatia
Fase II - (6-12 horas)	“Período de Lua de Mel” – os sintomas melhoram ou desaparecem, com persistência de taquicardia e as vezes confusão
Fase III - (12-48 horas)	Acidose metabólica, hipoglicemia, choque, falência multiorgânica, convulsões, coma e colapso cardiovascular
Fase IV - (2-4 dias)	Insuficiência renal e hepática
Fase V - (7-60+ dias)	Cicatrices ou obstrução gastrointestinal nos sobreviventes

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tóxicos: salicilatos, organofosfatos, álcoois tóxicos, ou abstinência alcoólica. Médicos: gastroenterite, cetoacidose diabética, sepsis.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: hemograma, electrolitos, creatinina, AST/ALT ◇; gasometria (alterações ácido-base, lactato), nível sérico de ferro (útil antes de 12 horas após ingestão em overdose significativa) ◇; níveis séricos de paracetamol (se for tentativa de suicídio) ◆.
- Imagiológicos: Rx do abdómen (pode mostrar e permitir contagem dos comprimidos de ferro) ◇; TC crânio-encefálico para excluir outras causas de alteração do estado mental ◇.









TRATAMENTO

- Antídoto: desferroxamina EV  .



Indicações: nível sérico >500 mcg/dl ou toxicidade sistémica moderada a severa (acidose metabólica, letargia, choque, sangramento gastrointestinal, hepatotoxicidade, falência multiorgânica, convulsões). Administrar com cuidado em pacientes com insuficiência renal; não administrar em mulheres grávidas.



Posologia: Reconstituir o pó de 500 mg com 5 ml de água estéril e diluir em 95 ml de glicose a 5% ou NaCl 0,9%. Iniciar infusão contínua de desferroxamina a 15 mg/kg/h, com incrementos de 5 mg/kg/h a cada 2-4 horas, dependendo da resposta (fluxo máximo 40 mg/kg/h), até melhora do quadro clínico. Reduzir o fluxo se houver uma diminuição da tensão arterial. Não é recomendado administrar por mais de 24 horas.

- Descontaminação: Não usar carvão activado - o ferro não é absorvido; considerar SNG/lavagem gástrica caso se apresente em <1 hora . Considerar a remoção cirúrgica ou endoscópica de comprimidos, se houver ingestão letal (>120 mg/kg).
- Cuidados de suporte: antieméticos, analgésicos, administrar oxigénio por máscara facial, cânula nasal ou ventilação assistida.  Considerar intubação endotraqueal imediatamente, nos casos de insuficiência respiratória . Em pacientes em choque ou hipotensos, administrar fluidos EV e, se persistir, adrenalina.  Produtos sanguíneos para complicações hemorrágicas.  Em caso de convulsões tóxicas, administrar benzodiazepinas. .

DESTINO DO PACIENTE

Se há suspeita de intoxicação com ferro – Observar todos os pacientes durante 6 a 12 horas.

Internamento  : todos os pacientes sintomáticos e aqueles que ingeriram >20 mg/kg de ferro elementar. Cuidado intensivo: Intoxicações com choque, hemorragia digestiva, acidoses graves, intubados, falência multiorgânica.

Alta  : Se não tiver sintomas depois de 6-12 horas de observação. Pacientes que não requerem tratamento poderão ter alta se não houver suspeita de outras intoxicações ou tentativa de suicídio.

Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

08

INTOXICAÇÃO POR INSECTICIDAS - PIRETRINA E PIRETRÓIDES

Piretrina e piretróides são componentes da maior parte dos insecticidas domésticos (contra mosquitos, moscas, baratas, pulgas, piolhos e percevejos) e repelentes contra insectos. As formulações incluem sprays, serpentina/dragão, vapores, dispositivos eléctricos contendo insecticidas, cremes, loções impregnados em redes mosquiteiras.

Piretrinas são insecticidas naturais encontrados nas flores de crisântemos; o produto bruto é o piretro, que contém 6 piretrinas. Estes compostos degradam-se rapidamente no meio ambiente e sol. Os derivados sintéticos mais estáveis são os **piretróides**, que também são usados na agricultura e aplicações domiciliárias. A toxicidade ocorre por absorção dérmica, inalação ou ingestão de alimentos contaminados. A toxicidade sistémica geralmente é por ingestão intencional de grandes quantidades. São rapidamente metabolizadas no fígado em compostos não tóxicos e, por isso, tipicamente não causam toxidromes graves.

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;

Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio;

Estabelecer acesso EV e colocar monitor cardíaco;

Se existe alteração do estado mental ou glicemia <3,5 mmol/L ou é incapaz de avaliar, administrar glicose hipertónica (5 mL/kg D10 nas crianças)

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME

Piretrinas e piretróides ligam-se aos canais de sódio e cloreto, causando parestesia e coreoatetose; estimulam receptores nicotínicos e +/-muscarínicos, causando vômitos, diarreia, edema pulmonar, tremores e, raramente, convulsões. As piretrinas naturais podem causar sensibilização e alergias como dermatites, broncoespasmo, rinite, pneumonite. Contacto com a pele pode causar parestesia (sensação de picada ou queimação) após 30 minutos de exposição, geralmente melhora em 24 horas.

Seus efeitos podem ser classificados em:

- Ligeiros (mais comuns) – parestesia, náuseas, vômitos, cefaleia, tonturas, fadiga e anorexia
- Moderados – depressão do SNC, hipersalivação, fasciculação, hipertermia, diaforese e visão turva.
- Severos (muito raros) – convulsões, coma, edema pulmonar e falência respiratória.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tóxicos: Intoxicação por organofosfatos/carbamatos (tipicamente os organofosfatos têm mais sintomas neurológicos e bradicardia/broncorreia que os piretróides), toxicidade por arsênico, inalação de substâncias voláteis.

Médicos: Dermatite alérgica, crise asmática, neuropatia diabética, encefalite, gastroenterite.

EXAMES COMPLEMENTARES

Nenhuma alteração analítica é específica da intoxicação por insecticidas, são usados para excluir outras patologias, consoante os sintomas apresentados.

- Análises Laboratoriais: hemograma, electrólitos, creatinina ◇; gasometria (alterações ácido-base, lactato) ◇; não é necessário o nível sérico do insecticida.
- Imagiológicos: Rx do tórax (se tiver achados pulmonares, com excepção dos sibilos) ◇.

TRATAMENTO

- Antídoto: não existe um antídoto específico.
- Descontaminação: remover o paciente do local da exposição, remover as roupas e limpar o corpo ◇; Água pode piorar a sensação de queimação, mas não é perigoso. Se houver contacto com os olhos, lavar com abundante água ou soro e pedir interconsulta imediata com oftalmologia ◇/◇. Pode administrar carvão activado por via oral se as condições forem adequadas; considerar SNG/lavagem gástrica se apresentar-se em <1 hora com ingestão de grandes quantidades ◇.
- Cuidados de suporte:
- Parestesia – Usar preparações de óleo com vitamina E, óleo de cozinha, parafina branca líquida e anti-histamínico.

Reações alérgicas ou sibilos - Tratar com anti-histamínico, beta-agonistas inalatórios, corticóides.

Tratar as manifestações clínicas causadas pelos outros componentes da preparação dos insecticidas.

DESTINO DO PACIENTE

Todos os pacientes devem permanecer em observação por pelo menos 6 horas.

Internamento ◇/◆: Internar na enfermaria pacientes com sintomas moderados ou ingestão de grandes quantidades. Internar nos cuidados intensivos pacientes com sintomas severos ou anafilaxia.

