

BMJ Best Practice

Intoxicação por monóxido de carbono

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	9
Exames diagnóstico	10
Diagnóstico diferencial	11
Tratamento	13
Abordagem passo a passo do tratamento	13
Visão geral do tratamento	14
Opções de tratamento	15
Novidades	18
Acompanhamento	19
Recomendações	19
Complicações	19
Prognóstico	21
Diretrizes	22
Diretrizes de diagnóstico	22
Diretrizes de tratamento	22
Nível de evidência	23
Referências	24
Aviso legal	27

Resumo

- ◇ O monóxido de carbono (CO) é um gás inodoro e incolor, e a intoxicação pode causar hipóxia, dano celular e morte. Cerca de um terço das intoxicações graves é fatal.
- ◇ A intoxicação pode ocorrer após a exposição a fontes ígneas ou não ígneas.
- ◇ Os sintomas precoces são inespecíficos e incluem cefaleia, tontura e náuseas.
- ◇ Aumentar a exposição resulta em efeitos cardiovasculares como isquemia e infarto do miocárdio, disritmias e parada cardíaca.
- ◇ Os sintomas neurológicos incluem sintomas agudos similares aos do acidente vascular cerebral (AVC), estado mental alterado, confusão, coma e síncope.
- ◇ O diagnóstico baseia-se na história, nos níveis de carboxi-hemoglobina e nos sintomas do paciente.
- ◇ A oxigenoterapia em sistema de alto fluxo, a oxigenoterapia hiperbárica e a terapia de suporte são os principais tratamentos para a intoxicação por monóxido de carbono (CO).
- ◇ As complicações do tratamento hiperbárico incluem convulsões relacionadas à toxicidade do oxigênio, barotraumas e edemas pulmonares.

Definição

A intoxicação por monóxido de carbono (CO) pode ocorrer após a exposição a uma variedade de fontes. A grande afinidade do CO com a hemoglobina resulta em hipóxia dos tecidos e prejuízo à respiração celular, e em efeitos diretos da toxicidade do CO ao nível celular. Os sintomas da intoxicação por CO podem ser agudos ou crônicos, dependendo da intensidade e duração da exposição. Eles são, em sua maioria, inespecíficos, e vão de cefaleia, náuseas e tontura a sintomas cardiovasculares e neurológicos graves. As pessoas com maior risco de desfechos adversos após a intoxicação por CO são aquelas com doença coronariana, doença vascular ou anemia; gestantes e seus fetos; lactentes; e idosos. Cerca de um terço das intoxicações graves é fatal.^{[1] [2]}

Epidemiologia

No Reino Unido, anualmente, 50 pessoas morrem e cerca de 200 ficam gravemente feridas como resultado de intoxicação por monóxido de carbono (CO).^[4] Nos EUA, a intoxicação por CO é responsável por 40,000 visitas ao Pronto-Socorro a cada ano. A exposição ao CO pode ser acidental ou intencional. Nos EUA, a maior mortalidade foi registrada entre pessoas do sexo masculino, pessoas negras e idosos. Há uma predominância sazonal, com taxas mais altas de mortes registradas durante o inverno.^[5] Uma redução nas mortes não intencionais, de aproximadamente 20 para 9 por milhão de pessoas-ano entre 1968 e 1998, foi atribuída à Clean Air Act (Lei do Ar Limpo), de 1970, e ao uso de conversores catalíticos nos carros a partir de 1975.^[3] Relatos obtidos na Europa mostram que, entre 1990 e 1995, houve uma redução global de admissões em prontos-socorros para casos de intoxicação por CO e também no número de vítimas jovens.^[6] Um estudo de Cingapura demonstrou que a média de idade dos pacientes com intoxicação por CO era de 39 anos, com uma razão de homens/mulheres de 3:1. As exposições acidentais eram mais comuns que as intoxicações intencionais.^[7]

Etiologia

As intoxicações intencionais e suicidas por monóxido de carbono (CO) podem se dar pela exposição à fumaça do escapamento de automóveis em garagens fechadas.

