

# BMJ Best Practice

## Ingestões comuns de plantas tóxicas

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	9
<b>Prevenção</b>	<b>17</b>
Prevenção primária	17
<b>Diagnóstico</b>	<b>18</b>
Caso clínico	18
Abordagem passo a passo do diagnóstico	18
Fatores de risco	23
Anamnese e exame físico	24
Exames diagnóstico	33
Diagnóstico diferencial	35
<b>Tratamento</b>	<b>36</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	36
Visão geral do tratamento	38
Opções de tratamento	41
<b>Acompanhamento</b>	<b>54</b>
Recomendações	54
Complicações	54
Prognóstico	55
<b>Recursos online</b>	<b>58</b>
<b>Referências</b>	<b>59</b>
<b>Imagens</b>	<b>63</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>101</b>

## Resumo

- ◊ A ingestão pode ser intencional (consumo/fumo de extratos concentrados) ou accidental.
- ◊ Consequências clínicas graves ou com risco de vida são raras.
- ◊ As plantas mais letais são as de exposição mais incomum e raramente relatada: cicuta, sementes de estramônio, mamona, ervilha do rosário, acônito, açafrão-do-prado e oleandro.
- ◊ Pode haver efeitos fisiológicos nos sistemas gastrointestinal, cardíaco, neurológico, respiratório, dermatológico e hematológico.
- ◊ Ingestões incomuns de plantas podem causar convulsões intratáveis, acidose, necrose hepática, bloqueio atrioventricular, hipotensão, taquicardia ou hipertensão.
- ◊ Pacientes assintomáticos são observados por várias horas, e são feitos esforços para identificar corretamente a planta.
- ◊ A maioria é tratada com tratamento sintomático e cuidados de suporte.
- ◊ Os antídotos só costumam ser necessários para plantas com efeito similar ao da digoxina e para plantas com cianeto.

## Definição

A intoxicação por plantas ocorre após o consumo accidental ou intencional de partes tóxicas de plantas (incluindo frutas, bagas, folhas, troncos e raízes). As partes da planta costumam ser ingeridas inteiramente, mas também podem ser inaladas pelo fumo ou consumidas na forma de extratos concentrados, sementes mastigadas ou infusões. Embora a maioria das ingestões de plantas não cause ou cause apenas leves consequências clínicas, há várias substâncias químicas de plantas que podem resultar em sintomas graves, disfunção de órgãos e até mesmo morte.[\[1\]](#) [\[2\]](#)

## Epidemiologia

Não há ampla disponibilidade de dados globais sobre intoxicação por plantas, mas dados da American Association of Poison Control Centers indica que entre 40,000 e 50,000 intoxicações por plantas são relatadas anualmente nos EUA.[\[25\]](#) [\[AAPCC: annual data reports\]](#) As plantas mais letais são também as de exposição mais incomum e com rara exposição relatada. Cicuta, sementes de estramônio, acônito, açafrão-do-prado e oleandro provavelmente são as espécies de plantas letais mais comuns.[\[18\]](#)

Embora as mortes por intoxicação por plantas sejam raras em países desenvolvidos, elas são um problema significativo em certos países em desenvolvimento. No sul da Ásia, a lesão autoprovocada pela ingestão de oleandro amarelo resulta em morbidade e mortalidade significativas.[\[26\]](#) [\[27\]](#) Embora plantas que contêm proteína 2 inativadora de ribossomos (RIP2), como mamona (contém ricina; Ricinus communis) e ervilha do rosário (contém abrina; Abrus precatorius), sejam citadas com frequência como letais, houve apenas 1 morte relacionada a ingestões isoladas de plantas que contêm RIP2 relatadas nos centros toxicológicos dos EUA de 2000 a 2016. [\[AAPCC: annual data reports\]](#)

[Fig-13]

[Fig-14]

## Etiologia

A intoxicação pediátrica por plantas geralmente envolve exposição a quantidades muito pequenas da planta, sendo causada, quase sempre, por ingestão accidental e experimentação com o ambiente. Uma revisão destacou a vulnerabilidade das crianças à toxicidade causada por produtos de plantas medicinais.[\[28\]](#) A intoxicação por plantas em adultos tipicamente envolve a exposição a quantidades maiores e resulta da identificação errônea de diferentes espécies ou da concentração dos produtos da planta em extratos ou chás.

O consumo de água contaminada e não filtrada pode ocasionar a ingestão de peptídeos do tipo microcistina, originários de algas azuis.[\[7\]](#)

## Fisiopatologia

Cólicas abdominais, vômitos e/ou diarreia podem decorrer da ingestão de certas plantas por efeitos irritantes diretos na mucosa gastrointestinal ou efeitos indiretos que causam tônus vagal elevado. Vômitos e cólicas podem ocorrer após a ingestão de praticamente qualquer planta. Muitas plantas também podem causar diarreia por estimulação direta dos receptores muscarínicos por alcaloides colinérgicos, ou indiretamente através da estimulação osmótica e por volume intestinal. As toxinas incluem:

4

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 02, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](#). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

- Toxina de fitolaca e mitógeno (de fitolaca e tintureira)

- Glicosídeos saponina (de bagas de azevinho)

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

- Viscumina (do visco)
- Emetina e alcaloide céfalina (do xarope de ipecacuanha)
- Solanina (de plantas soláceas)
- Proteína 2 inativadora de ribossomos (mamona [contém ricina; Ricinus communis], ervilha do rosário [contém abrina; Abrus precatorius], acácia-falsa [Robinia pseudoacacia]).

Necrose hepática pode ocorrer em decorrência de:

- Atractilosídeo (por exemplo, do cardo-do-visco): um glicosídeo que inibe a fosforilação oxidativa no fígado.
- Peptídeos do tipo microcistina (por exemplo, de algas azuis): cianotoxinas que podem causar necrose hepática por dissociação dos hepatócitos, degeneração hidrópica e acúmulo de sangue intra-hepático.
- Alcaloide pirrolizidina (por exemplo, de tasnas, outras espécies de Senecio, xiquexiques e espécies de Heliotropium): metabolizado em pirrol, que liga proteínas e ácidos nucleicos nos hepatócitos. Os pirróis têm um efeito antimitótico nos hepatócitos, formando megalócitos, que morrem e são substituídos por tecido fibroso em vez de hepatócitos normais. Por fim, ocorre insuficiência hepática por fibrose e morte hepatocelular.

[Fig-10]

[Fig-11]

[Fig-12]

- Kavalactona, kavaína e flavokavaína B (por exemplo, da kava kava): o mecanismo exato de lesão hepática não está claro. A citotoxicidade pode ser demonstrada em modelos animais.
- Ácido nordi-hidroguaiarético (por exemplo, do arbusto de creosoto): um polifenol que causa peroxidação de lipídios da membrana dos hepatócitos e quebras de fita dupla no ácido desoxirribonucleico (DNA). A administração está associada a um aumento tempo-dependente e dose-dependente dos níveis de alanina aminotransferase sérica e de lactato desidrogenase, sugerindo dano ao fígado.

Bradíarritmias e bloqueio atrioventricular podem ocorrer em decorrência de:

- Glicosídeos cardíacos (por exemplo, das espécies lírio-do-vale, dedaleira, oleandro e cebola-do-mar): esteroides cardioativos com efeitos no coração praticamente idênticos aos da digoxina. Esteroides cardioativos semelhantes à digoxina causam bradicardia pelo aumento do cálcio intracelular, o que resulta em transmissão mais lenta através do nó atrioventricular.

[Fig-13]

[Fig-14]

Arritmias ventriculares podem ocorrer em decorrência de:

- Alcaloide taxina (por exemplo, de folhas e semente de teixo): causa bloqueio de canais de sódio.

[Fig-15]

[Fig-16]

[Fig-17]

[Fig-18]

- Alcaloide aconitina (do acônito): causa abertura de canais de sódio e bloqueio de canais de cálcio.
- Saponinas da fitolaca: causam bloqueio atrioventricular por estimulação vagal.

Taquiarritmias e hipertensão podem ocorrer em decorrência de:[\[9\]](#)

- Alcaloides semelhantes à nicotina (por exemplo, do ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, laburnum e tabaco indiano): ligam-se a receptores nicotínicos da acetilcolina, aumentam os níveis de vários neurotransmissores e aumentam a liberação de adrenalina dos nervos esplâncnicos na medula adrenal.[\[29\]](#)
- Cafeína, teofilina, sinefrina, norefedrina (fenilpropanolamina) e estimulantes similares à efedrina (por exemplo, do chá verde, erva-mate, laranja amarga, malva branca, ma huang [Ephedra]): a efedrina é uma amina simpatomimética que aumenta a atividade dos receptores noradrenérgicos pós-sinápticos, resultando em aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial (PA). Como a efedrina não atravessa bem a barreira hematoencefálica, seus efeitos são mais pronunciados no sistema nervoso periférico.
- Catinona (por exemplo, de khat) e derivados sintéticos da catinona (mefedrona): um alcaloide monoamina quimicamente similar às anfetaminas. Ele induz a liberação de dopamina, que causa aumento da frequência cardíaca e da PA.

Neuropatias periféricas e fraqueza neuromuscular podem decorrer de:[\[15\]](#) [\[16\]](#)

- Alcaloide aconitina (do acônito): causa abertura dos canais de sódio nos neurônios, resultando em transmissão reduzida do potencial de ação.
- Alcaloide estricnina (por exemplo, de noz-vômica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio): age como antagonista no receptor de glicina inibitória (canal de cloreto regulado por ligantes na medula espinhal e no cérebro). Isso resulta em perda de controle de grandes grupos musculares com estado mental inalterado.
- Alcaloide curare (por exemplo, de Chondrodendron tomentosum e Strychnos toxifera): antagonistas competitivos no receptor nicotínico de acetilcolina (nAChR), um dos dois tipos de receptores de acetilcolina (ACh). A D-tubocurarina ocupa a mesma posição que a ACh, resultando em fasciculação muscular, fraqueza e convulsões.
- Alcaloide brucina (por exemplo, de noz-vômica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio): estrutural e quimicamente similar ao alcaloide estricnina, com toxicidades semelhantes (antagonismo dos receptores de glicina no cérebro e na medula espinhal).
- Graianotoxinas (por exemplo, de azaleia, fetterbush, espécies de Kalmia): ligam-se a canais iônicos de sódio específicos nas membranas celulares (locais do receptor envolvidos na ativação e inativação). Previnem a inativação das membranas celulares, despolarizando e paralisando células excitáveis.
- Toxinas de Karwinskia (por exemplo, do espinheiro): causam a destruição das células de Schwann.

Convulsões podem ocorrer em decorrência de:[\[17\]](#) [\[30\]](#)

- Cicutoxina (por exemplo, da cicuta, outras espécies de Cicuta): acredita-se que seja um antagonista do ácido gama-aminobutírico (GABA) que previne correntes de entrada inibitórias de cloreto no sistema nervoso central (SNC), resultando em estimulação do SNC e convulsões.

[\[Fig-19\]](#)

[\[Fig-20\]](#)

[\[Fig-21\]](#)

[\[Fig-22\]](#)

- Nicotina (por exemplo, do ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, laburnum ou tabaco): causa estimulação do SNC através da estimulação do sistema nervoso parassimpático nicotínico.
- Tujona (por exemplo, do óleo de losna, tanaceto, óleo de sálvia, absinto): antagonista do receptor de GABA-A. A inibição do receptor de GABA rompe o equilíbrio entre a neurotransmissão excitatória e inibitória, ocasionando estimulação ininterrupta, causando espasmos musculares e convulsões.

[\[Fig-23\]](#)

[\[Fig-24\]](#)

[\[Fig-25\]](#)

[\[Fig-26\]](#)

[\[Fig-27\]](#)

[\[Fig-28\]](#)

- Anisatina (por exemplo, do anis-estrelado): suspeita-se que seja um forte antagonista GABA, prevenindo correntes de entrada inibitórias de cloreto no SNC, resultando em estimulação do SNC e convulsões.

[\[Fig-29\]](#)

[\[Fig-30\]](#)

[\[Fig-31\]](#)

- Alcaloide estricnina (por exemplo, de noz-vômica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio): age como antagonista no receptor de glicina inibitória (canal de cloreto regulado por ligantes na medula espinhal e no cérebro), que resulta em perda de controle de grandes grupos musculares com estado mental inalterado.
- Hipoglicinas A e B (por exemplo, da fruta akee, lichia): causam hipoglicemia.
- Glicosídeo cianogênico linamarina (por exemplo, da mandioca): pode causar acidose pela interferência mitocondrial e pelo desacoplamento da fosforilação oxidativa quando as sementes são mastigadas.
- Glicosídeo cianogênico linamarina (por exemplo, de espécies de Prunus): pode causar acidose pela interferência mitocondrial e pelo desacoplamento da fosforilação oxidativa quando as sementes são mastigadas.

Alucinações podem decorrer de:[\[13\]](#)

- Ácido lisérgico/LSA (por exemplo, da trepadeira-elefante e da glória-da-manhã): tem efeitos psicodélicos possivelmente decorrentes de um forte efeito de agonistas parciais nos receptores 5-

HT2A. Acredita-se que isso resulte em aumento da liberação de glutamato e excitação no córtex cerebral.

- Alcaloide mescalina (por exemplo, de cactos peiote): os efeitos psicodélicos de mescalina são possivelmente similares ao LSA e decorrem de um forte efeito de agonistas parciais nos receptores 5-HT2A resultando em aumento da liberação de glutamato e excitação no córtex cerebral.
- Tujona (por exemplo, do óleo de losna, tanaceto, óleo de sálvia, absinto): antagonista do receptor de GABA-A. A inibição do receptor de GABA rompe o equilíbrio entre a neurotransmissão excitatória e inibitória, ocasionando estimulação ininterrupta, causando espasmos musculares e convulsões.
- Opiáceos (por exemplo, de sementes de papoula de ópio): causam ativação dos receptores opioides mu.
- Tetraidrocanabinol (por exemplo, da maconha) e agonistas CB1 sintéticos (JWH-018): um agonista no receptor canabinoide CB1 (receptor acoplado à proteína G mais abundante no cérebro).
- Alcaloide cocaína (por exemplo, da coca): inibidor de recaptação de dopamina, inibidor de recaptação de noradrenalina e inibidor de recaptação de serotonina, o que, coletivamente, causa hiperexcitabilidade do SNC.
- Noz-moscada: em doses muito grandes, pode causar delirium, sensação de sangue subindo à cabeça, euforia e dissociação.
- A salvinorina A é um agonista seletivo de receptores opioides kappa sem efeito nos receptores 5-HT2A.
- Pode haver delirium e alucinações por efeitos antimuscarínicos centrais de plantas com alcaloides beladona (estramônio, trombeta, espécies de Brugmansia).
- Catinona (da khat) e catinonas sintéticas (mefedrona) estimulam o SNC de forma similar à anfetamina.

A coagulopatia pode decorrer de:[\[21\]](#)

- Fenilpropanoides/ginkgolídeos contendo cumarina (por exemplo, do capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, meliloto, trevo vermelho e castanheiro-da-índia): inibem a agregação plaquetária.

A supressão da medula óssea pode decorrer de:[\[22\]](#)

- Alcaloide colchicina (por exemplo, do açafrão-do-prado, açafrão-do-outono): têm efeitos antimicóticos.
- Alcaloides vincristina e vimblastina (por exemplo, da vinca-de-madagascar): têm efeitos antimicóticos.
- Alcaloide podofilina (por exemplo, da maçã-de-maio, de espécies de Podophyllum): tem efeitos antimitóticos.
- Proteínas inativadoras de ribossomos semelhantes à ricina (tipo 2) (por exemplo, da mamona [*Ricinus communis*]): têm efeitos citotóxicos.

[\[Fig-37\]](#)

[\[Fig-38\]](#)

[\[Fig-39\]](#)

- Hipoglicinas A e B (por exemplo, da fruta akee): têm efeitos citotóxicos.