Alta ◇/◆: Sintomas ligeiros ou autolimitados.

Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

09

INTOXICAÇÃO POR ISONIAZIDA

Isoniazida é um antibiótico usado para tratamento e profilaxia da tuberculose. A intoxicação aguda geralmente é acidental em crianças e intencional em adultos. Os sintomas começam rapidamente, dentro de 30 a 120 minutos. Sobredosagens agudas causam convulsões fatais e acidose láctica através do esgotamento de vitamina B6.

Sobredosagens >20 mg/kg (1,5 g em adultos) geralmente tornam-se sintomáticas; se >40 mg/kg (3g em adultos), a maioria desenvolverá convulsões.

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;
- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio;
- Administrar O2 se tiver hipóxia ou convulsões;
- Estabelecer acesso EV e monitorar o paciente. Administrar fluido endovenoso se necessário.
- Se existe alteração do nível de consciência, avaliar glicemia e verificar a presença de convulsões subtile e estado pós-ictal (sonolência e/ou confusão mental prolongada, depois de convulsões).
- Em caso de convulsões tóxicas, administrar benzodiazepinas **e piridoxina**; as convulsões podem ser refractárias/difíceis de controlar. **Uma intubação rápida pode ser necessária.** Status convulsivo em intoxicação por isoniazida frequentemente requer tratamento com fenobarbital.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME

Obter história de ingestão: intencional ou acidental, tempo da ingestão, quantidade ingerida, outras substâncias ingeridas.

Tabela 9.1: Classificação da Intoxicação por Isoniazida

	Aguda	Crónica
Mecanismo	Depleção de piridoxina e GABA	Apoptose dos hepatócitos
Local de maior lesão	Cérebro	Fígado, sistema nervoso periférico
Dose tóxica	20 mg/kg	Variável

Manifestação Clínica	Primeiros 30-45 minutos após ingestão: convulsões refractárias, taquicardia, taquipnéia, acidose metabólica, coma (encefalopatia hepática), hipotensão	Aparecem nas primeiras semanas após o início do tratamento: - náuseas, vômitos, dor no quadrante superior direito, icterícia, coma (encefalopatia hepática) - parestesia, neurite óptica, ataxia, alucinações, psicose
----------------------	--	--

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Intoxicação Aguda: hipoglicemia, epilepsia, meningite, AVC, sépsis, abstinência a sedativos/hipnóticos.

Intoxicação Crônica: hepatites, sépsis, encefalopatia de Wernicke, doença hepática/cirrose.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: electrólitos, creatinina, AST/ALT \diamond ; gasometria (alterações ácido-base, lactato), INR, outros testes de função hepática, testes de hepatites virais \diamond .
- ECG \diamond/\diamond : Tipicamente normal, pode ter alterações quando associado a outros tóxicos ingeridos com INH.
- Imagiológicos: TC crânio-encefálico \diamond para excluir outras causas de convulsões.

TRATAMENTO

- Antídoto: piridoxina oral ou EV \diamond/\diamond
- Indicação: intoxicação aguda
- Posologia: se a quantidade ingerida for conhecida, administrar a mesma quantidade em gramas de piridoxina (máximo 5g); se desconhecida, 70mg/kg (máximo 5g). Se EV, administrar uma infusão lenta de 0,5 g/min. e pode ser repetido em 1-2 h se as convulsões persistirem.
- Descontaminação: pode-se administrar carvão activado por via oral, se as condições forem adequadas (ver capítulo 1) \diamond . Considerar SNG/lavagem gástrica se se apresentar em <1h \diamond . **Recomenda-se hemodiálise, se não houver melhoria após administração da dose correcta de piridoxina ou se doses adequadas de piridoxina não puderem ser obtidas.**
- Cuidados de Suporte: benzodiazepinas e barbitúricos para potenciar efeito da

piridoxina; fluidoterapia para hipotensão. Não é preciso tratar a hipertermia com antipiréticos - melhora com cessação das convulsões.

DESTINO DO PACIENTE

Internamento: Internar na enfermaria todos os pacientes com ingestão intencional, AST/ALT >500-1000 ou INR elevado, os que têm convulsões que melhoram após piridoxina \diamond/\diamond . Internar em uma unidade de cuidados intensivos (UCI) \diamond pacientes letárgicos, hemodinamicamente instáveis, comatosos, com convulsões refractárias ou acidóticos.

Alta: Ingestão acidental assintomática após 6 horas de observação e nas intoxicações crônicas sintomáticas mas hemodinamicamente estáveis.

Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

10

INTOXICAÇÃO POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

CO é um gás incolor e inodoro, resultante de combustão incompleta. É uma das intoxicações fatais mais comuns, e ocorre por inalação. CO causa deslocamento do oxigénio (O₂) da hemoglobina (Hb) por ter maior afinidade a Hb do que O₂; diminuição da liberação de O₂ da Hb para os tecidos; inibição da respiração mitocondrial, através da ligação ao grupo heme-ferroso, inibindo a fosforilação oxidativa, resultando na diminuição do ATP.

Fontes comuns de intoxicação: Incêndios, automóveis/geradores em espaço fechado, aquecedores a gás, aquecedores de água, fornos, fogões à lenha ou carvão e aquecedores a querosene.

Meia-vida de eliminação: 4,5 horas com inalação de ar ambiente; 1,5 horas com oxigénio (O₂) a 100% e 20 minutos com O₂ hiperbárico (3 atmosferas).

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;
- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio;
- **Administrar O₂ a 100%, independentemente da saturação de oxigénio;**
- Estabelecer acesso EV e monitorar o paciente;
- Se existe alteração do estado mental ou glicemia <3,5 mmol/L ou há incapacidade de avaliar, administrar glicose hipertónica (5 mL/kg D10 nas crianças);
- Em caso de convulsões tóxicas, administrar benzodiazepinas.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME

A maioria dos sintomas são inespecíficos e tendem a correlacionar-se com o nível sérico de carboxi-hemoglobina. Os sintomas podem ser mais graves com níveis baixos em pacientes com anemia grave, problemas cardiopulmonares e mulheres grávidas. Com a exposição prolongada, o nível sérico pode não reflectir o nível tecidual.

Considerar intoxicação por CO se membros da mesma família ou que partilham mesma residência apresentarem sintomas característicos semelhantes, principalmente durante o inverno.

Saturação de O₂ normal não indica ausência de intoxicação por CO!

Tabela 10.1: Níveis de Intoxicação por CO

EXPOSIÇÃO	CARACTERÍSTICAS
Exposição leve	Náuseas e cefaléia, fraqueza generalizada, dificuldade de concentração
Exposição moderada	Tonturas, dificuldade de raciocínio, confusão mental
Exposição grave	Dispneia de esforço, dor torácica (em pacientes com doença arterial coronária), síncope
Níveis mais altos	Convulsões, sonolência, hipotensão, coma, insuficiência respiratória e morte

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pelo facto de a intoxicação por CO frequentemente resultar de incêndios residenciais, os pacientes têm concomitantemente dano/queimadura das vias respiratórias ou intoxicação por cianeto. Quando a exposição não ocorre por causa de incêndio e os sintomas são inespecíficos, pode confundir-se com AVC, encefalites ou cefaleia benigna.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: electrólitos, creatinina; nível sérico de carboxi-hemoglobina ou saturação de carboxi-hemoglobina, gasometria (alterações ácido-base, lactato), nível de troponina.
- ECG: pode haver sinais de isquemia cardíaca em toxicidade moderada a grave do CO.
- Imagiológicos: TC crânio-encefálico – pode mostrar alterações de substância branca

TRATAMENTO

- Antídoto: oxigénio.
- Posologia: oxigénio a 100% (usar o dispositivo que forneça maior FiO₂) independentemente da saturação de O₂ inicial.
Oxigénio hiperbárico (2,5 a 3 atmosferas) - Se houver sinais de intoxicação grave (alteração do estado mental, isquemia ou arritmia cardíaca, paciente grávida, convulsões).
- Descontaminação: remover o paciente da fonte de CO. Investigar se outras pessoas podem estar expostas.
- Cuidados de suporte: antieméticos, fluidos EV; em caso de convulsões tóxicas administrar benzodiazepinas.