A dermatite e a irritação da membrana mucosa podem decorrer de:[\[20\]](#)

- Fenilpropanoide (das pimentas chili ou caiena): libera substância P das terminações nervosas sensoriais locais, causando ardência intensa.[\[31\]](#)

[\[Fig-32\]](#)

[\[Fig-33\]](#)

[\[Fig-34\]](#)[\[Fig-35\]](#)[\[Fig-36\]](#)

- Ráfide de oxalato (do imbé, caládio ou lírio-da-paz): é tipicamente injetada através de um aparato similar a uma agulha; causa dor imediata na ingestão; pode conter enzimas proteolíticas, histamina e acetilcolina. Ráfides são os cristais em forma de agulha do oxalato ou carbonato de cálcio.
- Furocumarinas ou psoralenos que são fotossensibilizadores (aipo, pastinaca, limão-taiti, mexerica, figo, endro, mostarda, cenoura, branca-ursina falsa [*Heracleum mantegazzianum*]).
- Pode haver toxicidade pulmonar (bronquiolite obliterante) após o consumo crônico de *Sauvagea androgynus*.

A acidose pode decorrer de:[\[24\]](#)

- Glicosídeo cianogênico linamarina (por exemplo, da mandioca): pode causar acidose pela interferência mitocondrial e pelo desacoplamento da fosforilação oxidativa quando as sementes são mastigadas.
- Glicosídeo cianogênico linamarina (por exemplo, de espécies de *Prunus*): pode causar acidose pela interferência mitocondrial e pelo desacoplamento da fosforilação oxidativa quando as sementes são mastigadas.
- Qualquer planta que cause parada cardíaca, choque ou convulsões.

A insuficiência de múltiplos órgãos pode decorrer de:

- Alcaloides semelhantes à nicotina (por exemplo, do ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, laburnum e tabaco indiano): causam estimulação excessiva dos receptores de nicotina.
- Alcaloide solanina (por exemplo, da noz-de-areca, fava-de-calabar e plantas pilocarpus): causam efeitos muscarínicos pela estimulação dos receptores muscarínicos.
- Alcaloides beladona (por exemplo, de estramônio/figueira-brava, beladona, meimandro e mandrágora europeia): causam efeitos antimuscarínicos pela inibição dos receptores muscarínicos.
- Plantas com colchicina ou podofilotoxina (açafrão-do-prado, gloriosa ou maçã-de-maio).
- Vincristina/vimblastina da vinca.
- Taxol do teixo.

## Classificação

### Plantas gastrotóxicas

Muitas plantas podem causar cólicas gastrointestinais graves, com vômitos e diarreia.

- Fitolaca/tintureira (*Phytolacca americana*): contém toxina de fitolaca e mitógeno; as maiores concentrações estão nas raízes.
- Bagas de azevinho (espécie *Ilex*):  
[\[Fig-1\]](#)  
[\[Fig-2\]](#)  
[\[Fig-3\]](#)

contém glicosídeos saponina que podem causar gastroenterite se mais de 6 bagas forem ingeridas.[\[3\]](#)

- Visco (*Phoradendron flavescens*) e visco-branco (*Viscum album*): quando concentrados em chás ou extratos, ambos causam vômitos e fortes cólicas abdominais. Relatos isolados de doença derivada da ingestão de pequenas quantidades de bagas de visco são, provavelmente, ocorrências idiosincráticas isoladas; análises sistemáticas demonstram pouca evidência de qualquer toxicidade além da gastroenterite.[\[4\]](#)
- Ipeca (*Cephaelis ipecacuanha*): o xarope contém emetina e o alcaloide cefalina, que causam vômitos e cólicas violentas.
- Trevo roxo (*Oxalis triangularis*):

[\[Fig-4\]](#)

[\[Fig-5\]](#)

[\[Fig-6\]](#)

contém ácido oxálico que, em grande quantidade, é tóxico e interfere na digestão.[\[5\]](#) [\[6\]](#)

- Ginkgo (*Ginkgo biloba*):

[\[Fig-7\]](#)

[\[Fig-8\]](#)

[\[Fig-9\]](#)

a ingestão das sementes/folhas/extratos de folha pode causar náuseas, diarreia e irritação gastrointestinal.

- Plantas que contêm proteína 2 inativadora de ribossomos (mamona [contém ricina; *Ricinus communis*], ervilha do rosário [contém abrina; *Abrus precatorius*], acácia-falsa [*Robinia pseudoacacia*]) são diretamente citotóxicas com sinais precoces de gastroenterite grave.

## Plantas hepatotóxicas

A hepatotoxicidade induzida por plantas pode ser multifatorial e já foi relatada após a ingestão de diversas plantas.[\[7\]](#)

- Tasna (*Senecio jacobaea*), outras espécies de *Senecio*,

[\[Fig-10\]](#)

[\[Fig-11\]](#)

[\[Fig-12\]](#)

xiquexique (espécie *Crotalaria*) e *Heliotropium*, confrei (*Sympytum officinale*), espécies de *Eupatorium*, *Tussilago farfara*: exemplos das numerosas plantas que contêm alcaloides de pirrolizidina (podem causar necrose hepática).[\[8\]](#)

- Cardo-do-visco (*Atractylis gummifera*): contém atractilosídeo.
- Kava kava (*Piper methysticum*): contém kavalactona, kavaína e flavokavaína B, todas comprovadamente hepatotóxicas.
- Arbusto de creosoto (*Larrea tridentata*): contém ácido nordi-hidroguaiarético.
- Algas azuis: contêm peptídeos do tipo microcistina.
- Poejo (*Mentha pulegium*) e Hedeoma *pulegioides*: contêm pulegona.

- Carvalhinha (*Teucrium charnaedrys*): contém teucrina A.
- A senna contém senosídeos, que são metabolizados por bactérias colônicas em reina antrona, um composto hepatotóxico reativo.

## Plantas cardiotóxicas

Muitas plantas contêm, em diferentes concentrações, glicosídeos cardíacos que agem sobre o coração de forma praticamente idêntica à digoxina.[\[9\]](#)

- Espécies de lírio-do-vale (*Convallaria*), dedaleira (*Digitalis*), oleandro (*Nerium*),  
[\[Fig-13\]](#)

[\[Fig-14\]](#)

árvore-do-suicídio (*Cerbera odollam*) e cebola-do-mar (*Urginea*): contêm esteroides cardioativos que causam bradicardia, hipotensão e bloqueio atrioventricular.[\[10\]](#)

- O acônito contém aconitina, mesaconitina e hipaconitina, alcaloides que causam disritmias ao ativar os canais de sódio.[\[11\]](#)
- Espécies de chá verde (*Camellia sinensis*), erva-mate (*Ilex paraguariensis*), malva branca (*Sida cordifolia*) e ma huang (*Ephedra*): contêm estimulantes como cafeína, teofilina e efedrina, que podem causar taquiarritmias e hipertensão.
- Folhas e sementes de teixo (espécie *Taxus*):  
[\[Fig-15\]](#)

[\[Fig-16\]](#)

[\[Fig-17\]](#)

[\[Fig-18\]](#)

contêm taxina, que causa um bloqueio dos canais de sódio e cálcio e pode causar arritmias ventriculares.[\[12\]](#)

- Blue cohosh (*Caulophyllum thalictroides*), cicuta venenosa (*Conium maculatum*), chuva-de-ouro (*Laburnum anagyroides*), tabaco indiano (*Lobelia inflata*), tremoço (espécie *Lupinus*) e tabaco (*Nicotiana tabacum*): contêm alcaloides similares à nicotina e podem causar taquiarritmias.
- Khat (*Catha edulis*): contém catinona, que pode causar taquiarritmias.
- Laranja amarga (*Citrus aurantium*): contém sinefrina, um agonista de receptor alfa que pode causar taquiarritmias.

## Plantas neurotóxicas

O mecanismo da neurotoxicidade induzida por plantas depende altamente de qual aspecto do sistema neurológico é afetado. Várias espécies de plantas podem causar alucinações se inaladas pelo fumo (por exemplo, maconha, coca) ou quando consumidas em forma de comida ou bebida. Porém, isso é mais comumente relatado após a ingestão de cactos e de plantas com ácido lisérgico e o alcaloide mescalina.[\[13\]](#)

- Sementes de papoula de ópio (*Papaver somniferum*): contêm ópio e vários opiáceos refinados, incluindo morfina, tebaína, codeína, papaverina e noscapina.
- Maconha (*Cannabis sativa*): contém tetraidrocannabinol.
- Coca (*Erythroxylum coca*): contém alcaloides de cocaína.

- Absinto (*Artemisia absinthium*): contém tujona.
- Cacto peiote (*Lophophora williamsii*): contém mescalina (podem ocorrer alucinações após a ingestão de quantidades muito pequenas).
- Noz-moscada (*Myristica fragrans*): em doses muito grandes, a noz-moscada pode causar delirium, sensação de sangue subindo à cabeça, euforia e dissociação.[\[14\]](#)
- Trepadeira-elefante (*Argyreia nervosa*): contém ácido lisérgico.
- Glória-da-manhã (*Rivea corymbosa*, *Ipomoea violacea*, *Argyreia*): contém amida de ácido lisérgico e ergonovina.
- *Salvia divinorum* contém salvinorina A, um alucinógeno potente.
- Kratom (*Mitragyna speciosa*): contém mitraginina, um alcaloide indólico que estimula os receptores opioides mu e delta.
- Algumas misturas fitoterápicas são adulteradas com substâncias químicas não identificadas e com propriedades alucinógenas, como JWH-018, HU-210 e mefedrona.
- Khat (*Catha edulis*): contém catinona, que pode causar estimulação do sistema nervoso central (SNC).
- *Calea zacatechichi*, por razões não identificadas, produz depressão do SNC.
- A ayahuasca é uma mistura de *Banisteriopsis caapi* (que contém harmina e harmalina – inibidores da monoaminoxidase [MAO]) e *Psychotria viridis* (que contém N,N-dimetiltriptamina).

Neuropatia periférica e fraqueza neuromuscular podem ocorrer com a ingestão dos alcaloides aconitina, estricnina, curare e brucina, de graianotoxinas e de toxinas de karwinskyia destruidoras das células de Schwann.[\[15\]](#) [\[16\]](#)

- Acônito, capacete-de-júpiter e capuz-de-frade (espécies de *Aconitum*): contêm o alcaloide aconitina.
- Noz-vômica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio (*Strychnos nux-vomica*): contêm os alcaloides de estricnina e brucina.
- Chondrodendron tomentosum e *Strychnos toxifera*: contêm alcaloides de curare.
- Azaleia (espécie *Rhododendron*), fetterbush (*Leucothoe fontanesiana*) e espécie *Kalmia*: contêm graianotoxina.
- Espinheiro (*Karwinskyia humboldtiana*): contém toxina de Karwinskyia.

Convulsões foram relatadas mais proeminente com a ingestão de cicutoxina e do alcaloide estricnina, bem como com a exposição a inúmeras plantas xenobióticas, incluindo nicotina, tujona, hipoglicina A, hipoglicina B, glicosídeos cianogênicos (por exemplo, amidalina, linamarina) e anisatina.[\[17\]](#)

- Cicuta (*Cicuta maculata*) e outras espécies de Cicuta:

[\[Fig-19\]](#)

[\[Fig-20\]](#)

[\[Fig-21\]](#)

[\[Fig-22\]](#)

contém cicutoxina. A cicuta é a planta mais comum envolvida em fatalidades.[\[18\]](#) Ela costuma ser erroneamente identificada como pastinaca ou nabo, sendo comida por adultos.[\[19\]](#)

- Losna (*Artemisia absinthium*),

[\[Fig-23\]](#)

[\[Fig-24\]](#)

[\[Fig-25\]](#)

absinto (*Artemisia absinthium*), tanaceto (*Tanacetum vulgare*), sálvia (*Salvia officinalis*),

[\[Fig-26\]](#)[\[Fig-27\]](#)[\[Fig-28\]](#)

e cipreste: contém tujona.

- Anis-estrelado (*Illicium verum*):

[\[Fig-29\]](#)[\[Fig-30\]](#)[\[Fig-31\]](#)

contém anisatina.

- Noz-vômica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio (*Strychnos nux-vomica*): contêm alcaloides de estricnina.
- Cohosh azul (*Caulophyllum thalictroides*), cicuta venenosa (*Conium maculatum*), chuva-de-ouro (*Laburnum anagyroides*), tabaco indiano (*Lobelia inflata*), tremoço (espécie *Lupinus*), laburnum e tabaco (*Nicotiana tabacum*): todos contêm alcaloides similares à nicotina, que podem causar estimulação excessiva dos receptores de nicotina.
- Ginkgo (*Ginkgo biloba*):

[\[Fig-7\]](#)[\[Fig-8\]](#)[\[Fig-9\]](#)

sementes não cozidas de ginkgo contêm ginkgotoxina, e o consumo de grandes quantidades de sementes ao longo do tempo pode levar à morte. As folhas de ginkgo e seus extratos parecem conter pouca ginkgotoxina.

## Plantas nefrotóxicas

Há inúmeras plantas que contêm compostos que podem causar danos renais.

- Espécie *Aristolochia*: contém ácido aristolóquico, que causa nefrite intersticial irreversível.
- Espécie *Ephedra*: contém efedrina, que cristaliza na urina concentrada, causando nefrolitíase.
- Carambola (*Averrhoa carambola*): contém oxalatos solúveis que podem causar nefropatia por oxalato e encefalopatia.
- Akee (*Blighia sapida*): contém hipoglicinas A e B, que podem causar hipoglicemias e convulsões.

## Plantas dermatotóxicas

A dermatite induzida por plantas e a irritação da membrana mucosa são, tipicamente, causadas por substâncias químicas irritantes, como cristais de oxalato.

- Espécies de Philodendron, Caladium e lírio-da-paz (*Spathiphyllum*): contêm cristais de oxalato que causam dor imediata quando mastigados ou triturados.[\[20\]](#)
- Pimentas chili ou caiena (*Capsicum annuum*):  
[\[Fig-32\]](#)  
[\[Fig-33\]](#)  
[\[Fig-34\]](#)  
[\[Fig-35\]](#)  
[\[Fig-36\]](#)

contêm um fenilpropanoide que libera substância P das terminações nervosas sensoriais locais, causando ardência intensa em qualquer parte do corpo que entre em contato com a planta.

- Ginkgo (*Ginkgo biloba*):  
[\[Fig-7\]](#)  
[\[Fig-8\]](#)  
[\[Fig-9\]](#)

a ingestão de sementes/folhas/extratos das folhas pode causar reações cutâneas alérgicas por alquilfenóis semelhantes ao urushiol.

- Urtigas comuns (*Urtica dioica*) têm pelos urticantes que liberam histamina, acetilcolina e serotonina.
- A erva-de-são-joão (*Hypericum perforatum*) contém hipericina, um fotossensibilizador.
- Várias plantas contêm furocumarinas ou psoralenos que são fotossensibilizadores (aipo, pastinaca, limão-taiti, mexerica, figo, endro, mostarda, cenoura, branca-ursina falsa [*Heracleum mantegazzianum*]).
- A hera comum (*Hedera helix*) contém um sensibilizador de contato, o falcarinol.
- Plantas que causam fotodermatite, como mamoeiro (*Asimina triloba*), pastinaca (*Pastinaca sativa*) e arruda (*Ruta graveolens*).

## Plantas hematotóxicas

A coagulopatia induzida por plantas é geralmente causada pela ingestão de grandes quantidades de ginkgolídeos ou fenilpropanoides contendo cumarina, que têm efeito de antiagregação plaquetária.[\[21\]](#)

- Espécies de capim-doce (*Anthoxanthum odoratum*), sementes de cumaru (*Dipteryx odorata*), bedstraw (*Galium triflorum*), meliloto (*Melilotus*), trevo vermelho (*Trifolium pratense*) e castanheiro-da-índia (*Aesculus hippocastanum*): contêm cumarina ou derivados de cumarina, e a ingestão de grandes quantidades dessas plantas pode resultar em sangramento intenso.[\[21\]](#)
- Ginkgo (*Ginkgo biloba*):  
[\[Fig-7\]](#)  
[\[Fig-8\]](#)  
[\[Fig-9\]](#)

sementes não cozidas de ginkgo contêm ginkgotoxina, que pode aumentar os riscos de sangramento (especialmente em pessoas que tomam anticoagulantes). O consumo de grandes quantidades de

sementes ao longo do tempo pode levar à morte. As folhas de ginkgo e seus extratos parecem conter pouca ginkgotoxina.

A supressão da medula óssea induzida por plantas foi associada ao consumo de alcaloides antimitóticos, como colchicina, vincristina, vimblastina e podofilina, bem como a outras citotoxinas, como proteínas inativadoras de ribossomos (RIP2) semelhantes à ricina (tipo 2)

[Fig-37]

[Fig-38]

[Fig-39]

e hipoglicinas A e B.[22]

- Açafrão-do-outono, açafrão-do-prado (*Colchicum autumnale*): contém o alcaloide colchicina.
- Vinca-de-madagascar (*Catharanthus roseus/Vinca rosea*): contém vincristina e o alcaloide vimblastina.
- Espécies de maçã-de-maio (*Podophyllum peltatum*), *Podophyllum aurantiocaule* e *Podophyllum delavayi* nativas do sudoeste chinês e outras espécies *Podophyllum*: contêm o alcaloide podofilina.
- Mamona (*Ricinus communis*):

[Fig-37]

[Fig-38]

[Fig-39]

contém ricina, uma RIP tipo 2.

- A ervilha do rosário (*Abrus precatorius*) contém abrina, uma RIP tipo 2.
- A acácia-falsa (*Robina pseudoacacia*) contém robina, uma RIP tipo 2.

## Plantas tóxicas a múltiplos órgãos

Observam-se efeitos antimuscarínicos na ingestão de plantas com alcaloides de beladona.

- Estramônio/figueira-brava (*Datura stramonium*), beladona (*Atropa belladonna*), meimendro (*Hyoscyamus niger*) e mandrágora europeia (*Mandragora officinarum*) contêm alcaloides de beladona, cuja ingestão pode causar sintomas antimuscarínicos graves.[15]

Observam-se efeitos muscarínicos na ingestão de plantas com o alcaloide solanina.

- Noz-de-areca (*Areca catechu*), fava-de-calabar (*Physostigma venenosum*) e espécies de *Pilocarpus* contêm alcaloides muscarínicos, cuja ingestão pode causar sintomas muscarínicos.[23]

A estimulação excessiva dos receptores de nicotina com alcaloides similares à nicotina podem causar várias apresentações adversas.

- O ginseng azul (*Caulophyllum thalictroides*) contém metilcistina.
- A cicuta venenosa (*Conium maculatum*) pode causar rabdomiólise e insuficiência renal secundárias ao consumo da planta ou de pássaros que comeram a planta.
- Chuva-de-ouro (*Laburnum anagyroides*), tabaco indiano (*Lobelia inflata*), tremoço (espécie *Lupinus*), laburnum e tabaco (*Nicotiana tabacum*) contêm alcaloides similares à nicotina, que podem causar estimulação excessiva dos receptores de nicotina.[9]

Pode haver acidose decorrente da mastigação completa de certas sementes.

- A mandioca (*Manihot esculenta*) e a espécie *Prunus* contêm os glicosídeos cianogênicos amidalina e linamarina, respectivamente, que são liberados quando as sementes são mastigadas.[\[24\]](#)

Pode haver insuficiência de múltiplos órgãos decorrente da inibição da formação de microtúbulos ao longo do corpo.

- Alcaloides colchicina do açafrão-do-prado e da gloriosa.
- Podofilotoxina da maçã-de-maio.
- Vincristina/vimblastina da vinca.
- Taxol do teixo.

## Prevenção primária

- As pessoas devem evitar forragear/coletar plantas selvagens a menos que tenham familiaridade com todas as partes daquela planta específica e com métodos de preparo para seu consumo.
- Plantas potencialmente venenosas não devem ser usadas como plantas ornamentais dentro de casa.
- As folhas de fitolaca podem ser consumidas com segurança após serem parboilizadas.[\[32\]](#)

# Caso clínico

## Caso clínico #1

Um rapaz de 17 anos apresenta-se ao pronto-socorro, agitado e confuso, acompanhado de sua mãe. A mãe diz que o encontrou com um saco de papel contendo grandes flores brancas e frutas redondas, com espinhos, cheias de sementes pretas. Ele não tem problemas médicos conhecidos e não toma medicamentos. O exame físico revela que o paciente está alerta, mas desorientado e inquieto; ele toca objetos invisíveis. Ele está taquicárdico e ruborizado, com uma febre leve, pupilas de 6 mm minimamente responsivas e membranas mucosas ressecadas. Seu abdome é insensível à palpação e os ruídos hidroaéreos estão diminuídos. Não há deficit neurológico focal. Ele não consegue urinar, e o cateterismo libera 900 mL de urina.

## Caso clínico #2

Uma menina de 3 anos de idade é levada ao pronto-socorro com dor de barriga no dia de Natal. Ela aponta a área epigástrica como local da dor. Sua mãe nega febre, tosse, diarreia, erupção cutânea ou contato com doente. Ela não tem história médica pregressa e não toma medicamentos. No exame físico, a paciente está afebril, e os sinais vitais são normais. Não há achados dignos de nota no exame físico, exceto um eritema leve (sem inchaço) em sua língua. O abdome está flácido e é insensível à palpação, com ruídos hidroaéreos normais. No pronto-socorro, a paciente vomita vários pedaços vermelhos e verdes de uma planta ou material vegetal. Ela diz: "é uma flor bonita que fica na lareira". A mãe liga para casa e o pai relata que há várias folhas faltando nas poinsétias decorativas.

## Outras apresentações

Intoxicações incomuns por plantas podem causar convulsões intratáveis, acidose, necrose hepática, bloqueio atrioventricular com hipotensão ou taquicardia com hipertensão.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

A apresentação após a intoxicação por plantas depende inteiramente da planta consumida. Em geral, grandes quantidades da planta têm de ser consumidas (ou a planta tem de estar concentrada em forma de extrato ou chá) a fim de afetar os sintomas. Médicos devem se esforçar ao máximo para identificar a planta envolvida, mas o tratamento deve focar os sintomas manifestos, não as consequências esperadas ou previstas do consumo de plantas.<sup>[2] [33]</sup> Pacientes assintomáticos que se apresentam para avaliação após o consumo de uma planta potencialmente venenosa devem ficar em observação por várias horas após a ingestão, e deve haver esforços a fim de identificar corretamente a planta. Algumas plantas altamente tóxicas podem exigir avaliação e observação mais intensivas (por exemplo, cicuta ou cicuta venenosa, lírio-do-vale, açafrão-do-prado, gloriosa, maçã-de-maio, ervilha do rosário, folhas de teixo).

## Fatores históricos

Ao coletar a história, é útil determinar a quantidade de planta ingerida e o método de ingestão, bem como o tipo da planta. Por exemplo, pequenas quantidades de peiote bastam para produzir sintomas neurotóxicos, ao passo que os mesmos efeitos são obtidos apenas com grandes quantidades de noz-

moscada. Em geral, quando crianças são encontradas ingerindo plantas, as doses são pequenas, e as plantas costumam ser conhecidas/identificáveis.[\[1\]](#) Quando adultos forrageiam/coletam e ingerem plantas selvagens, as doses geralmente são grandes, e as plantas costumam ser erroneamente identificadas. Quando criam-se concentrados de plantas para ingestão em forma de chás ou extratos, as doses são muito grandes, e esse é o método de ingestão com maior probabilidade de resultar em toxicidade.[\[1\]](#)

A descrição dos sintomas é muito importante.

- Pacientes que ingeriram fitolaca, tintureira, azevinho (geralmente ≥6 bagas), bagas de visco, trevo roxo ou ipeca podem se queixar de cólicas gastrointestinais, vômitos e/ou diarreia.  
[\[Fig-1\]](#)  
[\[Fig-2\]](#)  
[\[Fig-3\]](#)  
[\[Fig-4\]](#)  
[\[Fig-5\]](#)  
[\[Fig-6\]](#)
- Pacientes que ingeriram algas azuis, tasnas, outras espécies de Senecio, xiquexique, espécies de Heliotropium, cardo-do-visco, kava kava ou cápsulas de chá verde podem se queixar de sintomas de insuficiência hepática aguda (por exemplo, amarelamento da pele, confusão, falta de memória, alteração de personalidade, letargia).  
[\[Fig-10\]](#)  
[\[Fig-11\]](#)  
[\[Fig-12\]](#)
- Pacientes que ingeriram acônito, lírio do vale, dedaleira, oleandro, cebola-do-mar, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, tabaco, chá verde, erva-mate, malva branca, ma huang (Ephedra) ou khat podem se queixar de sintomas cardiovasculares (por exemplo, desmaios, tontura, dispneia, fadiga, palpitações).  
[\[Fig-13\]](#)  
[\[Fig-14\]](#)
- Pacientes que ingeriram, aspiraram ou inalaram sementes de glória-da-manhã, estramônio, sementes de papoula, absinto, maconha, coca, peiote (basta uma pequena quantidade), trepadeira-elefante, Calea, Salvia divinorum, kratom ou quantidades muito grandes de noz-moscada podem queixar-se de alucinações e/ou confusão.
- Pacientes que ingeriram acônito, capacete-de-júpiter, capuz-de-frade, noz-vômica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio, Chondrodendron tomentosum, Strychnos toxifera, guanxuma, azaleia, fetterbush, espécies de Kalmia ou espinheiro podem queixar-se de fraqueza, dormência ou dor nos membros.
- Pacientes que ingeriram cicuta, outras espécies de Cicuta, losna, absinto, tanaceto, sálvia, noz-vômica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio ou anis-estrelado podem apresentar-se após terem convulsões. As convulsões são caracterizadas como espasmo muscular generalizado e mioclonia com estado mental alterado.

[\[Fig-19\]](#)[\[Fig-20\]](#)[\[Fig-21\]](#)[\[Fig-22\]](#)[\[Fig-23\]](#)[\[Fig-24\]](#)[\[Fig-25\]](#)[\[Fig-26\]](#)[\[Fig-27\]](#)[\[Fig-28\]](#)[\[Fig-29\]](#)[\[Fig-30\]](#)[\[Fig-31\]](#)

- Pacientes que ingeriram imbé, caládio, trevo roxo, lírio-da-paz, pimenta chili ou pimenta caiena podem se queixar de irritação dermatológica ou dor/ardência na membrana mucosa.

[\[Fig-4\]](#)[\[Fig-5\]](#)[\[Fig-6\]](#)[\[Fig-32\]](#)[\[Fig-33\]](#)[\[Fig-34\]](#)[\[Fig-35\]](#)[\[Fig-36\]](#)

- Pacientes que ingeriram capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, melilotto, trevo vermelho ou castanheiro-da-índia podem queixar-se de sintomas de sangramento intenso. O sangramento pode ser visível (por exemplo, epistaxe, melena, hemorragia vaginal, hematúria, hematêmese, hemoptise, sangramento petequial) ou não visível, manifestando-se de acordo com a origem do sangramento (por exemplo, cefaleia, estado mental alterado, síncope, dispneia, dor torácica, dor abdominal ou dor e inchaço muscular).
- Pacientes que ingeriram açafrão-do-prado, açafrão-do-outono, vinca-de-madagascar, maçã-de-maio, espécies de *Podophyllum*, mamona (*Ricinus communis*) ou a fruta akee podem se queixar de sintomas associados à supressão da medula óssea, cuja manifestação clínica é fraqueza, dispneia, pele pálida, hematomas frequentes, petequias, dor abdominal, febre, erupção cutânea e diarreia.

[\[Fig-37\]](#)[\[Fig-38\]](#)[\[Fig-39\]](#)

- Pacientes que ingeriram, aspiraram ou inalaram estramônio, figueira-brava, beladona, meimendro ou mandrágora europeia podem queixar-se de efeitos antimuscarínicos (por exemplo, febre, pele seca, rubor, alucinações, inabilidade para urinar e vômitos).[15]
- Pacientes que ingeriram noz-de-areca, fava-de-calabar e plantas pilocarpus podem queixar-se de sintomas muscarínicos (por exemplo, sudorese, desmaios, tontura, dispneia, fadiga, palpitações e diarreia).[23]
- Pacientes que ingeriram ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço ou tabaco podem queixar-se de sintomas de vômitos violentos, sudorese, tremores, febre, palpitações, convulsões e dispneia.[9]
- Pacientes que ingeriram mandioca ou plantas prunus[24] podem queixar-se de náuseas, vômitos, dores abdominais, dispneia, hiperventilação e, dependendo da gravidade, cefaleia e estado mental alterado.

## Exame físico

Os sinais no exame físico também são importantes.

- Pacientes que ingeriram algas azuis, tasnas, outras espécies de Senecio, xiquexique, espécies de Heliotropium, cardo-do-visco, kava kava ou cápsulas de chá verde podem ter sinais de insuficiência hepática (por exemplo, icterícia, diminuição da consciência, asterixis [flapping], ascite, eritema palmar, aranhas vasculares).

[\[Fig-10\]](#)[\[Fig-11\]](#)[\[Fig-12\]](#)

- Os pacientes que ingeriram acônito, lírio-do-vale, dedaleira, oleandro ou cebola-do-mar podem apresentar pulso fraco, bradicardia e/ou hipotensão.

[\[Fig-13\]](#)[\[Fig-14\]](#)

- Pacientes que ingeriram ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, tabaco, chá verde, erva-mate, malva branca, ma huang (*Ephedra*), laranja amarga ou khat podem estar taquicárdicos e hipertensos.
- Pacientes que ingeriram acônito, capacete-de-júpiter, capuz-de-frade, noz-vômica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio, *Chondrodendron tomentosum*, *Strychnos toxifera*, guanxuma, azaleia, fetterbush, espécies de *Kalmia* ou espinheiro podem ter fraqueza e sensações diminuídas no exame neurológico.
- Pacientes que ingeriram, aspiraram ou inalaram estramônio, figueira-brava, beladona, meimendro ou mandrágora europeia podem demonstrar sinais antimuscarínicos, incluindo midríase (pupilas dilatadas), febre, pele seca, rubor, taquicardia e retenção urinária.[15]
- Pacientes que ingeriram noz-de-areca, fava-de-calabar e plantas pilocarpus podem demonstrar sinais muscarínicos, inclusive miose (pupilas constrictas), diaforese, bradicardia, hipotensão e estertores basais na ausculta pulmonar.[23]

- Pacientes que ingeriram ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, laburnum ou tabaco podem se queixar de sintomas de diaforese, midríase, fasciculação, febre, taquicardia, hipertensão e depressão respiratória.[\[9\]](#) [\[29\]](#)

## Investigações

O eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado como parte do exame físico de rotina de pacientes que ingeriram plantas venenosas.

- Os ECGs dos pacientes que ingeriram acônito, lírio do vale, dedaleira, oleandro, cebola-do-mar, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, chá verde, erva-mate, malva branca ou ma huang (*Ephedra*) podem exibir disritmias.

[\[Fig-13\]](#)

[\[Fig-14\]](#)

- Os ECGs de pacientes que ingeriram acônito, lírio-do-vale, dedaleira, oleandro ou cebola-do-mar podem exibir bradiarritmias com ou sem bloqueio atrioventricular.

[\[Fig-13\]](#)

[\[Fig-14\]](#)

- Os ECGs de pacientes que ingeriram ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, tabaco, chá verde, erva-mate, malva branca, ma huang (*Ephedra*) ou khat podem mostrar taquiarritmias.

- Os ECGs de pacientes que ingeriram sementes ou folhas de teixo podem mostrar arritmias ventriculares.

[\[Fig-15\]](#)

[\[Fig-16\]](#)

[\[Fig-17\]](#)

[\[Fig-18\]](#)

## Exames laboratoriais

- Um hemograma completo pode ajudar a avaliar a supressão da medula óssea induzida por plantas ou oferecer evidências de sangramento interno; eletrólitos séricos, ureia e creatinina podem ser úteis para a avaliação de gastroenterite/nefrotoxinas induzidas por plantas.
- A gasometria arterial e o lactato sérico podem ser necessários após a ingestão de plantas com glicosídeo cianogênico ou após uma convulsão induzida por plantas a fim de avaliar a acidose.
- Os níveis de digoxina sérica podem ser positivos após a ingestão de plantas com glicosídeo cardíaco, mas, por diferenças na afinidade de ligação ao ensaio, esses níveis não são úteis, e o tratamento é determinado conforme a gravidade dos sintomas. Pode haver resultados negativos apesar da ingestão de glicosídeos cardíacos.
- Testes da função hepática são úteis após a ingestão de plantas potencialmente hepatotóxicas, e a razão normalizada internacional (INR) é útil após a ingestão de plantas com o potencial de causar sangramento/hepatotoxicidade.
- Os níveis de cálcio sérico podem estar diminuídos após a ingestão de plantas com oxalato solúvel (ruibarbo, azedinha, carambola).
- A glicose sérica pode estar diminuída após a ingestão de akee não maduro.