DESTINO DO PACIENTE

Se há suspeita de intoxicação com CO – observar e administrar oxigénio por 4 horas.

Internamento: se continuar sintomático. Intoxicações graves ou associadas a queimaduras severas, mulheres grávidas, anemia grave e doenças cardiopulmonares.

Alta: Pacientes assintomáticos podem ter alta depois de 4 horas de terapia. Pacientes sintomáticos que melhoram com oxigénio devem continuar com terapia até 4 horas após a remissão de sintomas.

Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta

11

ENVENENAMENTO POR MORDEDURA DE COBRAS

Moçambique tem 78 tipos diferentes de serpentes, das quais 13 espécies são venenosas com alto potencial letal (ver figura 11.1). As cobras venenosas perigosas em Moçambique são:

- Mamba negra (*Dendroaspis polylepis*), Mamba verde (*Dendroaspis angusticeps*)
- Víbora-comum (*Bitis arietans arietans*), Víbora do Gabão (*Bitis gabonica*)
- Cobra-cuspideira (*Naja mossambica*), Cobra-da-floresta (*Naja subfulva*), Cobra-cuspideira-de-pescoço-negro (*Naja nigricollis*), Cobra-de-focinho (*Naja annulifera*)
- Cobra-das-árvores (*Dispholidus typus viridis*), Cobra trepadeira (*Thelotornis capensis*, *Thelotornis mossambicanus*)

Existem 3 grupos de venenos: neurotóxico, citotóxico e hemotóxico. Normalmente predomina um desses efeitos, mas pode ocorrer sobreposição. Factores que contribuem para a libertação do veneno: comprimento e idade da cobra, época do ano, altura da vítima, tempo decorrido desde a última mordedura da cobra.

O QUE NÃO FAZER:

- Não colocar medicamento tradicional, areia, gelo ou água quente na área afectada.
- Não cortar ou sugar/chupar na mordedura.
- Não usar electricidade ou choque eléctrico na vítima.
- Não aplicar torniquete.
- Não dar álcool ou outros medicamentos à vítima.

Em caso de mordedura de cobra: manter a vítima calma, imobilizar a parte afectada, transportar ao hospital imediatamente.

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;
- **Geralmente os envenenamentos graves neurotóxicos têm importante envolvimento respiratório. Intubação rápida pode ser necessária.**
- Se a vítima estiver inconsciente e sem movimentos respiratórios, iniciar imediatamente RCP e intubar se possível.

- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio.
- Estabelecer acesso EV e monitorar o paciente, administrar fluidos intravenosos se tiver sangramento ou sinais de má perfusão.
- Imobilizar (ou manter a imobilização prévia se feito adequadamente) do membro afectado, medir e marcar o local para controlar a progressão do inchaço.
- Administrar vacina antitetânica e analgésico.

PRINCIPAIS EFEITOS TÓXICOS

Sintomas gerais: qualquer tipo de mordedura de cobra pode causar dor local marcada, inchaço, vômitos, tonturas, fraqueza, salivação.

Neurotóxicos: resultam da interferência na transmissão de acetilcolina. Causam fraqueza progressiva, cefaleia, visão dupla, ptose, parestesias (sensação de formigamento nas extremidades, boca e língua), flacidez muscular que progride para paralisia. A paralisia progressiva pode ser com ou sem inchaço local leve.

Serpentes com veneno neurotóxico incluem as da família Elapidae como: Mamba negra (*Dendroaspis polylepis*), Mamba verde (*Dendroaspis angusticeps*), e da família Colubridae como: Cobra-cuspideira (*Naja mossambica*), Cobra-da-floresta (*Naja subfulva*), Cobra-cuspideira-de-pescoço-negro (*Naja nigricollis*) e Cobra-de-focinho (*Naja annulifera*).

Citotóxicos: Geralmente apresentam-se com **inchaço progressivo doloroso**. Destroem as células causando necrose e edema. Inicialmente causam dor, vermelhidão e inchaço local; posteriormente podem evoluir com necrose da pele e tecido subcutâneo.

Serpentes com veneno citotóxico incluem as da família Colubridae como: Cobra-da-floresta (*Naja subfulva*), Cobra-de-focinho (*Naja annulifera*) e da família Viperidae como a Víbora-comum (*Bitis arietans arietans*) e a Víbora do Gabão (*Bitis gabonica*).

Hematotóxicos: Geralmente apresentam-se com hemorragia com ou sem inchaço local leve. Destroem as células sanguíneas e musculares, levando à hemorragia severa interna/externa e das mucosas. Causam epistaxes, equimoses, gengivorragia, coagulação intravascular disseminada, insuficiência renal, choque e arritmias cardíacas. Devido a acção lenta do veneno, os sintomas podem aparecer em 24-48h; alguns pacientes podem apresentar poucos sintomas e, se houver suspeita de efeito hematotóxico, devem ser observados por 48h.

Serpentes com veneno hematotóxico incluem as da família Colubridae como: Cobra-das-árvores (*Dispholidus typus viridis*), Cobra trepadeira (*Thelotornis capensis*, *Thelotornis mossambicanus*) e da família Viperidae, como a Víbora do Gabão (*Bitis gabonica*).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Citotóxico/Hematotóxico: mordedura por escorpião/aranha, diáteses hemorrágicas, celulite, osteomielites, piomiosite e fasciite necrotizante
Neurotóxico: intoxicação por organofosfato, cianeto e botulismo

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: hemograma completo, electrólitos, creatinina ◇ gasometria (alterações ácido-base, lactato), PT/INR ◇; Avaliar o tempo de coagulação no leito – colher 2-5 ml sangue do paciente num tubo seco, novo e limpo, sem agitar, e esperar 20 minutos. Se não coagular, é anormal – suspeita de hematotoxicidade ◇/◇.
- Imagiológicos: não é necessário Rx ou ecografia na fase aguda ◇/◇/◆.

TRATAMENTO

- Descontaminação: remover as roupas apertadas, anéis, braceletes, bandas e/ou sapatos da área afectada. Lavar a ferida com água corrente e sabão. Lavar os olhos com água ou solução salina se for atacado pela naja cuspidora ◇/◇.
- Antídoto: soro Antiofídico Polivalente ou Monovalente ◇/◇.
- O soro antiofídico não faz a citotoxicidade desaparecer, mas pode neutralizar o veneno e evitar mais danos. Os pacientes ainda correm risco de necrose significativa, mesmo após receber o antiveneno.