- As troponinas podem ser prognósticas de cardiotoxicidade nas ingestões de colchicina.

Pacientes com sintomas respiratórios ou cardiovasculares (por exemplo, dispneia, tosse, dor torácica) exigem uma radiografia torácica.

- Pacientes que ingeriram noz-de-areca, fava-de-calabar ou plantas pilocarpus podem ter edema pulmonar não cardiogênico. Dependendo da gravidade, ele pode ser visível na radiografia torácica.

Resposta à fisostigmina em pacientes com possível ingestão de planta antimuscarínica

- A fisostigmina é um inibidor da acetilcolinesterase de curta duração (0.5 a 6 horas) que pode reverter os efeitos antimuscarínicos de certas medicações e toxinas por um curto período.
- A fisostigmina pode ser útil na intoxicação por plantas antimuscarínicas como um auxílio diagnóstico, quando a etiologia da febre, taquicardia e estado mental alterado é desconhecida. A resposta à fisostigmina pode ajudar a diferenciar entre uma intoxicação antimuscarínica e outra etiologia, como infecção ou intoxicação por um simpatomimético. A fisostigmina pode ser usada como tratamento e pode ser mais eficiente que um benzodiazepíncio no controle da agitação.<sup>[34]</sup>

## Identificação da planta

Os pacientes podem saber quais plantas ingeriram ou até mesmo apresentar as plantas (ou fotografias delas) ao médico. Nesses casos, centros toxicológicos locais, universidades, faculdades e arboretos/viveiros/estufas podem ser úteis na identificação da planta.<sup>[1] [35] [36]</sup> A Food and Drug Administration dos EUA também mantém um banco de dados online que pode ser útil. [\[US FDA: PLANTOX poisonous plant identification database\]](#) Porém, muito frequentemente, os pacientes estão errados em sua identificação da planta. Os médicos devem fazer anotações e tentar identificar a espécie da planta, mas a atenção deve ser voltada para os sinais e sintomas manifestos.

## Fatores de risco

### Fortes

#### forrageamento de plantas selvagens para comer

- A correta identificação das plantas pode ser difícil, e forrageadores amadores muitas vezes ingerem plantas erroneamente identificadas.<sup>[1]</sup>

#### preparação de chás com plantas selvagens

- A ingestão de pequenas quantidades da maioria das plantas geralmente resulta em sintomas mínimos, mas, no caso de extratos concentrados das plantas, os sintomas podem resultar da ingestão de até mesmo pequenas quantidades.

#### suspeita ou confirmação de ingestão de plantas por crianças

- Geralmente, é consequência de ingestão accidental e experimentação com o ambiente. Em geral, quando crianças são encontradas ingerindo plantas, as doses são pequenas, e as plantas costumam ser conhecidas/identificáveis.<sup>[1]</sup> Há poucas plantas que oferecem risco elevado com pequenas doses (por exemplo, cicuta ou cicuta venenosa, açafrão-do-prado, gloriosa, maçã-de-maio, ervilha do rosário, folhas de teixo), embora elas não sejam comumente ingeridas por crianças. Plantas potencialmente venenosas não devem ser usadas como plantas ornamentais dentro de casa.

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem suspeita ou confirmação de ingestão de plantas por crianças; adultos que forrageiam plantas selvagens e as identificam erroneamente; criação de concentrados de plantas para ingestão através de chás, extratos ou mastigação.

#### taquicardia (comum)

- Pode ser um efeito direto de estimulantes cardíacos (por exemplo, cohosh azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, chá verde, erva-mate, malva branca, ma huang [Ephedra] ou khat); antimuscarínicos (por exemplo, estramônio, figueira-brava, beladona, meimandro, mandrágora europeia); ou alcaloides similares à nicotina (por exemplo, cohosh azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço ou tabaco); ou pode ser secundário à depleção de volume por perdas gastrointestinais.

#### hipertensão (comum)

- Pode ser um efeito direto de cafeína/teofilina/efedrina/estimulantes semelhantes à sinefrina (por exemplo, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, chá verde, erva-mate, malva branca ou ma huang [Ephedra]); antimuscarínicos (por exemplo, estramônio, figueira-brava, beladona, meimandro, mandrágora europeia); ou alcaloides similares à nicotina (por exemplo, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, laburnum ou tabaco).

#### hipotensão (comum)

- Pode ser efeito direto de glicosídeos similares aos digitálicos (por exemplo, acônito, lírio-do-vale, dedaleira, oleandro, cebola-do-mar); ou plantas muscarínicas (por exemplo, noz-de-areca, fava-de-calabar, plantas pilocarpus).
- Pode também decorrer da ingestão de capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, meliloto, trevo vermelho ou castanheiro-da-índia.
- Pode ser causada por depressão miocárdica decorrente da ingestão de açafrão-do-prado ou gloriosa. [Fig-13]

[Fig-14]

#### miose (comum)

- Pode ser efeito direto de muscarínicos (por exemplo, noz-de-areca, fava-de-calabar, plantas pilocarpus) ou plantas com narcóticos opiáceos.

#### midriase (comum)

- Pode ser efeito direto de antimuscarínicos (por exemplo, estramônio, figueira-brava, beladona, meimandro, mandrágora europeia); alcaloides semelhantes à nicotina (por exemplo, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço ou tabaco) ou outros simpatomiméticos (laranja amarga, efedra, guaraná).

#### bradicardia (incomum)

- Pode ser efeito direto de muscarínicos (por exemplo, noz-de-areca, fava-de-calabar, plantas pilocarpus), glicosídeos similares aos digitálicos (por exemplo, acônito, lírio-do-vale, dedaleira, oleandro, cebola-do-mar) ou ser efeito indireto da estimulação vagal excessiva por vômitos e cólicas gastrointestinais.

[\[Fig-13\]](#)

[\[Fig-14\]](#)

### estado mental alterado (incomum)

- Podem ocorrer após a ingestão de várias plantas. Pode ocorrer especificamente após a ingestão de alcaloides psicotrópicos (por exemplo, glória-da-manhã, papoula, absinto, maconha, coca, peiote, trepadeira-elefante, noz-moscada).
- Pode haver consciência prejudicada após a ingestão de plantas hepatotóxicas (por exemplo, algas azuis, tasnas, outras espécies de Senecio, xiquexique, espécies de Heliotropium, cardo-do-visco, kava kava, arbusto de creosoto) ou por sangramento não visível após a ingestão de capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, meliloto, trevo vermelho ou castanheiro-da-índia.
- Também pode ocorrer por acidose após a ingestão de mandioca ou plantas da espécie prunus.

[\[Fig-10\]](#)

[\[Fig-11\]](#)

[\[Fig-12\]](#)

### alucinações (incomum)

- Podem ocorrer após a ingestão de várias plantas. Podem ocorrer especificamente após a ingestão de alcaloides psicotrópicos (por exemplo, glória-da-manhã, absinto, maconha, coca, peiote, trepadeira-elefante, noz-moscada, Salvia divinorum e misturas fitoterápicas adulteradas, como cannabinoides sintéticos) ou plantas antimuscarínicas.

### convulsões (incomum)

- Podem ser efeito direto de cicuta, espécies de Cicuta,

[\[Fig-19\]](#)

[\[Fig-20\]](#)

[\[Fig-21\]](#)

[\[Fig-22\]](#)

losna,

[\[Fig-23\]](#)

[\[Fig-24\]](#)

[\[Fig-25\]](#)

absinto, tanaceto, sálvia,

[\[Fig-26\]](#)

[\[Fig-27\]](#)

[\[Fig-28\]](#)

anis-estrelado,

[\[Fig-29\]](#)[\[Fig-30\]](#)[\[Fig-31\]](#)

noz-vôrnica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, laburnum, nicotina ou ginkgo

[\[Fig-7\]](#)[\[Fig-8\]](#)[\[Fig-9\]](#)

; ou podem ser secundárias à hipoglicemia (por exemplo, por akee não maduro) ou acidose (por exemplo, por mandioca ou plantas prunus). As convulsões induzidas por plantas tendem a ser múltiplas e são caracterizadas como espasmo muscular generalizado e mioclonia, não como espasmo focal.

## Outros fatores de diagnóstico

### náuseas (comum)

- Podem ocorrer após a ingestão de praticamente qualquer planta. Podem ocorrer especificamente após a ingestão de plantas gastrotóxicas, incluindo fitolaca, tintureira, bagas de azevinho, bagas de visco, trevo roxo, ipeca, amora branca ou ginkgo.
- Também pode ocorrer por acidose após a ingestão de mandioca ou plantas da espécie prunus.

[\[Fig-1\]](#)[\[Fig-2\]](#)[\[Fig-3\]](#)[\[Fig-4\]](#)[\[Fig-5\]](#)[\[Fig-6\]](#)[\[Fig-7\]](#)[\[Fig-8\]](#)[\[Fig-9\]](#)

### vômitos (comum)

- Podem ocorrer após a ingestão de praticamente qualquer planta. Pode ocorrer especificamente após a ingestão de plantas gastrotóxicas (por exemplo, fitolaca, tintureira, bagas de azevinho, bagas de visco, trevo roxo, ipeca, amora branca ou ginkgo); Colchicum, vinca, maçã-de-maio, glicosídeos cardíacos, proteínas inativadoras de ribossomos tipo 2 (por exemplo, mamona [Ricinus communis]),

plantas com cafeína ou teofilina ou plantas com alcaloides similares à nicotina (por exemplo, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, laburnum ou tabaco).

- Também pode ocorrer por acidose após a ingestão de mandioca ou plantas da espécie prunus.

[\[Fig-1\]](#)

[\[Fig-2\]](#)

[\[Fig-3\]](#)

[\[Fig-4\]](#)

[\[Fig-5\]](#)

[\[Fig-6\]](#)

[\[Fig-7\]](#)

[\[Fig-8\]](#)

[\[Fig-9\]](#)

## dor abdominal (comum)

- Pode haver cólicas após a ingestão de praticamente qualquer planta. Podem ocorrer especificamente após a ingestão de plantas gastrotóxicas, incluindo fitolaca, tintureira, bagas de azevinho, bagas de visco, trevo roxo, ipeca, amora branca ou ginkgo.

[\[Fig-1\]](#)

[\[Fig-2\]](#)

[\[Fig-3\]](#)

[\[Fig-4\]](#)

[\[Fig-5\]](#)

[\[Fig-6\]](#)

[\[Fig-7\]](#)

[\[Fig-8\]](#)

[\[Fig-9\]](#)

- Pode decorrer também de sangramento não visível (hemorragia decorrente de sangramento intra-abdominal espontâneo) após a ingestão de capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, meliloto, trevo vermelho ou castanheiro-da-índia.

- Também pode ocorrer pela supressão da medula óssea após a ingestão de açafrão-do-prado, açafrão-do-outono, vinca-de-madagascar, maçã-de-maio, espécies de *Podophyllum*, mamona ou fruta akee.

- Também pode ocorrer por acidose após a ingestão de mandioca ou plantas da espécie prunus.

[\[Fig-37\]](#)

[\[Fig-38\]](#)

[\[Fig-39\]](#)

### diarreia (comum)

- Ocorre após a ingestão de várias espécies de plantas. Podem ocorrer especificamente após a ingestão de plantas gastrotóxicas (por exemplo, fitolaca, tintureira, bagas de azevinho, bagas de visco, trevo roxo, ipeca, amora branca ou ginkgo) ou plantas muscarínicas (por exemplo, noz-de-areca, fava-de-calabar, plantas pilocarpus).
- Também pode ocorrer pela supressão da medula óssea após a ingestão de açafrão-do-prado, açafrão-do-outono, vinca-de-madagascar, maçã-de-maio, espécies de *Podophyllum*, mamona ou fruta akee.

[\[Fig-1\]](#)[\[Fig-2\]](#)[\[Fig-3\]](#)[\[Fig-4\]](#)[\[Fig-5\]](#)[\[Fig-6\]](#)[\[Fig-7\]](#)[\[Fig-8\]](#)[\[Fig-9\]](#)[\[Fig-37\]](#)[\[Fig-38\]](#)[\[Fig-39\]](#)

### dispneia (comum)

- Pode ser efeito direto de glicosídeos similares aos digitálicos (por exemplo, acônito, lírio-do-vale, dedaleira, oleandro, cebola-do-mar); muscarínicos (por exemplo, noz-de-areca, fava-de-calabar, plantas pilocarpus), que podem causar edema pulmonar não cardiogênico; ou alcaloides semelhantes à nicotina (por exemplo, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço ou tabaco), que podem causar depressão respiratória. *Sauvagesia androgynus* pode causar bronquiolite obliterante.
- Ela também pode ocorrer por anemia (decorrente de sangramento não visível) após a ingestão de capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, meliloto, trevo vermelho ou castanheiro-da-índia.
- Também pode ocorrer pela supressão da medula óssea após a ingestão de açafrão-do-prado, açafrão-do-outono, vinca-de-madagascar, maçã-de-maio, espécies de *Podophyllum*, mamona ou fruta akee.
- Também pode ocorrer por acidose após a ingestão de mandioca ou plantas da espécie *Prunus*.

[\[Fig-13\]](#)[\[Fig-14\]](#)

[\[Fig-37\]](#)[\[Fig-38\]](#)[\[Fig-39\]](#)

### **rubor cutâneo (comum)**

- Pode ser efeito direto de antimuscarínicos (por exemplo, estramônio, figueira-brava, beladona, meimendro e mandrágora europeia).

### **dermatite (comum)**

- A dermatite induzida por plantas e a irritação da membrana mucosa são, tipicamente, causadas por substâncias químicas irritantes, como cristais de oxalato (por exemplo, imbé, caládio, urtiga comum, lírio-da-paz).[20]
- A ingestão de sementes/folhas/extratos das folhas de gingko pode causar reações cutâneas alérgicas.
- A fotodermatite pode ocorrer com plantas com furocumarinas (arruda, aipo, limão-taiti, mexerica).

[\[Fig-7\]](#)[\[Fig-8\]](#)[\[Fig-9\]](#)

### **irritação dermatológica/da mucosa (comum)**

- Pode ocorrer pela ingestão de fenilpropanoide das pimentas chili ou caiena;[31] ou ráfide de oxalato de Philodendron, Caladium e lírio-da-paz ou irritantes mecânicos como a urtiga comum e os cactos.[20]

[\[Fig-32\]](#)[\[Fig-33\]](#)[\[Fig-34\]](#)[\[Fig-35\]](#)[\[Fig-36\]](#)[\[Fig-4\]](#)[\[Fig-5\]](#)[\[Fig-6\]](#)

### **sangramento visível: epistaxe, melena, hematúria, hematêmese, hemoptise (incomum)**

- O sangramento visível pode resultar da ingestão de capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, meliloto, trevo vermelho, castanheiro-da-índia ou ginkgo.

[\[Fig-7\]](#)[\[Fig-8\]](#)[\[Fig-9\]](#)

## cefaleia (incomum)

- Pode ser causada por hemorragia intracerebral decorrente da ingestão de capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, meliloto, trevo vermelho ou castanheiro-da-índia.
- Também pode ocorrer por acidose após a ingestão de mandioca ou plantas da espécie prunus.

## dor torácica (incomum)

- Pode ocorrer por hemorragia interna após a ingestão de capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, meliloto, trevo vermelho ou castanheiro-da-índia.

## dor/inchaço muscular (incomum)

- Pode ocorrer por hemorragia após a ingestão de capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, meliloto, trevo vermelho ou castanheiro-da-índia.

## palidez cutânea (incomum)

- Pode ocorrer por hemorragia interna ou externa após a ingestão de capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, meliloto, trevo vermelho ou castanheiro-da-índia.
- Também pode ocorrer pela supressão da medula óssea após a ingestão de açafrão-do-prado, açafrão-do-outono, vinca-de-madagascar, maçã-de-maio, espécies de Podophyllum, mamona ou fruta akee.

[Fig-37]

[Fig-38]

[Fig-39]

## hematomas frequentes (incomum)

- Pode ocorrer pela supressão da medula óssea após a ingestão de açafrão-do-prado, açafrão-do-outono, vinca-de-madagascar, maçã-de-maio, espécies de Podophyllum, mamona ou fruta akee.

[Fig-37]

[Fig-38]

[Fig-39]

## sangramento petequial (incomum)

- Pode ocorrer pela supressão da medula óssea após a ingestão de açafrão-do-prado, açafrão-do-outono, vinca-de-madagascar, maçã-de-maio, espécies de Podophyllum, mamona ou fruta akee.

[Fig-37]

[Fig-38]

[Fig-39]

## icterícia (incomum)

- Pode ocorrer após a ingestão de plantas hepatotóxicas (por exemplo, algas azuis, tasnas, outras espécies de Senecio, xiquexique, espécies de Heliotropium, cardo-do-visco, kava kava, arbusto de creosoto).

[Fig-10]

[\[Fig-11\]](#)[\[Fig-12\]](#)

### **asterixis (flapping) (incomum)**

- Este sinal de doença hepática crônica pode ocorrer ao longo do tempo após a ingestão de plantas hepatotóxicas (por exemplo, algas azuis, tasnas, outras espécies de Senecio, xiquexique, espécies de Heliotropium, cardo-do-visco, kava kava, arbusto de creosoto).

[\[Fig-10\]](#)[\[Fig-11\]](#)[\[Fig-12\]](#)

### **ascite (incomum)**

- Este sinal de doença hepática crônica pode ocorrer ao longo do tempo após a ingestão de plantas hepatotóxicas (por exemplo, algas azuis, tasnas, outras espécies de Senecio, xiquexique, espécies de Heliotropium, cardo-do-visco, kava kava, arbusto de creosoto).

[\[Fig-10\]](#)[\[Fig-11\]](#)[\[Fig-12\]](#)

### **eritema palmar (incomum)**

- Este sinal de doença hepática crônica pode ocorrer ao longo do tempo após a ingestão de plantas hepatotóxicas (por exemplo, algas azuis, tasnas, outras espécies de Senecio, xiquexique, espécies de Heliotropium, cardo-do-visco, kava kava, cápsulas de chá verde).

[\[Fig-10\]](#)[\[Fig-11\]](#)[\[Fig-12\]](#)

### **aranhas vasculares (incomum)**

- Este sinal de doença hepática crônica pode ocorrer ao longo do tempo após a ingestão de plantas hepatotóxicas (por exemplo, algas azuis, tasnas, outras espécies de Senecio, xiquexique, espécies de Heliotropium, cardo-do-visco, kava kava, cápsulas de chá verde).

[\[Fig-10\]](#)[\[Fig-11\]](#)[\[Fig-12\]](#)

### **diaforese (incomum)**

- Pode ser efeito direto de muscarínicos (por exemplo, noz-de-areca, fava-de-calabar, plantas pilocarpus) ou de alcaloides semelhantes à nicotina (por exemplo, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, laburnum ou tabaco).

### **pele ressecada (incomum)**

- Pode ser efeito direto de antimuscarínicos (por exemplo, estramônio, figueira-brava, beladona, meimendro e mandrágora europeia) ou pode ser induzida pela gastroenterite decorrente da ingestão de plantas gastrotóxicas.

### febre (incomum)

- Pode ser efeito direto de antimuscarínicos (por exemplo, estramônio, figueira-brava, beladona, meimendro, mandrágora europeia) ou de alcaloides semelhantes à nicotina (por exemplo, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, laburnum ou tabaco).
- Também pode ocorrer pela supressão da medula óssea após a ingestão de açafrão-do-prado, açafrão-do-outono, vinca-de-madagascar, maçã-de-maio, espécies de Podophyllum, mamona ou fruta akee.

[Fig-37]

[Fig-38]

[Fig-39]

### retenção urinária (incomum)

- Pode ser efeito direto de plantas antimuscarínicas (por exemplo, estramônio, figueira-brava, beladona, meimendro e mandrágora europeia).

### constipação (incomum)

- Pode ocorrer após a ingestão de plantas antimuscarínicas (por exemplo, estramônio, figueira-brava, beladona, meimendro e mandrágora europeia).

### hiperventilação (incomum)

- Pode ocorrer por acidose após a ingestão de mandioca ou plantas da espécie prunus.

### fasciculações (incomum)

- Pode ser efeito direto de alcaloides semelhantes à nicotina (por exemplo, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço ou tabaco).

### fraqueza neuromuscular (incomum)

- Pode ser efeito direto de plantas neurotóxicas (por exemplo, acônito, capacete-de-júpiter, capuz-de-frade, noz-vômica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio, Chondrodendron tomentosum, Strychnos toxifera, guanxuma, espécies de Astragalus, azaleia, fetterbush, espécies de Kalmia, espinheiro).

### alterações sensitivas (incomum)

- Pode ser efeito direto de plantas neurotóxicas (por exemplo, acônito, capacete-de-júpiter, capuz-de-frade, noz-vômica, noz-vomitória, fava-de-santo-inácio, Chondrodendron tomentosum, Strychnos toxifera, guanxuma, espécies de Astragalus, azaleia, fetterbush, espécies de Kalmia, espinheiro).

# Exames diagnóstico

## Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>eletrocardiograma (ECG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Os ECGs dos pacientes que ingeriram acônito, lírio do vale, dedaleira, oleandro, cebola-do-mar, ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, chá verde, erva-mate, malva branca ou ma huang (Ephedra) podem exibir disritmias.</li> <li>Os ECGs de pacientes que ingeriram acônito, lírio-do-vale, dedaleira, oleandro ou cebola-do-mar podem mostrar bradidisritmias com ou sem bloqueio atrioventricular.</li> <li>Os ECGs de pacientes que ingeriram ginseng azul, cicuta venenosa, chuva-de-ouro, tabaco indiano, tremoço, laburnum, tabaco, chá verde, erva-mate, malva branca, ma huang (Ephedra) ou khat podem mostrar taquidisritmias.</li> <li>Os ECGs de pacientes que ingeriram sementes ou folhas de teixo podem exibir arritmias ventriculares.</li> </ul> <p>[Fig-13]</p> <p>[Fig-14]</p> <p>[Fig-15]</p> <p>[Fig-16]</p> <p>[Fig-17]</p> <p>[Fig-18]</p>	<b>normal, taquidisritmias, bradidisritmias ± bloqueio atrioventricular ou disritmia ventricular</b>
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pacientes que ingeriram açafrão-do-prado, açafrão-do-outono, vinca-de-madagascar, maçã-de-maio, espécies de Podophyllum, mamona ou fruta akee podem ter supressão da medula óssea.</li> <li>Pacientes que ingeriram capim-doce, sementes de cumaru, bedstraw, melilotto, trevo vermelho ou castanheiro-da-índia podem ter sangramento intenso.</li> </ul> <p>[Fig-37]</p> <p>[Fig-38]</p> <p>[Fig-39]</p>	<b>baixa hemoglobina (Hb) por supressão da medula óssea ou sangramento intenso; baixa contagem de leucócitos e plaquetas sugere supressão da medula óssea</b>
<b>eletrólitos séricos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Podem ajudar na avaliação da gastroenterite induzida por plantas.</li> </ul>	<b>Gastroenterite induzida por plantas: hiper ou hiponatremia, hipocloremia, bicarbonato reduzido</b>
<b>creatinina sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser observada em pacientes que ingeriram espécies de Aristolochia ou plantas com oxalatos solúveis.</li> </ul>	<b>insuficiência renal induzida por plantas</b>

Exame	Resultado
<b>lactato sérico</b>	<b>acidose induzida por plantas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser observada em pacientes que ingeriram plantas cianogênicas, como espécies de Prunus.</li> </ul>	
<b>ureia/creatínina sérica</b>	<b>podem exibir desidratação: razão &gt;20:1</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Podem ajudar na avaliação da desidratação decorrente de gastroenterite induzida por plantas.</li> </ul>	
<b>testes da função hepática</b>	<b>podem exibir: elevado &gt;2-3 vezes o normal</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Podem ajudar na avaliação e no tratamento de plantas que contêm alcaloides hepatotóxicos ou outras hepatotoxinas.</li> </ul>	
<b>razão normalizada internacional (INR)</b>	<b>pode exibir: elevada &gt;1</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ajudar na avaliação e tratamento da coagulopatia induzida por plantas.</li> </ul>	
<b>gasometria arterial</b>	<b>pode mostrar: acidose decorrente da ingestão de plantas com glicosídeo cianogênico ou após uma convulsão induzida por plantas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Acidose pode ocorrer com a mastigação completa de certas sementes, a mandioca (<i>Manihot esculenta</i>) e espécies de <i>Prunus</i> contêm os glicosídeos cianogênicos amidalina e linamarina, respectivamente, que são liberados quando as sementes são mastigadas.<sup>[24]</sup></li> </ul>	
<b>radiografia torácica</b>	<b>plantas muscarínicas: normal ou pode mostrar edema pulmonar</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Pacientes que ingeriram noz-de-areca, fava-de-calabar, <i>Sauvagesia androgynus</i> ou plantas <i>pilocarpus</i> podem ter evidência de edema pulmonar não cardiogênico (dependendo da gravidade).</li> </ul>	

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>tropônina</b>	<b>níveis elevados prognósticos de insuficiência cardíaca</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser observada em pacientes que ingeriram plantas com colchicina.</li> </ul>	
<b>níveis de digoxina sérica</b>	<b>podem ser positivos em casos de ingestão de plantas com glicosídeos cardíacos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Os níveis de digoxina sérica podem ser positivos após a ingestão de plantas com glicosídeo cardíaco, mas, por diferenças na afinidade de ligação ao ensaio, esses níveis não são úteis, e o tratamento é determinado conforme a gravidade dos sintomas. Pode haver resultados negativos apesar da ingestão de glicosídeos cardíacos.</li> </ul>	
<b>resposta à fisostigmina</b>	<b>reversão dos sintomas em casos de ingestão de plantas antimuscarínicas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>A fisostigmina pode ser útil na intoxicação por plantas antimuscarínicas como um auxílio diagnóstico, quando a etiologia da febre, taquicardia e estado mental alterado é desconhecida. Uma resposta à fisostigmina pode ajudar a diferenciar entre uma intoxicação antimuscarínica e outra etiologia, como infecção ou intoxicação por um simpatomimético. A fisostigmina pode ser usada como tratamento e pode ser mais eficiente que um benzodiazepíncio no controle da agitação.<sup>[34]</sup></li> </ul>	

# Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Gastroenterite viral	<ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente tem início insidioso e vem acompanhada de febre e outros sinais e sintomas constitucionais. Autolimitada. Comumente causada por rotavírus, norovírus e certos adenovírus.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coprocultura viral: positiva para os organismos causadores.</li> </ul>
Gastroenterite bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente acompanhada da ingestão de alimentos estragados contaminados com <i>Staphylococcus</i>, <i>Salmonella</i>, <i>Campylobacter</i> ou outros patógenos bacterianos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coprocultura e cultura do alimento suspeito: positivas para o organismo causador.</li> </ul>
Infarto agudo do miocárdio	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser difícil diferenciar clinicamente.</li> <li>História de doença arterial coronariana, presença de fatores de risco cardíacos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ECG: alterações isquêmicas.</li> <li>Enzimas cardíacas: elevadas.</li> </ul>
Epilepsia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode haver história conhecida de convulsões.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>eletroencefalograma (EEG): atividade epileptiforme ou uma anormalidade focalizada focal.</li> </ul>
Intoxicação por cianeto	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser difícil de diferenciar clinicamente (a ingestão crônica de mandioca ou sementes de prunus pode causar toxicidade por cianeto). História de exposição ocupacional.</li> <li>Pode haver coloração vermelho-cereja dos lábios e pele. Raramente, o hábito pode exalar odor de amêndoas amargas. Hipotensão.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Gasometria arterial: acidose, lactato elevado.</li> </ul>
Intoxicação por paracetamol	<ul style="list-style-type: none"> <li>História de superdosagem proposital ou ingestão crônica. A intoxicação pode causar vários graus de lesão hepática, incluindo insuficiência hepática fulminante e síndrome hepatorenal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Níveis séricos de paracetamol: podem estar elevados.</li> </ul>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 02, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

# Abordagem passo a passo do tratamento

A base do tratamento para a maioria das intoxicações por plantas é o cuidado sintomático e de suporte. Pouquíssimas exposições a plantas exigem algum tratamento específico ou antídoto.<sup>[37]</sup> Pacientes assintomáticos que se apresentam para avaliação após o consumo de uma planta potencialmente venenosa devem ficar em observação por várias horas após a ingestão, e deve haver esforços a fim de identificar corretamente a planta. Na maior parte das intoxicações por plantas, é improvável que o carvão ativado seja benéfico, pois a maioria das ingestões já resulta em vômitos. Não há dados disponíveis sobre a qualidade da ligação entre plantas ou materiais vegetais e o carvão ativado; quaisquer plantas ou extratos de plantas preparados em forma de chá estão em um veículo líquido e são rapidamente absorvidos. Em plantas que causam coma e convulsões ou depressão do sistema nervoso central (SNC), ele só deve ser administrado depois que as vias aéreas estiverem protegidas e não houver risco de aspiração. Em alguns casos de plantas altamente tóxicas (por exemplo, açafrão-do-prado), pode-se considerar carvão ativado e/ou irrigação intestinal completa.

## Efeitos gastrointestinais

O controle de náuseas, vômitos, cólicas abdominais e diarreia causados por toxinas de plantas pode ser difícil. Fluidoterapia intravenosa, antieméticos, agentes que diminuem a secreção ácido-gástrica e outras modalidades de tratamento podem ser empregadas, mas podem ser inadequadas para o controle dos sintomas da gastroenterite induzida por plantas.

## Efeitos hepatotóxicos

Há pouquíssimos dados sobre o uso de antídotos para intoxicações por plantas. Já relatou-se o uso de N-acetilcisteína para tratar lesão hepática decorrente do alcaloide pirrolizidina e do óleo de poejo, com variados graus de sucesso. Considerando-se que não há maiores desvantagens em usar N-acetilcisteína, ela é recomendada em casos de confirmação ou suspeita de hepatotoxicidade induzida por plantas.<sup>[38]</sup>

Pacientes que demonstram acidose contínua ( $\text{pH} < 7.3$ ), apesar de medidas máximas de ressuscitação, ou que demonstram deterioração contínua da função sintética hepática (por exemplo, coagulopatia) devem ser encaminhados a um centro de transplante de fígado para o manejo ideal da hepatotoxicidade. Evidências de lesão hepática e elevação de bilirrubina ou aminotransferases séricas não são, por si só, razões para o transplante de fígado.

## Efeitos cardíacos

Tratamentos padrão de taquicardia, incluindo benzodiazepínicos intravenosos para sedar pacientes e reduzir fluxo de saída de catecolamina, são indicados em intoxicações que causam efeitos cardíacos simpatomiméticos ou antimuscarínicos. As bradicardias devem ser tratadas de acordo com a gravidade das alterações hemodinâmicas e a presença de retardos na condução intraventricular utilizando-se atropina, vasopressores/inotrópicos e marca-passo, conforme a indicação.

Vários relatos de caso descrevem o uso de digoxina imune Fab (fragmentos de anticorpo específicos da digoxina) para o tratamento de bradicardia e hipotensão em pacientes intoxicados após a ingestão de concentrados de plantas com glicosídeos cardíacos.<sup>[10] [39]</sup> A digoxina imune Fab se ligará, com sucesso variável, ao glicosídeo cardíaco e prevenirá o avanço da toxicidade ao inativar o agente.