Indicação:

- Todos os antiofídicos NÃO são efectivos para todos os tipos de cobra e nem todas as mordeduras requerem soro antiofídico.
- Antes de administrar o soro antiofídico deve-se verificar:
 - se inclui o tipo de cobra existente na região e
 - se a cobra incluída pode causar os sintomas que o paciente apresenta.
- A maioria dos venenos citotóxicos não precisam de soro antiofídico, excepto se apresentarem inchaço rapidamente progressivo e extenso (>15 cm em 1h; em casos de mordedura da mão ou pé com inchaço até ao cotovelo ou Joelho em 3-4h ou em todo o membro em 8h). Apesar do inchaço marcante, síndrome compartimental é rara e fasciotomia geralmente não é indicada.
- A maioria dos neurotóxicos requer soro antiofídico (50-70%). Administrar, se tiver dispneia devido à fraqueza muscular, dificuldade de deglutir saliva, fraqueza generalizada associada a inchaço doloroso e progressivo.

- Quase todos os venenos hematotóxicos requerem soro antiofídico (80-100%). Administrar, se a vítima tiver hemorragia generalizada (tipicamente em adição ao sangramento contínuo no local da mordedura), parâmetro de coagulação anormal (análises laboratoriais ou tempo de coagulação), choque hemorrágico.

Posologia: seguir as instruções na caixa de soro antiofídico para reconstituição e administração. **A dose é igual nos adultos e crianças, porque se pretende neutralizar todo o veneno injectado pela cobra, que não difere pela idade.** Não administrar uma “dose teste” antes de tratar. Se tiver anafilaxia por soro antiofídico, parar o soro antiofídico e administrar adrenalina 0,3mg IM (ou 0,01 mg/kg nas crianças, com dose máximo de 0,5mg), antihistamínicos (difenhidramina), corticóides (hidrocortisona).

- Cuidados de suporte: nos casos de insuficiência respiratória, administrar oxigénio por máscara facial ou cânula nasal, ou ventilação assistida; considerar intubação endotraqueal imediatamente em caso de insuficiência respiratória. Para pacientes em choque ou hipotensos, deve-se administrar fluidos EV e se persistir adrenalina.

Nos casos de envenenamento neurotóxico pode-se administrar atropina ou neostigmina (se não tiver o soro antiofídico), mas não substitui o soro antiofídico. Nos casos de envenenamento hematotóxico, pode-se administrar produtos sanguíneos. Não se deve usar torniquete, porque pode causar isquemia e gangrena, se aplicado por mais de 1 hora. Se o paciente chegar com o torniquete, deve-se desapertar gradualmente durante 30-60 minutos e remover completamente até 60 minutos. Se tiver anafilaxia depois da remoção, tratar como indicado acima.

DESTINO DO PACIENTE

Para casos em que não se identificou a cobra, recomenda-se que os pacientes assintomáticos sejam observados por 12-24 horas.

Internamento ◇/◇: Se continuar sintomático ou se precisar de soro antiofídico. Se hemodinamicamente instável ou insuficiência respiratória, encaminhar aos cuidados intensivos.

Alta ◇/◇: em geral, se não tiver sintomas depois de 12-24 horas de observação. Entretanto, para os casos em que se suspeita de hematotoxicidade, os pacientes devem ser observados por 24-48h.

12

INTOXICAÇÃO POR ORGANOFOSFORADOS E CARBAMATOS

Organofosforados e carbamatos (pesticidas) são geralmente usados na agricultura, no controle de pragas e no domicílio. A exposição pode ser cutânea, por ingestão e inalação. Estes agentes ligam-se à enzima acetilcolinesterase, inibindo-a, o que leva ao acúmulo de acetilcolina nas sinapses colinérgicas, causando sinais e sintomas dependentes do tipo e da localização dos receptores afectados.

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;
- **Geralmente as intoxicações graves têm importante envolvimento respiratório com muitas secreções. Intubação rápida pode ser necessária.**
- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio. Pode ter FC baixa (bradicardia), FR alta (taquipneia), e saturação de oxigénio baixa (hipóxia).
- Estabelecer acesso EV e colocar monitor cardíaco. Administrar fluido endovenoso, se necessário, se a hipotensão estiver presente.
- Se existe alteração do estado mental ou glicemia $<3,5$ mmol/L ou não é possível avaliar, administrar glicose hipertónica (5 mL/kg D10 nas crianças)
- Verificar a presença de convulsões subtis e estado pós-ictal (sonolência e/ou confusão mental prolongada depois de convulsões); em caso de convulsões tóxicas, administrar benzodiazepinas.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME

Geralmente a história clínica revela contacto com um agente por qualquer uma das vias de exposição. O quadro clínico é característico de um toxidrome colinérgico que pode ser lembrado com o mnemónico DUMBELS, como visto na tabela 12.1.

Tabela 12.1: Sintomas de Toxidrome Colinérgico

SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO		SISTEMA NERVOSO CENTRAL
Receptores Muscarínicos	Receptores Nicotínicos	
Diarreia		
Urina		
Miose	Fraqueza	Confusão
Broncoespasmo*	Fasciculações	
Broncorreia*	Taquicardia	Convulsões
Bradicardia*	Hipertensão	
	Hiperglicemia	Coma
	Midríase	
Emese		
Lacrimejo		
Salivação/Sudorese		

*B's de alarme vermelho

Os "B's de alarme vermelho" causam a maior parte da mortalidade associada a esta intoxicação.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Toxicos: piridostigmina/neostigmina, pilocarpina, nicotina e botulismo

Médicos: cetoacidose diabética, gastroenterite aguda, desequilíbrio eletrolítico, síndrome de Guillain-Barré, miastenia gravis e eclâmpsia

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: hemograma completo, eletrólitos, creatinina ◇; gasometria (alterações ácido-base, lactato) ◇; não é necessário o nível sérico do pesticida.
- ECG ◇◇: pode mostrar bradicardia sem bloqueio; também pode ter alterações quando associado a outros tóxicos ingeridos.
- Imagiológicos: Rx do tórax (edema agudo do pulmão é comum) ◇.

TRATAMENTO

ATENÇÃO: usar equipamento de protecção individual adequado e remover vestuário contaminado, descontaminar lavando a pele com água e sabão imediatamente.

- Antídoto: atropina EV ◇◇◇.

Indicação: bradicardia, broncorreia e hipoxia. Pode diminuir a frequência das convulsões e melhorar o estado mental.

Posologia: 2-10 mg (0,2 mg/kg em crianças). Pode ser necessário a administração de doses altas. Titular em função da eliminação das secreções e não da frequência cardíaca ou tamanho das pupilas, seguido por infusão de 0,02 mg/kg/hr.

Antídoto complementar: pralidoxima 1-2g EV seguido por 500 mg/h EV◆. Especificamente usado para intoxicação por organofosfatos.

- Descontaminação: pode administrar carvão activado por via oral, se as condições forem adequadas◇; considerar SNG/lavagem gástrica se se apresentar em <1h◇.
- Cuidados de suporte: administrar benzodiazepinas em caso de convulsões. Considerar nebulização de salbutamol para broncoespasmo e brometo de ipratrópio, para secar as secreções, antieméticos, e fluidoterapia para reposição das perdas de volume intravascular.

DESTINO DO PACIENTE

Todos os pacientes devem permanecer em observação por pelo menos 6 horas.

Internamento ◇/◆: internar na enfermaria todos os pacientes sintomáticos com sinais vitais estáveis. Internar nos cuidados intensivos pacientes intubados ou que requerem infusão de atropina.

Alta ◇/◆: pacientes assintomáticos após 6 horas. Pacientes que não requerem tratamento e se não houver suspeita de outras intoxicações ou tentativa de suicídio.

Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

13

INTOXICAÇÃO E ABSTINÊNCIA POR OPIÓIDES

Os opióides estão entre os fármacos mais antigos conhecidos mundialmente. O uso terapêutico tem como principais objectivos analgesia e sedação. Opióides existem em três formas: sintética (tramadol, metadona, fentanil), semisintética (heroína, oxicodona, hidromorfona) e opiáceos naturais (morfina, codeína, tebaína). Estão disponíveis em diferentes apresentações: comprimidos, suspensão, xarope, injectável e adesivos. Agem nos receptores μ a nível dos sistemas nervoso central, cardiovascular, pulmonar e gastrointestinal.

A intoxicação por opióides não é consistentemente dose dependente devido à habilidade do organismo de se adaptar ao uso crónico. Síndrome de abstinência tipicamente ocorre em pessoas com dependência ou depois do uso da naloxona.

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;
- Extremamente importante é o suporte ventilatório com um dispositivo bolsa-válvula-máscara (ambú). **Na possibilidade de intubação considerar primeiro o tratamento com naloxona para reversão da depressão respiratória e sonolência.**
- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio.
- Estabelecer acesso EV e colocar monitor cardíaco. Fluidos endovenosos se necessário.
- Se existe alteração do estado mental ou glicemia <3,5 mmol/L ou há incapacidade de avaliar, administrar glicose hipertónica (5 mL/kg D10 nas crianças)

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME

O tempo de ingestão, quantidade, tempo decorrido entre penúltimo e último consumo e co-ingestões são aspectos importantes da história médica. Informação pertinente pode ser obtida através de familiares, amigos ou testemunhas oculares. Perguntar por história de consumo de drogas ilícitas e procurar marcas de picadas de agulhas.

A intoxicação por opióides deve ser suspeitada na presença da seguinte tríade:

- Depressão respiratória
(tipicamente respiração lenta e superficial, é o sinal mais específico)
- Diminuição do nível de consciência (sonolência ou coma)
- Miose (nem sempre presente)

Outros sinais e sintomas comumente associados a opióides incluem: edema pulmonar, bradicardia, hipotensão, obstipação e prurido. Convulsões são raras, excepto na intoxicação por tramadol, na qual tipicamente são autolimitadas.

A síndrome de abstinência causa náuseas/vômitos, diarreia, dor abdominal, ansiedade, taquicardia, diaforese, insónia, hipertensão e piloereção.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tóxicos: benzodiazepinas e barbitúricos, álcool (etanol ou etileno glicol), monóxido de carbono, clonidina, cianeto, agente neuroléptico.

Médicos: hipoglicemia, hipotermia, síncope, meningite, cetoacidose diabética e estado hiperosmolar hiperglicémico, desequilíbrio electrolítico (ex.: hipernatremia e hipercalcemia), acidente vascular cerebral, SDRA.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: hemograma (para usuários de drogas EV), electrolitos, creatinina, punção lombar se suspeita de meningite; gasometria (alterações ácido-base, lactato) se tiver longo período de inconsciência ou depressão respiratória.
- ECG: Deve ser obtido em todos os pacientes com overdose intencional, devido à possibilidade de co-ingestão de outros tóxicos.
- Imagiológicos: Rx do tórax (se houver suspeita de edema agudo do pulmão, SDRA e descartar outras causas); Rx do abdómen (na suspeita de transporte de drogas dentro do corpo, mas resultados negativos não excluem ingestões potencialmente fatais).

TRATAMENTO

- Antídoto: naloxona: 0,04-1 mg EV ou IM (0,1 mg/kg na criança).
- Posologia: iniciar com doses baixas e escalar a dose titulando em função a frequência respiratória e ao volume corrente. Em seguida, a terapia de manutenção deve ser por infusão (2/3 da dose necessária para reverter a depressão respiratória por hora). A administração de doses altas pode precipitar um quadro de abstinência de opióides, que é bastante intenso.
- Descontaminação: geralmente não se usa carvão activado e nem SNG/lavagem gástrica para descontaminação. A depressão do sistema nervoso central e a incapacidade de proteger a via aérea torna a descontaminação perigosa, sendo preferível o uso do antídoto, uma vez que é eficaz e seguro.
- Cuidados de suporte para intoxicação: fluidoterapia para reposição das perdas e volume intravascular. Procurar e tratar complicações relacionadas ao uso de drogas EV. Intubação se não responder ao naloxona.

- Cuidados de suporte para síndrome de abstinência: antieméticos e antiespasmódicos. Benzodiazepinas ou haloperidol para agitação e delírio; clonidina para hipertensão e agitação.

DESTINO DO PACIENTE

A maioria pode ter alta. Observar depois de uma dose de naloxona por 2-6h.

Internamento: internar na enfermaria 24h+ pacientes que requeiram >1 dose de naloxona, os com hipóxia severa ou hipoventilação antes de naloxona, devido ao risco de desenvolvimento de SDRA ou encefalopatia pós-hipóxica. Pacientes intubados devem ser admitidos na unidade de cuidados intensivos. Os com síndrome de abstinência serão internados só se tiverem desidratação grave.

Alta: se assintomáticos depois de 4 horas de terapia. Pacientes que não requerem tratamento e se não há suspeita de outras intoxicações ou tentativa de suicídio.

Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

14

INTOXICAÇÃO POR PARACETAMOL/ACETAMINOFENO (APAP)

Na intoxicação aguda por paracetamol, há depleção de glutathione, o que leva ao acúmulo de metabólitos tóxicos e radicais livres que causam lesão hepatocelular.

A dose tóxica de paracetamol é de 140 mg/kg (7,5g em adultos).

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação; Estes são tipicamente normais na toxicidade por paracetamol.
- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio
- Estabelecer acesso EV e monitorar o paciente; administrar fluidos endovenoso se necessário.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME

Perguntar pela história de ingestão:

- Intencional ou acidental

- Tempo da ingestão
- Quantidade ingerida
- Ingestão única/várias doses; se ingeriu com uma outra droga em dose combinada.

Perguntar sobre factores de risco para hepatotoxicidade: alcoolismo, doenças hepáticas, jejum prolongado e malnutrição. Estas condições também causam depleção de glutatona, que vai piorar a toxicidade do paracetamol.

O exame físico é geralmente sem achados positivos. Mais tarde, os pacientes podem ter leve sensibilidade abdominal ou icterícia. Pacientes com apresentação tardia podem apresentar sintomas de insuficiência hepática fulminante. Veja na figura 14.1 a progressão típica dos sintomas ao longo do tempo.

Tabela 14.1: Fases de Intoxicação por APAP

FASE	TEMPO DESDE INGESTÃO	CARACTERÍSTICAS
Estágio I	1-24 horas	Muitos pacientes podem ser assintomáticos, outros podem ter náusea, vômito e mal-estar
Estágio II	24-48 horas	Dor abdominal no QSD, oligúria, testes da função hepática elevados
Estágio III	72-96 horas	Encefalopatia, icterícia, pico dos testes da função hepática, coagulopatia, acidemia/acidose
Estágio IV	4-14 dias	Se sobreviverem-resolução dos sintomas

O diagnóstico diferencial inclui síndrome de Reye, hepatite viral e hepatite química (devido à ingestão de cogumelos venenosos, medicamentos tradicionais).

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: electrólitos, creatinina, AST/ALT; outros testes de função hepática, nível de paracetamol/APAP e salicilatos, INR.
- ECG: tipicamente normal, pode ter alterações quando associado a outros tóxicos ingeridos com APAP.

Fig 14.2: Algorítmico de decisão para o tratamento de toxicidade APAP

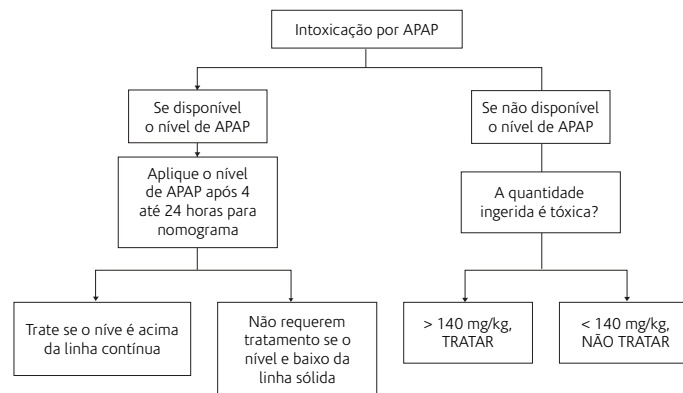
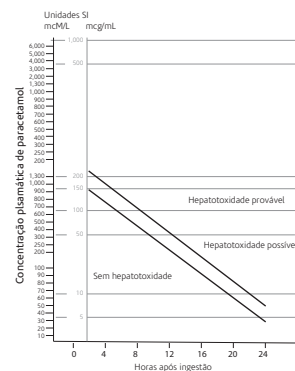


Fig 14.3: Nomograma Rumac-Matthew (Para avaliar risco de toxicidade após a ingestão única e aguda do APAP)



TRATAMENTO

- Antídoto: N-Acetilcisteína (NAC).
- Posologia: 140 mg/kg oral, seguido de 70mg/kg a cada 4h pelo menos por 72 horas. Se o nível de APAP >0, AST ou ALT >1000, PT anormal e o paciente sintomático continuar com o tratamento por mais de 72h. NAC tem um cheiro desagradável, e o paciente

pode ter vômitos e não conseguir ingerir, por isso recomenda-se administrar antiemético e misturar o antídoto com sumo.

- Descontaminação: pode administrar carvão activado por via oral se as condições forem adequadas (ver capítulo 1).
- Cuidados de suporte: antieméticos, fluidos EV; se tiver coagulopatia e sangramento, administrar Vitamina K e/ou transfusão de produtos sanguíneos.

DESTINO DO PACIENTE

Internamento: se a quantidade ingerida é potencialmente tóxica ou se estiver em tratamento com NAC.

Alta: pacientes que não requerem tratamento e se não há suspeita de outras intoxicações.

Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

15

INTOXICAÇÃO POR SALICILATOS/ASPIRINA (AAS)

A intoxicação por salicilatos é incomum mas, quando acontece, pode ser muito grave. Na intoxicação aguda, AAS estimula o centro respiratório, causando hiperventilação e alcalose respiratória. Também causa acidose metabólica com intervalo de anião elevado.

A dose tóxica aguda é de 150 mg/kg (~6 g em adultos) e nível sérico ≥ 40 mg/dl 6 horas, após a ingestão, e considera-se dose letal se for ingestão ≥ 500 mg/kg. A intoxicação crônica nos idosos pode ter toxicidade com níveis menores.

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;
- Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigênio;
- Estabelecer acesso EV e colocar monitor cardíaco;
- Se existe alteração do estado mental ou glicemia $< 3,5$ mmol/L ou se é incapaz de avaliar, administrar glicose hipertônica (5 mL/kg D10 nas crianças)

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME

- Perguntar por sintomas associados, quantidade ingerida, tempo de ingestão, como ingeriu e para que finalidade o paciente tomou os comprimidos.
- Na intoxicação crônica, perguntar por sintomas de salicilismo: perturbação do estado mental, zumbidos, vertigem, náuseas e cefaleia.
- Reconhecer hiperpneia, incluindo respiração profunda com ou sem taquipneia. Por causa de hiperpneia, o valor da temperatura oral não é fiável (avaliar temperatura rectal ou axilar).

Tabela 15.1: Grau de Intoxicação por AAS

	CARACTERÍSTICAS
Intoxicação ligeira	Taquipneia, zumbido, vertigem, náusea, vômito, cefaleia
Intoxicação moderada	Alcalose respiratória ou combinação com acidose metabólica; taquipneia, perturbação do estado mental
Intoxicação severa	Hipertermia, hipotensão arterial, edema agudo do pulmão não cardiogénico, convulsões, coma, colapso cardiovascular e paragem cardiorespiratória.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tóxicos: síndrome de abstinência alcoólica, intoxicação por etileno glicol, síndromes anticolinérgicas

Médicos: cetoacidose diabética, sépsis, pneumonia, meningites, AVC hemorrágico do tronco encefálico.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: electrólitos, creatinina, punção lombar se suspeita de meningite; INR, gasometria (alterações ácido-base, lactato); níveis séricos de salicilatos (6 horas depois de ingestão e repetir 2/2h).
- ECG: Pode ter alterações quando associado a outros tóxicos ingeridos.
- Imagiológicos: Rx do tórax (se suspeita de edema agudo do pulmão, SDRA e para descartar outras causas); ecografia cardíaca e pulmonar.

TRATAMENTO

- Antídoto: alcalinização sérica com bicarbonato de sódio.
- Indicação: para pacientes sintomáticos com acidose metabólica, sintomas graves, aumento crescente dos níveis de salicilatos ou níveis de salicilatos > 35 mg/dl.
- Posologia: 1-2 mEq/kg HCO_3 bolus, depois infusão de 100-150 mEq de HCO_3 mais KCl 20-40 mEq em 1L de D5 durante 4-6 horas até pH da urina 7,5-8 e sérico 7,45-7,5. Corrigir hipocalemia antes de administração de bicarbonato; evitar sobrecarga hídrica.
- Descontaminação: pode-se administrar carvão activado por via oral, se as condições forem adequadas; considerar SNG/lavagem gástrica se apresentar-se em $< 1\text{h}$.
- **Referir para hemodiálise cedo**, em caso de coma, edema pulmonar, acidose metabólica severa, insuficiência renal ou níveis de salicilato > 90 mg/dl na ingestão aguda ou sintomas graves na ingestão crônica.
- Cuidados de suporte: Reanimação com fluidos para obter diurese de 3 mL/kg/h, mas deve-se ter cuidado para evitar a sobrecarga de líquidos. Tratar hipertermia com medidas de arrefecimento e não antipiréticos. Caso seja necessário intubar, administrar bolus de bicarbonato de sódio no período de peri-intubação e manter uma alta ventilação por minuto, aumentando o volume corrente e/ou a frequência respiratória. **Administrar dextrose se tiver alteração do estado mental, independentemente do nível de glicose.**

DESTINO DO PACIENTE

Internamento \diamond/\diamond : internar na enfermaria todos pacientes sintomáticos ou com salicilismo crônico. Internar nos cuidados intensivos pacientes com intoxicação moderada e severa.

Alta \diamond/\diamond : observar durante 6 horas os pacientes assintomáticos antes de dar alta. Pacientes que não requerem tratamento têm alta se não houver suspeita de outras intoxicações ou tentativa de suicídio.

Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

16

INTOXICAÇÃO POR RATICIDAS OU RODENTICIDAS

Rodenticidas são substâncias químicas utilizadas para exterminar ratos e outros tipos de roedores. Os raticidas mais encontrados em casos de intoxicação são raticidas anticoagulantes – cumarínicos e derivados da indandiona (antagonistas de Vitamina K). Outros tipos de composições que são designadas por “rodenticidas” incluem organofosfatos, carbamatos, arsênio, estricnina e outros.