Com base em dados limitados, a amiodarona e a flecainida são as terapias de primeira escolha para arritmias ventriculares relacionadas à aconitina, a menos que a arritmia esteja relacionada a QTc prolongado. A aconitina bloqueia a corrente de entrada de retificação de potássio e pode agravar o prolongamento de QTc. Foi demonstrado que o magnésio em altas doses em dois estudos animais suprimiu a pós-despolarização precoce e diminuiu a ação prolongada potencial relacionada à toxicidade da aconitina, resultando em interrupção da taquicardia ventricular polimórfica.<sup>[40] [41]</sup> Há dois relatos de caso bem-sucedidos em que o magnésio foi a única terapia.<sup>[42] [43]</sup> Muitas arritmias ventriculares relacionadas à aconitina são, com frequência, refratárias à cardioversão. Se esses tratamentos falharem e choque cardiológico estiver presente, suporte cardiovascular extracorpóreo com assistência da bomba de balão intra-aórtico, oxigenação por membrana extracorpórea, dispositivo de assistência ventricular esquerda ou derivação cardiopulmonar poderão ser considerados.<sup>[1] [40] [41] [42] [43]</sup> O sulfato de magnésio pode ser considerado para retardos de condução.

## Efeitos neurológicos

A toxicidade neurológica causada pela intoxicação por plantas deve ser tratada com benzodiazepínicos para reduzir o excesso de catecolamina e elevar o limiar convulsivo. Uma vez que a maior parte da atividade convulsiva induzida por plantas está relacionada à inibição do ácido gama-aminobutírico (GABA), outros agentes GABA, além dos benzodiazepínicos, podem ser úteis. Eles incluem barbitúricos, como o fenobarbital, que têm longa duração de ação e podem controlar convulsões repetidas. O fenobarbital age em sinergia com os benzodiazepínicos. O propofol pode ser uma alternativa ao fenobarbital por seu agonismo GABA e antagonismo N-metil-D-aspartato (NMDA).

## Intoxicação por cianeto

Embora isto não esteja descrito na literatura, pacientes sintomáticos intoxicados com glicosídeos cianogênicos (por exemplo, por mandioca ou plantas prunus) devem, logicamente, ser tratados com um antídoto do cianeto. O Cyanide Antidote Kit® (kit de antídoto para cianeto) está disponível em alguns países e contém nitrito de amila, nitrito de sódio e tiosulfato de sódio. Alternativamente, o CyanoKit®, com hidroxocobalamina, disponível nos EUA, demonstrou eficácia no tratamento de pacientes intoxicados por cianeto. Tanto a hidroxocobalamina quanto o Cyanide Antidote Kit® (kit de antídoto para cianeto) são seguros de se utilizar. Algumas instituições acreditam que a hidroxocobalamina seja mais segura, mas não há dados que demonstrem maior eficácia ou segurança da hidroxocobalamina em relação ao Cyanide Antidote Kit® (kit de antídoto para cianeto) em casos de intoxicação por plantas.

Se não houver antídotos para cianeto disponíveis, medidas de suporte adequadas (incluindo oxigenação e intubação) muitas vezes são associadas a um bom desfecho.

## Toxicidade hematológica e mielotoxicidade

O tratamento de toxicidade hematológica e da supressão da medula óssea (mielotoxicidade) é de suporte. A intervenção mais importante é cessar a exposição à toxina. Se o paciente exibir anemia, trombocitopenia ou neutropenia, pode ser necessária uma transfusão da linhagem celular adequada. A pancitopenia e uma diminuição geral de todas as linhagens celulares do sangue, incluindo leucócitos (neutropenia), resultarão em imunocomprometimento, exigindo extrema vigilância para monitorar infecções. O uso de eritropoetina ou de um fator estimulador de granulócitos pode ser um adjuvante útil. Não há tratamentos específicos ou antídotos para a mielotoxicidade induzida por plantas.

## Sangramento

Se o sangramento é causado pela ingestão de compostos de cumarina derivados de plantas, a vitamina K pode reverter a coagulopatia. Recomendações pertinentes ao manejo dos pacientes sob terapia de antagonista da vitamina K com INR elevada.[\[44\]](#) podem ser alteradas para serem aplicadas a indivíduos que desenvolveram coagulopatia como resultado da ingestão de derivados de cumarina derivada de plantas, de acordo com protocolos de especialistas locais.

## Toxicidade dermatológica

Após a descontaminação com água e sabão, muitas manifestações dermatológicas da toxicidade da planta podem ser tratadas com emolientes e corticosteroides tópicos.

## Toxicidade a múltiplos órgãos: toxicidades nicotínicas

Intoxicações nicotínicas podem ser muito desafiadoras, pois a instabilidade autonômica pode ser grave. Os cuidados de suporte são fundamentais, com cuidadoso monitoramento cardíaco e pulmonar e suplementação e reposição de fluido intravenoso para corrigir a acidemia. Benzodiazepínicos são úteis no tratamento de convulsões, agitação e hipertensão; vasopressores são úteis para tratar a hipotensão.

## Toxicidade a múltiplos órgãos: toxicidades muscarínicas

A toxicidade anticolinérgica é tratada primariamente com cuidados de suporte, monitoramento cardiopulmonar e de temperatura e hidratação por fluido intravenoso. As convulsões e a taquicardia são geralmente tratadas com benzodiazepínicos. A fisostigmina pode ser indicada para pacientes com síndrome tóxica antimuscarínica confirmada e toxicidade central grave caracterizada por um estado mental alterado, principalmente delirium, que requer restrição química e/ou física. O uso de fisostigmina para toxicidade antimuscarínica está aumentando, e há evidências crescentes de que ela seja segura e tenha efeitos colaterais colinérgicos mínimos.[\[45\]](#) [\[46\]](#) Um eletrocardiograma (ECG) deve descartar a presença de um antidepressivo tricíclico. É recomendável consultar um centro toxicológico ou um toxicologista antes de usar fisostigmina, e ela deve ser administrada em um ambiente monitorado.

## Toxicidade a múltiplos órgãos: toxicidades muscarínicas

Intoxicações muscarínicas são tratadas primariamente com cuidados de suporte, monitoramento cardiopulmonar e de temperatura e hidratação por fluidoterapia intravenosa. A bradicardia e a hipotensão são tratadas com atropina e vasopressores/inotrópicos ou marca-passo, conforme a indicação. A atropina também pode ser utilizada para tratar edema pulmonar, assim como oxigênio suplementar, assistência respiratória adjuvante, intubação endotraqueal e ventilação mecânica, se necessário. Ipratrópico pode ser útil no alívio do broncoespasmo. Convulsões são tratadas com benzodiazepínicos.

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

( resumo )

todos os pacientes

Agudo	( resumo )	
■ com sintomas gastrointestinais	1a	observação e cuidado sintomático
	adjunto	antieméticos ± fluidoterapia intravenosa
	adjunto	agentes que diminuem a secreção ácido-gástrica
■ com toxicidade hepática	adjunto	N-acetilcisteína
	adjunto	encaminhamento a um centro de transplante hepático
■ com taquicardia/ hipertensão	adjunto	benzodiazepínico
■ com bradicardia/ hipotensão	adjunto	atropina
	adjunto	vasopressores/inotrópicos ou marca-passo
	adjunto	digoxina imune Fab
■ com QRS prolongado >100 milissegundos	adjunto	bicarbonato de sódio ± reposição de potássio em caso de hipocalêmia
■ com convulsões	adjunto	benzodiazepínico
	adjunto	fenobarbital ou propofol
■ com ingestão de plantas com glicosídeos cianogênicos	adjunto	antídotos do cianeto
■ com toxicidade hematológica/ mielotoxicidade	adjunto	transfusões conforme necessário + monitoramento para infecção
■ com sangramento/ razão normalizada internacional (INR) elevada	adjunto	fitomenadiona (vitamina K1) conforme necessário
■ com toxicidade dermatológica	adjunto	corticosteroide e emoliente tópicos
■ com toxicidade nicotínica	adjunto	monitoramento cardiopulmonar + ressuscitação fluídica
■ com toxicidade antimuscarínica	adjunto	monitoramento cardiopulmonar, monitoramento da temperatura, ressuscitação fluídica ± fisostigmina
■ com toxicidade muscarínica	adjunto	monitoramento cardiopulmonar, monitoramento da temperatura + ressuscitação fluídica
	adjunto	atropina ou ipratrópico
■ com disritmia ventricular relacionada à aconitina	adjunto	cardioversão química ou assistência circulatória externa (assistência da bomba)

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 02, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

**Agudo****( resumo )**

**de balão intra-aórtico ou oxigenação por membrana extracorpórea ou dispositivo de assistência ventricular esquerda ou derivação cardiopulmonar)**

# Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

## Agudo

### todos os pacientes

**todos os pacientes**      **1a**      **observação e cuidado sintomático**

- » A base do tratamento para a maioria das intoxicações por plantas é o cuidado sintomático e de suporte. Pouquíssimas exposições a plantas exigem algum tratamento específico ou antídoto.[37]

- » Pacientes assintomáticos que se apresentam para avaliação após o consumo de uma planta potencialmente venenosa devem ficar em observação por várias horas após a ingestão, e deve haver esforços a fim de identificar corretamente a planta.

■ **com sintomas gastrointestinais**

**adjunto**      **antieméticos ± fluidoterapia intravenosa**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

- » **proclorperazina:** crianças >2 anos de idade: 0.4 mg/kg/dia por via oral administrados em doses fracionadas a cada 6-8 horas ou 0.1 a 0.15 mg/kg por via intramuscular a cada 6-8 horas quando necessário; adultos: 10 mg por via oral a cada 6 horas quando necessário ou 5-10 mg por via intravenosa/intramuscular a cada 4 horas quando necessário, máximo 40 mg/dia  
Utilizar apenas se houver vômitos prolongados. Evitar se as plantas ingeridas causam convulsões ou retardos na condução cardíaca. Não administrar por via intravenosa em crianças.

### OU

- » **diazepam:** crianças: 0.12 a 0.8 mg/kg/dia por via oral administrados em doses fracionadas a cada 6-8 horas quando necessário; adultos: 5-10 mg por via oral/ intravenosa a cada 4-6 horas quando necessário

### OU

## Agudo

» **droperidol**: crianças: 5 mg/m<sup>2</sup> por via intravenosa a cada 2-4 horas quando necessário, máximo 6 doses em 24 horas; adultos: 1.25 a 2.5 mg por via intravenosa a cada 4 horas quando necessário  
Utilizar apenas se houver vômitos prolongados. Evitar se as plantas ingeridas causam convulsões ou retardos na condução cardíaca.

**OU**

» **ondansetrona**: crianças 8-14 kg de peso: 2 mg por via oral; crianças 15-30 kg de peso: 4 mg por via oral; crianças >30 kg de peso: 8 mg por via oral; adultos: 0.15 mg/kg por via intravenosa/intramuscular a cada 8 horas

**OU**

» **granisetrona**: crianças: 10-20 microgramas/kg por via oral; adultos: 2-4 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia

**OU**

### Opções secundárias

» **metoclopramida**: crianças ≥12 anos de idade: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» **prometazina**: crianças >2 anos de idade: 0.25 a 1 mg/kg por via intramuscular/oral a cada 4-6 horas quando necessário; adultos: 12.5 a 25 mg por via intramuscular/oral a cada 4-6 horas quando necessário  
A administração intravenosa pode causar grave dano tecidual e deve ser evitada.

» O controle de náuseas, vômitos, cólicas abdominais e diarreia causados por toxinas de plantas pode ser difícil. Modalidades de tratamento incluindo fluidoterapia intravenosa, antieméticos e agentes que diminuem a secreção ácido-gástrica podem ser empregadas, mas são frequentemente inadequadas para o controle dos sintomas da gastroenterite induzida por plantas.

» As náuseas podem ser tratadas com antieméticos, como fenotiazinas, benzodiazepínicos, metoclopramida ou antagonistas do 5-HT3. Deve-se evitar o uso de fenotiazinas para náuseas e vômitos causados por plantas que induzem a convulsões ou

## Agudo

retardos na condução cardíaca (por exemplo, acônito, teixo, poejo).

» Os pacientes costumam melhorar em até 24 horas e não exigem tratamento além disso; porém, vale notar que a metoclopramida deve ser usada, para todas as indicações, por no máximo 5 dias, a fim de minimizar o risco de efeitos neurológicos e outros efeitos adversos. Não é recomendada em crianças para esta indicação.[47]

### adjunto

### agentes que diminuem a secreção ácido-gástrica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **subsalicilato de bismuto:** crianças 3-6 anos de idade: 5 mL por via oral a cada 2-4 horas quando necessário, máximo 8 doses/dia; crianças 7-9 anos de idade: 10 mL por via oral a cada 2-4 horas quando necessário, máximo 8 doses/dia; crianças 10-12 anos de idade: 15 mL por via oral a cada 2-4 horas quando necessário, máximo 8 doses/dia; crianças >12 anos de idade e adultos: 30 mL por via oral a cada 2-4 horas quando necessário

#### OU

» **hidróxido de alumínio/hidróxido de magnésio:** 5-10 mL por via oral a cada 4 horas quando necessário

#### Opções secundárias

» **ranitidina:** crianças: 2-4 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular a cada 6-8 horas, máximo de 150 mg/24 horas; adultos: 50 mg por via intravenosa/intramuscular a cada 6-8 horas, máximo de 400 mg/dia

#### OU

» **cimetidina:** neonato: 5-20 mg/kg por via intravenosa/intramuscular/oral a cada 6-12 horas; lactentes: 10-20 mg/kg por via intravenosa/intramuscular/oral a cada 6-12 horas; crianças: 20-40 mg/kg por via intravenosa/intramuscular/oral a cada 6 horas; adultos: 300 mg por via intravenosa/intramuscular/oral a cada 6 horas, máximo 2400 mg/dia

## Agudo

### Opções terciárias

» **omeprazol**: crianças: 0.6 a 0.7 mg/kg por via oral uma vez ao dia; adultos: 20 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **esomeprazol**: adultos: 20-40 mg por via intravenosa uma vez ao dia

**OU**

» **pantoprazol**: adultos: 40 mg por via intravenosa uma vez ao dia

» Antiácidos, antagonistas H<sub>2</sub> ou inibidores da bomba de prótons podem ser utilizados.

» Observe que a cimetidina é metabolizada através do citocromo (CYP) 450 3A4 e tem múltiplas interações farmacodinâmicas com medicamentos.

#### ■ com toxicidade hepática

#### adjunto

#### N-acetilcisteína

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» **acetilcisteína**: adultos: 150 mg/kg por via intravenosa ao longo de 1 hora, seguidos por 50 mg/kg ao longo de 4 horas, seguidos por 100 mg/kg ao longo de 16 horas; OU 140 mg/kg por via oral, seguidos por 70 mg/kg por via oral/intravenosa a cada 4 horas  
A taxa de infusão final pode ser mantida até a resolução da insuficiência hepática.

» Pacientes que desenvolvem toxicidade e lesão hepáticas causadas por plantas hepatotóxicas ou que têm risco de hepatotoxicidade podem se beneficiar da N-acetilcisteína intravenosa ou oral.[38]

#### adjunto

#### encaminhamento a um centro de transplante hepático

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Pacientes que demonstram acidose contínua (pH <7.3), apesar de medidas máximas de ressuscitação, ou que demonstram deterioração contínua da função sintética hepática (coagulopatia) devem ser encaminhados a um centro de transplante de fígado para o manejo ideal da hepatotoxicidade. Evidências

## Agudo

■ **com taquicardia/  
hipertensão**

**adjunto**

de lesão hepática e elevação de bilirrubina ou aminotransferases séricas não são, por si só, razões para o transplante de fígado.