Neste capítulo focalizar-nos-emos em raticidas anticoagulantes. Eles inibem a formação dos factores de coagulação no fígado, dependentes da vitamina K (II, VII, IX e X).

PRIMEIROS CINCO MINUTOS

- Avaliação do ABC: estabilizar a via Aérea, Boa respiração, e Circulação;
 - Avaliar os sinais vitais: FC, TA, FR, T° e saturação de oxigénio;
 - Estabelecer acesso EV e colocar monitor cardíaco;
 - Se existe alteração do estado mental ou glicemia $<3,5$ mmol/L ou se é incapaz de avaliar, administrar glicose hipertônica (5 mL/kg D10 nas crianças)
 - Procurar por focos de sangramento (intracerebral, intra-abdominal, etc) se a ingestão for >48 h antes.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOXIDROME

Perguntar por quantidade ingerida, tempo de ingestão, como ingeriu, motivo da ingestão (acidental, tentativa de suicídio, tentativa de homicídio). Náuseas,

vômitos e dor abdominal podem ocorrer logo após a ingestão, mas os pacientes também podem ser assintomáticos inicialmente.

- A principal manifestação ocorre 48h-96h depois da ingestão e pode levar até meses com sangramento em diversos órgãos:
 - Sangramento gengival, nasal, hemoptises, fezes ou urina com sangue, hematomas e equimoses.
 - Casos de intoxicação severa: hemorragia massiva, hemorragia intracerebral ou intra-abdominal, choque hemorrágica e coma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tóxicos: intoxicações por cáusticos, pesticidas e metanol/etileno glicol.

Médicos: discrasias sanguíneas, outras causas médicas típicas de sangramento, incluindo hemorragia digestiva alta ou baixa, cirrose, úlcera péptica, AVC hemorrágico e colite infecciosa.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Análises Laboratoriais: electrólitos, creatinina (se anormal, considerar outros rodenticidas não anticoagulantes), hemograma (ver se tem anemia, trombocitopenia) \diamond/\diamond ; INR \diamond/\diamond ; níveis séricos de paracetamol (se houve tentativa de suicídio) \diamond .
- Imagiológicos: Rx do tórax (se suspeita de hemorragia intratorácica) \diamond ; ecografia para sangramento intraperitoneal; TC crânio-encefálico para hemorragia intracraniana \diamond .

TRATAMENTO

- Antídoto: Vitamina K \diamond/\diamond .
- Posologia: os pacientes assintomáticos com INR normal não necessitam de Vitamina K e deve-se repetir INR em 48 horas.
- Pacientes com sangramento ligeiro (epistaxes, hemoptises ligeiro, hematúria) ou assintomático com INR elevado: Vitamina K 5-10 mg oral (0,3-0,6 mg/kg para crianças).
- Pacientes com sangramento grave: Vitamina K 10-20 mg EV (0,6 mg/kg EV para crianças) administrada lentamente, não ultrapassando a velocidade de 1,0 mg/min.
- A duração do tratamento geralmente é prolongada – tratar até o INR normalizar-se, o que pode levar meses.
- Descontaminação: geralmente os pacientes que ingerem rodenticidas anticoagulantes apresentam-se tardiamente e não estão em condições para uma descontaminação. Se se apresentam cedo, pode-se administrar carvão activado por via oral, se as condições forem adequadas \diamond ; considerar SNG/lavagem gástrica se se apresentar em <1 h \diamond .

- Cuidados de suporte: transfusão de plasma, plaquetas ou sangue total, se necessário. Evitar fármacos que alteram metabolismo dos anticoagulantes. Se o paciente estiver em choque, pode ser reanimado com fluidos enquanto aguarda por transfusão.

DESTINO DO PACIENTE

Internamento ◊/◊: internar na enfermaria todos os pacientes sintomáticos ou com INR elevado. Internar nos cuidados intensivos pacientes com choque, sangramento intraperitoneal ou sangramento intracraniano.

Alta ◊/◊: observar durante 6 horas os pacientes assintomáticos, antes de dar alta; é necessária uma reavaliação do paciente e medir o INR em 48 horas, porque, às vezes, o tratamento leva meses e pode ser necessária uma avaliação pelo hematologista. Pacientes que só requerem tratamento oral para INR elevado têm alta, se não houver suspeita de outras intoxicações ou tentativa de suicídio.

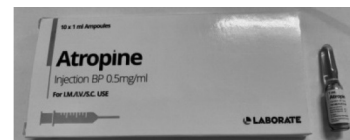
Todos os casos de intoxicação intencional devem ser avaliados pelo psiquiatra, antes da alta.

APÊNDICE: ANTÍDOTOS E TRATAMENTOS

Atropina

Página: 35, 38, 39

Imagem:



Indicação: Intoxicação por organofosfatos e carbamatos (pesticidas), para tratar a bradicardia, broncorreia e hipóxia

Posologia: 2-10 mg (0,2mg/kg em crianças). Pode ser necessária a administração de doses altas.

Notas: Titule em função da eliminação das secreções e não da frequência cardíaca e/ou tamanho das pupilas, seguido por infusão de 0,02 mg/kg/hr.

Bicarbonato de sódio

Página 10, 17, 20, 48

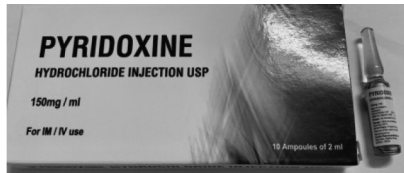
Imagem Não disponível

Indicação: Intoxicação por antidepressivos tricíclicos. Administrar se tiver convulsões, hipotensão, arritmia ventricular ou QRS >100ms. Intoxicação por salicilatos e aspirina. Alcalinização da urina para aumentar a excreção de certas toxinas na urina. Usar para intoxicações por salicilatos, fenobarbital, certos herbicidas (2,4-D; 2,4,5-T, MCPA, MCPP).

Posologia: 1-2 mEq/kg EV. Repetir mais 1 vez se o paciente não responde.

Notas: No caso de intoxicação por antidepressivos tricíclicos: Se responder e retomar sintomas graves, administrar a mesma dose novamente e iniciar uma infusão (150 mEq em 1L D5), começando 150 ml / h em adultos (1,5 vezes a soro de manutenção em crianças). No caso de intoxicação por salicilatos/aspirina: 1-2 mEq/kg HCO₃ bolus, depois infusão de 100-150 mEq de HCO₃ mais KCL 20-40 mEq, em 1L de dextrose 5% durante 4-6 horas até pH da urina 7,5-8 e sérico 7,45-7,5. Corrigir hipocalemia antes de administração de bicarbonato; evitar sobrecarga hídrica. No caso de uso para alcalinização da urina: Dar bolus EV de bicarbonato de sódio (1-2 mEq/kg), seguido de infusão de 150 mEq em 1000 mL de D5, 250 mL/hora.

Desferrioxamina			
Página:	25		
Imagem	Não disponível		
Indicação:	Indicado com nível sérico >500 mcg/dl ou toxicidade sistêmica moderada a severa (acidose metabólica, letargia, choque, sangramento gastrointestinal, hepatotoxicidade, falência multiorgânica, convulsões). Administrar com cuidado se houver insuficiência renal; não administrar em grávidas.		
Posologia:	Reconstituir o pó de 500 mg com 5 ml de água estéril e diluir a 100 ml com glicose a 5% ou 0,9% salina. Infusão contínua de desferrioxamina 15 mg/kg/h em 24h (fluxo máximo 35 mg/kg/h), até melhora do quadro clínico.		
Notas:	Reduzir o fluxo se houver uma diminuição da tensão arterial.		
Etanol			
Página:	12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 41		
Imagem	Não disponível		
Indicação:	Intoxicação com os álcoois tóxicos		
		EV (10% de etanol)	PO/NG (20% de etanol)
	Dose de carga: 800 mg/kg	8 ml/kg	4 ml/kg
Posologia:	Dose de manutenção, não-bebedor: 80-130 mg/kg/hr	0,8-1,3 ml/kg/hr	0,4-0,7 ml/kg/hr
	Dose de manutenção, alcoólatra: 150 mg/kg/hr	1,5 ml/kg/hr	0,8 ml/kg/hr
Notas sobre o uso:	O objetivo da terapia é manter o paciente em uma concentração sérica de etanol de 22-28 mmol/L (100-200 mg / dL). Monitorar os níveis de etanol a cada duas horas. Observar atentamente a depressão do SNC, hipoglicemia (especialmente em pediatria) e produção renal.		
Fomepizole			
Página:	17, 18		
Imagem	Não disponível		
Indicação:	Intoxicação com os álcoois tóxicos		
Posologia:	Dose de ataque 15 mg/kg EV 10 mg/kg EV a cada 12h por 48h 15 mg/kg EV		

N-Acetilcisteína	
Página:	45
Imagem:	Não disponível
Indicação:	Intoxicação aguda por paracetamol
Posologia:	140 mg/kg oral, seguido de 70 mg/kg a cada 4h, continua, pelo menos por 72 horas.
Notas:	Se o nível de APAP >0, AST ou ALT >1000, PT for anormal e o paciente sintomático continuar com o tratamento por mais de 72h. NAC tem um cheiro desagradável, e o paciente pode ter vômitos e não conseguir ingerir. Por isso recomenda-se administrar antiemético e misturar o antídoto com sumo.
Naloxona	
Página:	40, 41
Imagem:	Não disponível
Indicação:	Intoxicação por opióides com depressão respiratória
Posologia:	0,04-1 mg EV ou IM (0.1 mg/kg na criança)
Notas:	Iniciar com doses baixas e escalar a dose titulando em função da frequência respiratória e do volume corrente. Em seguida, a terapia de manutenção deve ser por infusão (2/3 da dose necessária para reverter a depressão respiratória por hora). A administração de doses altas pode precipitar um quadro de abstinência de opióides que é bastante intenso.
Piridoxina	
Página	17, 29, 30
Imagem:	
Indicação:	Intoxicação aguda por isoniazida.
Posologia:	Se a quantidade ingerida for conhecida, administrar a mesma quantidade em gramas de piridoxina (max 5g); se for desconhecida, 70mg/kg (max 5g) oral, esmagado em SNG ou EV. Se EV, administrar uma infusão lenta de 0,5 g / min. Pode ser repetido em 1-2 h se as convulsões persistirem.

	Pode administrar carvão activado por via oral se as condições forem adequadas (Ver Capítulo 1)◊. Considerar SNG/Lavagem gástrica se o paciente se apresentar em <1 hora◊.
Notas:	Recomenda-se hemodiálise cedo, se não houver melhoria após administração da dose correcta de piridoxina ou se doses adequadas de piridoxina não puderem ser obtidas.

Polietileno glicol	
Página:	9
Imagem:	Não disponível
Indicação:	Usar só se o paciente ingeriu uma dose letal da toxina, e para substâncias não absorvidas pelo carvão activado (metais como chumbo, ferro, lítio, cianeto).

Posologia:	1-2 L/h por SNG (25 ml/kg/h nas crianças) até o fluxo rectal ficar claro.
Notas:	Contra-indicações: íleo paralítico, obstrução/perfuração intestinal e hemorragia digestiva. Irrigação gastrointestinal é muito trabalhoso; apropriado só para ingestões grandes de substâncias perigosas listadas acima.

Pralidoxima	
Página:	39
Imagem:	Não disponível
Indicação:	Especificamente usado para intoxicação por organofosfatos
Posologia:	1-2g EV seguido por 500mg/h EV

Notas:	Administrar benzodiazepínicos (ex. diazepam) em caso de convulsões. Considerar nebulização com salbutamol para broncoespasmo e/ou brometo de ipratrópio para secar as secreções.
--------	---

Soro Antiofídico Polivalente	
Página:	34, 35, 36

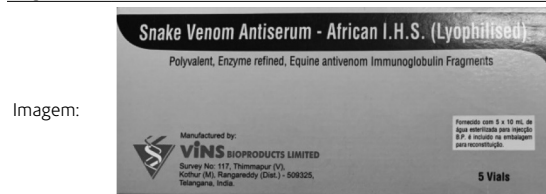


Imagem:

A maioria dos venenos citotóxicos não precisam de soro antiofídicos, excepto se apresentarem inchaço rapidamente, progressivo e extenso (>15 cm em 1h; em casos de mordedura da mão ou pé com inchaço até o cotovelo ou joelho; em 3-4h ou em todo o membro em 8h)

A maioria dos venenos neurotóxicos requer soro antiofídico (50-70%). Administrar se o paciente tiver dispneia devido à fraqueza muscular, dificuldade de deglutir saliva, fraqueza generalizada associada a inchaço doloroso e progressivo.

Quase todos os venenos hematotóxicos requerem soro antiofídico (80-100%) para sobreviver. Administrar em caso de hemorragia generalizada (tipicamente em adição sangramento contínuo, no local da mordedura), parâmetro de coagulação anormal (análises laboratoriais ou tempo de coagulação), choque hemorrágico.

Seguir as instruções na caixa de soro antiofídico, para reconstituição e administração. A dose é igual para os adultos e crianças, porque se pretende neutralizar todo o veneno injectado pela cobra, que não difere pela idade.

Notas: Não administrar uma "dose teste" antes de tratar. Se tiver anafilaxia por soro antiofídico, parar o soro antiofídico e administrar adrenalina 0,3ml IM, antihistamínicos (difenhidramina), corticoides (hidrocortisona).

Vitamina K	
Página:	45, 49, 50

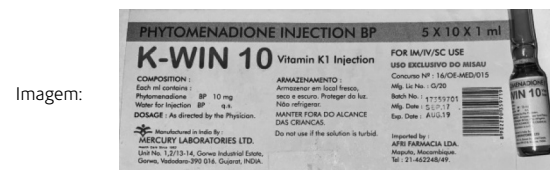


Imagem:

Indicação: Intoxicações por raticidas ou rodenticidas.
Coagulopatia e sangramento causado por hepatotoxicidade devido à ingestão de paracetamol.

Em pacientes assintomáticos com INR normal: não é necessária Vitamina K, deve medir INR mais uma vez, em 48h.

Pacientes com sangramento ligeiro (epistaxes, hemoptises ligeiro, hematúria) ou assintomático com INR elevado: Vitamina K 5-10 mg oral (0,3-0,6 mg/kg para crianças).

Pacientes com sangramento grave: Vitamina K 10-20 mg EV (0,6 mg/kg EV para crianças); administrada por via endovenosa, lentamente, não ultrapassando a velocidade de 1,0 mg/min.

Notas: A duração do tratamento em pacientes com intoxicação por raticidas e rodenticidas usualmente é prolongada – tratar até o INR normalizar-se, o que geralmente leva meses.



REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE
MINISTÉRIO DA SAÚDE

 **SEMIMO**  **PLDGE**