**benzodiazepínico**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **lorazepam**: crianças: 0.05 mg/kg por via intravenosa a cada 4-8 horas quando necessário; máximo 2 mg/dose; adultos: 2 mg por via intravenosa a cada 1-2 horas quando necessário

**OU**

» **diazepam**: crianças: 0.04 a 0.2 mg/kg a cada 2-4 horas quando necessário; máximo de 0.6 mg/kg a cada 8 horas; adultos: 5-10 mg por via intravenosa a cada 1-2 horas quando necessário

**OU**

» **midazolam**: crianças 6 meses a 5 anos de idade: 0.05 a 0.1 mg/kg por via intravenosa a cada 2-3 minutos, máximo 6 mg; crianças 6-12 anos de idade: 0.025 a 0.05 mg/kg por via intravenosa a cada 2-3 minutos, máximo 10 mg; adultos: 2-4 mg por via intravenosa a cada 1-2 horas quando necessário, máximo 10 mg

» Tratamentos padrão de taquicardia, incluindo benzodiazepínicos intravenosos para sedar pacientes e reduzir fluxos de saída de catecolamina, são indicados em intoxicações que causam efeitos cardíacos simpatomiméticos ou antimuscarínicos.

■ **com bradicardia/  
hipotensão**

**adjunto**

**atropina**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **atropina**: crianças: 0.02 mg/kg por via intravenosa a cada 5 minutos, máximo de 1 mg; adultos: 0.5 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos, máximo 3 mg

» As bradicardias devem ser tratadas de acordo com a gravidade das alterações hemodinâmicas e a presença de retardos na condução intraventricular utilizando-se atropina

## Agudo

e vasopressores/inotrópicos ou marca-passo, conforme a indicação.

**adjunto      vasopressores/inotrópicos ou marca-passo**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **adrenalina:** crianças e adultos: 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) em bolus intravenoso inicialmente, pode repetir a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta; 0.1 a 1 micrograma/kg/min em infusão intravenosa

**OU**

» **injeção de fenilefrina:** crianças: 0.1 a 0.5 microgramas/kg/min em infusão intravenosa inicialmente, ajustar de acordo com a resposta; adultos: 40-180 microgramas/min em infusão intravenosa inicialmente, ajustar de acordo com a resposta, máximo de 360 microgramas/min

**OU**

» **dopamina:** 0.5 a 2 microgramas/kg/min em infusão intravenosa inicialmente, ajustar de acordo com a resposta, máximo de 50 microgramas/kg/min

» As bradicardias devem ser tratadas de acordo com a gravidade das alterações hemodinâmicas e a presença de retardos na condução intraventricular utilizando-se atropina e vasopressores/inotrópicos ou marca-passo, conforme a indicação.

**adjunto      digoxina imune Fab**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **digoxina imune Fab:** consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Vários relatos de caso descrevem o uso de digoxina imune Fab (fragmentos de anticorpo específicos da digoxina) para o tratamento de bradicardia e hipotensão em pacientes intoxicados após a ingestão de concentrados de plantas com glicosídeos cardíacos. Ela é mais bem documentada para ingestões de oleandro.

## Agudo

- com QRS prolongado >100 milissegundos

**adjunto**

» As recomendações de dosagem são empíricas e baseiam-se em achados clínicos. Isso inclui 30 frascos em pacientes em estado crítico ou instável, com dosagens mais seletivas (dose inicial de 5 frascos, ajustar em incrementos de 5 frascos dependendo da gravidade) em pacientes sintomáticos e estáveis.[10] [48]

» A dosagem é administrada por via intravenosa ao longo de 15 a 30 minutos, com efeito máximo observado dentro de 1 a 3 horas. A meta é determinada pela resolução da disritmia, hipotensão e normocalemia.

» Uma vez que o nível de digoxina sérica não é 100% de reação cruzada em intoxicações por plantas, o nível não deve ser utilizado para dosar a digoxina imune Fab. A dosagem é similar em crianças e adultos; porém, a sobrecarga hídrica deve ser considerada quando doses maiores são exigidas.[48]

- com convulsões

**adjunto**

**bicarbonato de sódio ± reposição de potássio em caso de hipocalémia**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Pacientes que ingeriram plantas cardiotóxicas que causam prolongamentos do complexo QRS para >100 milissegundos devem receber alcalinização sérica com bicarbonato de sódio intravenoso.

» O bicarbonato de sódio deve ser administrado por injeção intravenosa direta de 1-2 mEq/kg, seguidos por infusão contínua de 150 mEq/L de bicarbonato de sódio em injeção de dextrose a 5% de 200-250 mL/minuto (1/5-2X fluidos de manutenção). Ajustar até um pH sérico de 7.45-7.55. Hipocalémia (potássio <3.8 mEq/L) pode ser induzida pelo deslocamento de potássio para o interior das células induzido pelo bicarbonato de sódio; portanto, é necessária a reposição de potássio.

**benzodiazepínico**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» lorazepam: crianças: 0.05 mg/kg por via intravenosa a cada 4-8 horas quando necessário; máximo 2 mg/dose; adultos: 2 mg por via intravenosa a cada 1-2 horas quando necessário

### OU

## Agudo

» **diazepam**: crianças: 0.04 a 0.2 mg/kg a cada 2-4 horas quando necessário; máximo de 0.6 mg/kg a cada 8 horas; adultos: 5-10 mg por via intravenosa a cada 1-2 horas quando necessário

**OU**

» **midazolam**: crianças 6 meses a 5 anos de idade: 0.05 a 0.1 mg/kg por via intravenosa a cada 2-3 minutos, máximo 6 mg; crianças 6-12 anos de idade: 0.025 a 0.05 mg/kg por via intravenosa a cada 2-3 minutos, máximo 10 mg; adultos: 2-4 mg por via intravenosa a cada 1-2 horas quando necessário, máximo 10 mg

» A toxicidade neurológica causada por intoxicação por plantas deve ser tratada com benzodiazepínicos para reduzir as catecolaminas e elevar o limiar convulsivo.

**adjunto fenobarbital ou propofol**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» **fenobarbital**: 5 mg/kg por via intravenosa a cada 15-30 minutos até uma dose total de 15-20 mg/kg

**OU**

» **propofol**: 5 microgramas/kg/min por via intravenosa por 10-15 minutos, depois aumentar em incrementos de 5-10 microgramas/kg/min a cada 10-15 minutos quando necessário para atingir um estado de anestesia geral e surto-supressão no eletroencefalograma (EEG)

» Uma vez que a maior parte da atividade convulsiva induzida por plantas está relacionada à inibição do ácido gama-aminobutírico (GABA), outros agentes GABA, além dos benzodiazepínicos, podem ser úteis. Isso inclui barbitúricos, como o fenobarbital. O fenobarbital é um anticonvulsivante que pode ser útil por ter longa duração de ação e que pode controlar convulsões múltiplas e repetidas causadas por plantas. Ele também age em sinergia com os benzodiazepínicos. A depressão respiratória é possível com doses altas.

» O propofol pode ser um agente alternativo por seu agonismo GABA e antagonismo N-

## Agudo

- **com ingestão de plantas com glicosídeos cianogênicos**

**adjunto**

metil-D-aspartato (NMDA). Porém, o efeito anticonvulsivante do propofol cessará quando o medicamento for descontinuado.

### antídotos do cianeto

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **nitrito de amila/nitrito de sódio/tiosulfato de sódio:** consulte um especialista para obter orientação quanto à dose  
Nitrito de amila e nitrito de sódio podem causar hipotensão.

**OU**

» **hidroxocobalamina:** crianças: 70 mg/kg em infusão intravenosa; adultos: 5 g em infusão intravenosa inicialmente, uma segunda dose pode ser administrada se necessário, máximo de 10 g/dose total  
A hidroxocobalamina pode causar coloração avermelhada da pele e afetar testes de laboratório colorimétricos (creatinina, testes da função hepática).

» Embora isto não esteja descrito na literatura, pacientes sintomáticos intoxicados com glicosídeos cianogênicos (por exemplo, por mandioca ou plantas prunus) devem ser tratados com um antídoto do cianeto.

» As recomendações de dosagem devem seguir as de uso rotineiro dos antídotos do cianeto.

» O Cyanide Antidote Kit® (kit de antídoto para cianeto) contém nitrito de amila, nitrito de sódio e tiosulfato de sódio. O CyanoKit® contém hidroxocobalamina.

» Se não houver antídotos para cianeto disponíveis, medidas de suporte adequadas (incluindo oxigenação e intubação) muitas vezes são associadas a um bom desfecho.

- **com toxicidade hematológica/ mielotoxicidade**

**adjunto**

### transfusões conforme necessário + monitoramento para infecção

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se o paciente exibir anemia, pode ser necessária a transfusão de sangue.

» Se o paciente exibir trombocitopenia, pode ser necessária a transfusão de plaquetas.

## Agudo

- com sangramento/razão normalizada internacional (INR) elevada

**adjunto**

» A pancitopenia e uma diminuição geral de todas as linhagens celulares do sangue, incluindo leucócitos (neutropenia), resultarão em imunocomprometimento, exigindo extrema vigilância para monitorar infecções. O uso de eritropoetina ou de um fator estimulador de granulócitos pode ser um adjuvante útil.

**fitomenadiona (vitamina K1) conforme necessário**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» fitomenadiona (vitamina K1): consulte o protocolo clínico local para obter mais informações sobre dosagens

» Se o sangramento é causado pela ingestão de compostos de cumarina derivados de plantas, a fitomenadiona (vitamina K) pode exercer um papel na reversão da coagulopatia. Recomendações pertinentes ao manejo dos pacientes sob terapia de antagonista da vitamina K com INR elevada.<sup>[44]</sup> podem ser alteradas para serem aplicadas a indivíduos que desenvolveram coagulopatia como resultado da ingestão de derivados de cumarina derivada de plantas, de acordo com protocolos de especialistas locais.

- com toxicidade dermatológica

**adjunto**

**corticosteroide e emoliente tópicos**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» hidrocortisona tópica: (1% a 2.5%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) três a quatro vezes ao dia quando necessário

» Após a descontaminação com água e sabão, muitas manifestações dermatológicas da toxicidade da planta podem ser tratadas com emolientes e corticosteroides tópicos.

- com toxicidade nicotínica

**adjunto**

**monitoramento cardiopulmonar + ressuscitação fluídica**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os cuidados de suporte são fundamentais, com cuidadoso monitoramento cardíaco e pulmonar e suplementação e reposição de fluido intravenoso para corrigir a acidemia.

## Agudo

■ **com toxicidade antimuscarínica**

**adjunto**

**monitoramento cardiopulmonar,  
monitoramento da temperatura,  
ressuscitação fluídica ± fisostigmina**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **fisostigmina:** crianças: 0.02 mg/kg por via intravenosa, máximo 2 mg, pode ser repetida em 15-20 minutos; adultos: 0.5 a 2 mg por via intravenosa ao longo de 2-5 minutos, pode ser repetida em 15-20 minutos  
Pode causar náuseas, vômitos, diarreia, convulsões. Pode-se tratar com atropina com metade da dose da fisostigmina.

» A toxicidade antimuscarínica é tratada primariamente com cuidados de suporte, monitoramento cardiopulmonar e de temperatura e hidratação por fluidoterapia intravenosa.

» A fisostigmina pode ser indicada para pacientes com síndrome tóxica antimuscarínica confirmada e toxicidade central grave com estado mental alterado, principalmente delirium, que necessita de restrição química e/ou física. O uso de fisostigmina para toxicidade antimuscarínica está aumentando, e há evidências crescentes de que ela seja segura e tenha efeitos colaterais colinérgicos mínimos.[45] [46]

» Um eletrocardiograma (ECG) deve descartar a presença de um antidepressivo tricíclico. É recomendável consultar um centro toxicológico antes de usar fisostigmina, e ela deve ser administrada em um ambiente monitorado.

■ **com toxicidade muscarínica**

**adjunto**

**monitoramento cardiopulmonar,  
monitoramento da temperatura +  
ressuscitação fluídica**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Intoxicações colinomiméticas são tratadas primariamente com cuidados de suporte, monitoramento cardiopulmonar e de temperatura e hidratação por fluidoterapia intravenosa.

**adjunto**

**atropina ou ipratrópico**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **atropina:** crianças: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose; adultos:

## Agudo

2 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por doses dobradas (por exemplo, 4 mg, 8 mg, 16 mg, etc.) a cada 5 minutos até que as secreções estejam controladas

### OU

» ipratrópico por via inalatória: (20-40 microgramas) 1-2 puffs a cada 6-8 horas: ou 250-500 microgramas nebulizados a cada 6-8 horas

» A atropina é usada para tratar broncorreia, broncoespasmo, bradicardia e edema pulmonar; é administrada junto com oxigênio suplementar, assistência respiratória adjuvante, intubação endotraqueal e ventilação mecânica, se necessário.

» Ipratrópico pode ser útil no alívio do broncoespasmo.

■ **com disritmia ventricular relacionada à aconitina**

**adjunto**

**cardioversão química ou assistência circulatória externa (assistência da bomba de balão intra-aórtico ou oxigenação por membrana extracorpórea ou dispositivo de assistência ventricular esquerda ou derivação cardiopulmonar)**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» **sulfato de magnésio:** crianças: 25-50 mg/kg por via intravenosa ao longo de 10-20 minutos, máximo 2 g/dose; adultos: 1-2 g por via intravenosa ao longo de 5-20 minutos inicialmente, seguidos por infusão de 3-20 mg/minuto (máximo de 12 g/24 horas) Doses iniciais mais altas de até 6 g foram usadas em adultos; no entanto, um especialista deve ser consultado para obter orientação sobre doses mais altas.

### OU

» **amiodarona:** crianças e adultos: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

### OU

» **flecainida:** crianças: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose; adultos: 200-300 mg por via oral em dose única

## Agudo

### Opções secundárias

» assistência com bomba de balão intra-aórtico

OU

» oxigenação por membrana extracorpórea

OU

» dispositivo de assistência ventricular esquerda

OU

» revascularização do miocárdio

» Sulfato de magnésio, flecainida e amiodarona são as terapias de primeira escolha para disritmias ventriculares relacionadas à aconitina, que costumam ser refratárias à cardioversão. Se ocorrer disritmia ventricular com QTc prolongado, o uso de amiodarona poderá não ser apropriado porque bloqueia o fluxo celular de potássio. Se esses tratamentos falharem e choque cardiológico estiver presente, assistência da bomba de balão intra-aórtico, oxigenação por membrana extracorpórea, dispositivo de assistência ventricular esquerda ou derivação cardiopulmonar poderão ser considerados.[\[11\]](#) [\[40\]](#) [\[41\]](#) [\[42\]](#) [\[43\]](#)

# Recomendações

## Monitoramento

Em geral, a maioria dos sinais e sintomas significativos se desenvolverá em um curto período após a ingestão, de modo que o acompanhamento e o monitoramento em longo prazo não são necessários. Uma exceção importante é o desenvolvimento de toxicidade hepática após a exposição ao alcaloide pirrolizidina (por exemplo, tasna, outras espécies de Senecio, xiquexique, espécies de Heliotropium e alcaloides do Colchicum [açafrão-do-prado]). A função hepática deve ser monitorada de perto até que haja remissão dos sintomas ou transplante de fígado. Não se deve permitir que os pacientes deixem o pronto-socorro ou o hospital antes da remissão de todos os sintomas. A duração do monitoramento depende da avaliação do risco individual. Em pacientes com ingestões significativas de açafrão-do-prado, as náuseas agudas, os vômitos e a insuficiência dos sistemas podem remitir, apenas para que se desenvolva falência tardia da medula óssea de 5 a 7 dias depois.

[Fig-10]

[Fig-11]

[Fig-12]

## Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser aconselhados a evitar o forrageamento de plantas selvagens a fim de evitar a ingestão inadvertida de plantas tóxicas. Eles devem ser prudentes ao escolher plantas potencialmente venenosas para usar no jardim ou como decoração, especialmente se tiverem crianças pequenas ou animais de estimação.

# Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
insuficiência hepática	variável	média
A ingestão de plantas hepatotóxicas (por exemplo, poejo, Senecio, extrato de chá verde, kava kava) pode levar à necessidade de transplante de fígado.		
parada cardíaca	variável	média
A cardiotoxicidade e a disritmia não tratadas (por exemplo, por ingestão de teixo, acônito, oleandro ou dedaleira) podem levar à parada cardíaca.		
superdosagem de digoxina	variável	média
Muitas plantas contêm, em diferentes concentrações, glicosídeos cardíacos que agem sobre o coração de forma praticamente idêntica à digoxina (por exemplo, dedaleira, oleandro, lírio-do-vale, cebola-do-mar). <sup>[9]</sup> A ingestão não tratada pode causar sequelas por superdosagem de digoxina.		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>superdosagem de opioides</b>	variável	média
Sementes de papoula de ópio ( <i>Papaver somniferum</i> ) contêm ópio e vários opiáceos refinados, incluindo morfina, tebaína, codeína, papaverina e noscapina. Outras plantas têm efeitos de agonistas do receptor opioide (por exemplo, <i>Salvia divinorum</i> , kratom). A ingestão não tratada pode causar sequelas por superdosagem de opioides.		
<b>mielodisplasia</b>	variável	média
A ingestão não tratada de plantas que induzem à supressão da medula óssea (por exemplo, alcaloides da vinca, açafrão-do-prado, gloriosa, <i>Podophyllum</i> ) pode causar mielossupressão.		

## Prognóstico

A maioria das ingestões de plantas tóxicas não causa consequências clinicamente, com remissão completa dos sintomas e sem sequelas substanciais. Entre 1983 e 2014, 62 fatalidades relacionadas a plantas foram relatadas aos centros toxicológicos nacionais nos EUA.[\[18\]](#) [\[AAPCC: annual data reports\]](#) É provável que mortes decorrentes de intoxicação por plantas sejam mais comuns na Ásia e na África, mas os dados de mortalidade não são coletados em relatórios anuais de intoxicação, como é o caso nos EUA. Um estudo retrospectivo na Tailândia realizado entre 2001 e 2010 identificou um total de 2901 casos de exposição a plantas venenosas, com uma taxa de mortalidade de 0.9%.[\[49\]](#) Nesse estudo, a ingestão de mandioca (*Manihot esculenta*) foi a causa da maioria das fatalidades relacionadas a plantas.

Pacientes mais gravemente intoxicados tendem a ter prognósticos piores e manejo mais intensivo. Com exceção da fitolaca, as plantas mais letais são também as mais incomuns e incluem cicuta, trombeta, acônito, açafrão-do-prado e oleandro. Relatos de exposição a essas plantas são raros. Embora a mamona (contém ricina; *Ricinus communis*) e a ervilha do rosário (contém abrina; *Abrus precatorius*) sejam consideradas muito tóxicas, não foi descrita qualquer morte em mais de 10 anos de notificações. A ingestão de plantas tóxicas raramente leva a óbito. Nos EUA, as exposições a plantas não aparecem na lista das 20 substâncias mais comumente envolvidas em intoxicações humanas. [\[AAPCC: annual data reports\]](#)

[Fig-13]

[Fig-14]

[Fig-37]

[Fig-38]

[Fig-39]

## Intoxicações por plantas com consequências cardíacas

Com cuidados de suporte apropriados, digoxina imune Fab (fragmentos de anticorpos específicos para a digoxina), atropina, vasopressores, antidisrítmicos e bicarbonato de sódio quando apropriado, a maioria dos pacientes deve se recuperar. Exposições à aconitina têm uma taxa de mortalidade intra-hospitalar de cerca de 5%. O tratamento agressivo de arritmias e de choque cardiológico é essencial.[\[11\]](#)

## Intoxicações por plantas com consequências neurológicas

Com os cuidados de suporte apropriados e um agressivo controle de convulsões e resfriamento de pacientes, a maioria deles deve se recuperar.

## Intoxicações por plantas com consequências gastrointestinais

Com os cuidados de suporte adequados, inclusive fluidoterapia intravenosa, antieméticos e agentes antiácidos, como bloqueadores H<sub>2</sub> ou inibidores da bomba de prótons, a maioria dos pacientes deve se recuperar.

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 02, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerarão de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Recursos online

1. AAPCC: annual data reports (*external link*)
2. US FDA: PLANTOX poisonous plant identification database (*external link*)

## Artigos principais

- Froberg B, Ibrahim D, Furbee RB. Plant poisoning. *Emerg Med Clin North Am.* 2007;25:375-433.
- Halpern JH. Hallucinogens and dissociative agents naturally growing in the United States. *Pharmacol Ther.* 2004 May;102(2):131-8.
- Gowdy JM. Stramonium intoxication: review of symptomatology in 212 cases. *JAMA.* 1972 Aug 7;221(6):585-7.
- Burkhardt PR, Burkhardt K, Haenggeli CA, et al. Plant-induced seizures: reappearance of an old problem. *J Neurol.* 1999 Aug;246(8):667-70.

## Referências

1. Froberg B, Ibrahim D, Furbee RB. Plant poisoning. *Emerg Med Clin North Am.* 2007;25:375-433.
2. Palmer M, Betz JM. Plants. In: Flomenbaum N, Goldfrank L, Hoffman R, et al. *Goldfrank's toxicologic emergencies.* 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2006:1577-1603.
3. Rodrigues TD, Johnson PN, Jeffrey LP. Holly berry ingestion: case report. *Vet Hum Toxicol.* 1984 Apr;26(2):157-8.
4. Hall AH, Spoerke DG, Rumack BH. Assessing mistletoe toxicity. *Ann Emerg Med.* 1986 Nov;15(11):1320-3.
5. Wagstaff DJ. International Poisonous Plants Checklist: an evidence-based reference. Boca Raton, FL: CRC Press, Taylor & Francis Group; 2008:283.
6. Palmer M, Betz JM. Chapter 114: Plants. In: *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* 8th ed. McGraw-Hill Companies, Inc; 2006:1591.
7. Bah M, Bye R, Pereda-Miranda R. Hepatotoxic pyrrolizidine alkaloids in the Mexican medicinal plant *Packera candidissima* (Asteraceae: Senecioneae). *J Ethnopharmacol.* 1994 Jun;43(1):19-30.
8. Griffin DS, Segall HJ. Genotoxicity and cytotoxicity of selected pyrrolizidine alkaloids, a possible alkenal metabolite of the alkaloids and related alkenals. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1986 Nov;86(2):227-34.
9. McGee D, Brabson T, McCarthy J, et al. Four-year review of cigarette ingestions in children. *Pediatr Emerg Care.* 1995 Feb;11(1):13-6.
10. Dasgupta A, Hart AP. Rapid detection of oleander poisoning using fluorescence polarization immunoassay for digitoxin: effect of treatment with digoxin-specific Fab antibody fragment (ovine). *Am J Clin Pathol.* 1997 Oct;108(4):411-6.

11. Chan TY. Aconite poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009 Apr;47(4):279-85.
12. Pierog J, Kane B, Kane K, et al. Management of isolated yew berry toxicity with sodium bicarbonate: a case report in treatment efficacy. *J Med Toxicol*. 2009 Jun;5(2):84-9.
13. Halpern JH. Hallucinogens and dissociative agents naturally growing in the United States. *Pharmacol Ther*. 2004 May;102(2):131-8.
14. Payne RB. Nutmeg intoxication. *N Engl J Med*. 1963 Jul 4;269:36-9.
15. Boumba VA, Mitselou A, Vougiouklakis T. Fatal poisoning from ingestion of *Datura stramonium* seeds. *Vet Hum Toxicol*. 2004 Apr;46(2):81-2.
16. Gowdy JM. Stramonium intoxication: review of symptomatology in 212 cases. *JAMA*. 1972 Aug 7;221(6):585-7.
17. Burkhardt PR, Burkhardt K, Haenggeli CA, et al. Plant-induced seizures: reappearance of an old problem. *J Neurol*. 1999 Aug;246(8):667-70.
18. Krenzelok EP, Mrvos R. Friends and foes in the plant world: a profile of plant ingestions and fatalities. *Clin Toxicol (Phila)*. 2011 Mar;49(3):142-9.
19. Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis JM. Hemlock ingestions: the most deadly plant exposures (abstract). *J Toxicol Clin Toxicol*. 1996;34:601-2.
20. Oliver F, Amon EU, Breathnach A, et al. Contact urticaria due to the common stinging nettle (*Urtica dioica*): histological, ultrastructural and pharmacological studies. *Clin Exp Dermatol*. 1991 Jan;16(1):1-7.
21. Hogan RP 3rd. Hemorrhagic diathesis caused by drinking an herbal tea. *JAMA*. 1983 May 20;249(19):2679-80.
22. Palatnick W, Tenenbein M. Hepatotoxicity from castor bean ingestion in a child. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2000;38(1):67-9.
23. Deahl M. Betel nut-induced extrapyramidal syndrome: an unusual drug interaction. *Mov Disord*. 1989;4(4):330-2.
24. Vetter J. Plant cyanogenic glycosides. *Toxicon*. 2000 Jan;38(1):11-36.
25. Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, et al. 2014 annual report of the American Association of Poison Control Centers' national poison data system (NPDS): 32nd annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(10):962-1147. [Texto completo](#)
26. Rajapakse S. Management of yellow oleander poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009 Mar;47(3):206-12.
27. Eddleston M, Persson H. Acute plant poisoning and antitoxin antibodies. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2003;41(3):309-15. [Texto completo](#)

28. Ghorani-Azam A, Sepahi S, Riahi-Zanjani B, et al. Plant toxins and acute medicinal plant poisoning in children: a systematic literature review. *J Res Med Sci.* 2018 Mar 27;23:26. [Texto completo](#)
29. Schep LJ, Slaughter RJ, Beasley DM. Nicotinic plant poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* 2009 Sep;47(8):771-81.
30. Shrivastava A, Kumar A, Thomas JD, et al. Association of acute toxic encephalopathy with litchi consumption in an outbreak in Muzaffarpur, India, 2014: a case-control study. *Lancet Glob Health.* 2017 Apr;5(4):e458-66. [Texto completo](#)
31. Weinberg RB. Hunan hand. *N Engl J Med.* 1981 Oct 22;305(17):1020.
32. Roberge R, Brader E, Martin ML, et al. The root of evil: pokeweed intoxication. *Ann Emerg Med.* 1986;15:470-473.
33. Harchelroad F, Scalise JA, Dean BS, et al. Identification of common houseplants in the emergent care setting. *Vet Hum Toxicol.* 1988 Apr;30(2):161-3.
34. Burns MJ, Linden CH, Graudins A, et al. A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. *Ann Emerg Med.* 2000 Apr;35(4):374-81.
35. McKinney PE, Gomez HF, Phillips S, et al. The fax machine: a new method of plant identification. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1993;31(4):663-5.
36. Wagstaff DJ, Raisbeck M, Wagstaff AT. Poisonous plant information system (PPIS). *Vet Hum Toxicol.* 1989 Jun;31(3):237-8.
37. Borys DJ, Setzer SC, Hornfeldt CS. A retrospective review of plant exposures as reported to the Hennepin Regional Poison Center in 1985. *Vet Hum Toxicol.* 1987 Feb;29(1):83-5.
38. Stegelmeier BL, Edgar JA, Colegate SM, et al. Pyrrolizidine alkaloid plants, metabolism and toxicity. *J Nat Toxins.* 1999 Feb;8(1):95-116.
39. Safadi R, Levy I, Amitai Y, et al. Beneficial effect of digoxin-specific Fab antibody fragments in oleander intoxication. *Arch Intern Med.* 1995 Oct 23;155(19):2121-5.
40. Adaniya H, Hayami H, Hiraoka M, et al. Effects of magnesium on polymorphic ventricular tachycardias induced by aconitine. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1994 Nov;24(5):721-9.
41. Sawanobori T, Adaniya H, Hirano Y, et al. Effects of antiarrhythmic agents and Mg<sup>2+</sup> on aconitine-induced arrhythmias. *Jpn Heart J.* 1996 Sep;37(5):709-18.
42. Kolev ST, Leman P, Kite GC, et al. Toxicity following accidental ingestion of Aconitum containing Chinese remedy. *Hum Exp Toxicol.* 1996 Oct;15(10):839-42.
43. Clara A, Rauch S, Überbacher CA, et al. High-dose magnesium sulfate in the treatment of aconite poisoning [in German]. *Anaesthetist.* 2015 May;64(5):381-4.
44. Holbrook A, Schulman S, Witt DM, et al; American College of Chest Physicians. Evidence-based management of anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th

- ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 suppl):e152S-e184S. [Texto completo](#)
45. Watkins JW, Schwarz ES, Arroyo-Plasencia AM, et al. The use of physostigmine by toxicologists in anticholinergic toxicity. *J Med Toxicol*. 2015 Jun;11(2):179-84. [Texto completo](#)
46. Moore PW, Rasimas JJ, Donovan JW. Physostigmine is the antidote for anticholinergic syndrome. *J Med Toxicol*. 2015 Mar;11(1):159-60. [Texto completo](#)
47. European Medicines Agency. European Medicines Agency recommends changes to the use of metoclopramide. July 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
48. Roberts DM, Buckley NA. Antidotes for acute cardenolide (cardiac glycoside) poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Oct 18;(4):CD005490. [Texto completo](#)
49. Sriapha C, Tongpoo A, Wongvisavakorn S, et al. Plant poisoning in Thailand: a 10-year analysis from Ramathibodi poison center. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2015 Nov;46(6):1063-76.

## Imagens



Figura 1: Azevinho

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



Figura 2: Azevinho

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 3: Azevinho

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



Figura 4: Trevo roxo

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 5: Trevo roxo

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



Figura 6: Trevo roxo

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 7: Ginkgo

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 8: Ginkgo

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

70

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 02, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.



Figura 9: Ginkgo

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



Figura 10: *Senecio*

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 11: *Senecio*

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



Figura 12: *Senecio*

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



*Figura 13: Oleandro*

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



Figura 14: Oleandro

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 15: Teixo

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 16: Teixo

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 17: Teixo

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



*Figura 18: Teixo*

*Do acervo pessoal de Gerald O'Malley*



Figura 19: Cicuta

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 20: Cicuta

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 21: Cicuta

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



Figura 22: Cicuta

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 23: Losna

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



*Figura 24: Losna*

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



*Figura 25: Losna*

*Do acervo pessoal de Gerald O'Malley*

IMAGES



Figura 26: Sálvia azul

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 27: Sálvia azul

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 02, 2019.

89

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.



Figura 28: Sálvia azul

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 29: Anis-estrelado

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 30: Anis-estrelado

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 31: Anis-estrelado

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



Figura 32: *Capsicum*

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 33: *Capsicum*

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



Figura 34: *Capsicum*

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 35: *Capsicum*

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

IMAGES



Figura 36: *Capsicum*

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 37: Mamona

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 38: Mamona

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley



Figura 39: Mamona

Do acervo pessoal de Gerald O'Malley

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 02, 2019.

101

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Susan Smolinske, PharmD, DABAT, FAACT**

Director

New Mexico Poison and Drug Information Center, Professor, Pharmacy Practice and Administrative Sciences, University of New Mexico, Albuquerque, NM

DIVULGAÇÕES: SS declares that she has no competing interests.

#### **Cynthia K. Aaron, MD**

Medical Director

Program Director Medical Toxicology, Regional Poison Center at Children's Hospital of Michigan, Professor of Emergency Medicine and Pediatrics, Wayne State University School of Medicine, Detroit, MI

DIVULGAÇÕES: CKA owns stock from Merck. CKA writes chapters for various textbooks (Critical Care Toxicology and Intensive Care Medicine) and monographs for ToxEd.

### // Reconhecimentos:

Dr Susan Smolinske and Dr Cynthia K. Aaron would like to gratefully acknowledge Dr Gerald F. O'Malley and Dr Rika N. O'Malley, previous contributors to this topic. GFOM and RNOM declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Jessamine Soderstrom, MD, MBBS, FACEM**

Clinical Toxicologist

Emergency Consultant, Emergency Department, Royal Perth Hospital, Perth, Australia

DIVULGAÇÕES: JS declares that she has no competing interests.

#### **Scott Phillips, MD**

Clinical Faculty

Department of Toxicology, Rocky Mountain Poison & Drug Center, Denver, CO

DIVULGAÇÕES: SP declares that he has no competing interests.

#### **Judith Alsop, PharmD, DABAT**

Poison Center Director

California Poison Control System, Sacramento Division, University of California Davis Medical Center, Sacramento, Associate Clinical Professor of Pharmacy, University of California San Francisco School of Pharmacy, San Francisco, Clinical Professor of Medicine, Volunteer Clinical Faculty, University of California Davis School of Medicine, Sacramento, CA

DIVULGAÇÕES: JA declares that she has no competing interests.