A intoxicação acidental pode ocorrer como resultado da exposição ao CO proveniente de motores de combustão interna (veículo ou gerador), incêndios e fontes domésticas, como fogões ou aquecedores inadequadamente ventilados. Ela é mais comum durante os meses de inverno, quando os sistemas de aquecimento são utilizados e as janelas permanecem fechadas. Outras fontes de exposição ao CO incluem combustão de combustíveis carbonáceos (gasolina, gás natural, querosene, óleo, fumaça do escapamento de barcos, fogões a gás em áreas externas, fumaça do escapamento de caminhões), removedores de tinta e propelentes de aerossóis.^{[3] [5] [6] [7] [8] [9]}

Fisiopatologia

As manifestações clínicas da intoxicação por monóxido de carbono (CO) resultam de processos mais complexos que se pensava. Sabe-se que há uma grande afinidade entre o CO e as hemeproteínas, e que a molécula de CO liga-se avidamente à hemoglobina. Isso causa um desvio à esquerda na curva de dissociação da oxi-hemoglobina, reduzindo a quantidade de oxigênio disponível para as células.

O CO também se liga aos citocromos e à guanilato ciclase e tem afinidade aumentada para a mioglobina. Isso causa efeitos cardiovasculares como hipotensão, isquemia, disritmias e comprometimento do miocárdio. Outros efeitos da exposição ao CO incluem geração de radicais livres de oxigênio e inativação de enzimas mitocondriais, resultando em comprometimento da função celular.

Pesquisas mais recentes demonstraram que os níveis de óxido nítrico estão aumentados na intoxicação por CO, resultando em vasodilatação, o que causa hipotensão adicional, síncope e lesões cerebrais. Pôs-se a hipótese de que o óxido nítrico também é responsável pelos danos cumulativos no cérebro, o que resulta nas sequelas neurológicas tardias.

Alguns estudos também relatam alterações bioquímicas e antigênicas nas principais proteínas básicas. Combinada com os produtos da peroxidação lipídica, ela pode causar ativação da cascata imunológica. Isso resulta em dano celular. Outros mecanismos sugeridos para a lesão e a morte celular incluem lesão neuronal mediada por glutamato, aterogênese, comprometimento do citocromo P450 e apoptose.[8]

Prevenção primária

- Certificar-se de que os aparelhos combustores e as chaminés estejam em boas condições.
- Manter a saída de ar voltada para o ambiente externo; aquecedores de ambiente por queima de combustíveis devem ter saídas de ar voltadas para o exterior.
- Evitar manter o carro ligado dentro da garagem, pois há acúmulo de fumaça e aumento dos níveis de monóxido de carbono (CO).
- Evitar o uso de grelhas a carvão dentro de casa.
- Evitar o uso de motores movidos a gasolina (cortadores e aparadores de grama) em espaços fechados.
- Considerar a instalação de detectores de CO para a detecção de altos níveis.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 80 anos de idade com história de 24 horas de cefaleia progressiva, vômitos e tontura é trazido ao Pronto-Socorro por sua esposa, que também tem tido sintomas similares. Antes de levá-lo ao Pronto-Socorro, ela o encontrou em estado de confusão. Durante o exame físico, o homem está acordado, parece confuso e tem dificuldade em andar decorrente de fraqueza generalizada.

Outras apresentações

Outros quadros clínicos menos comuns da intoxicação por monóxido de carbono (CO) incluem rabdomiólise, insuficiência renal aguda decorrente da lesão muscular, bolhas na pele e edema pulmonar não cardiogênico. Crianças podem ter sintomas inespecíficos, como náuseas e vômitos, que mimetizam doenças virais, mas a febre e outros sintomas de infecção geralmente estão ausentes. Efeitos tardios podem ser observados até 6 semanas após a exposição e incluem confusão, ataxia, alucinações e distúrbios motores e da marcha. A exposição em longo prazo a baixos níveis de CO pode causar anorexia, transtornos de personalidade e aceleração da aterosclerose, bem como policitemia e cardiomegalia decorrentes de hipóxia crônica.[3] Mesmo sintomas leves em uma gestante podem ter efeitos devastadores no feto, como morte fetal ou malformações congênitas. A afinidade para o CO é muito maior na hemoglobina fetal que na hemoglobina adulta.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico da intoxicação por monóxido de carbono (CO) baseia-se em um alto índice de suspeita clínica, pois os sintomas variam e são, em sua maioria, inespecíficos. O diagnóstico requer uma história recente de exposição a CO, a presença de sintomas consistentes com intoxicação por CO e nível de carboxi-hemoglobina arterial ou de sangue venoso elevado.[13] Sintomas de intoxicação aguda são comuns, mas não têm correlação com o nível de CO.[14] É importante estar ciente das fontes comuns de intoxicação por CO, variações sazonais e regionais e fatores de risco para a exposição ao CO.

História

Ao obter a história, devem-se procurar as fontes comuns de exposição: incêndios domésticos, exposição acidental a escape de motor de combustão interna (veículo ou gerador), uso de fogões e aquecedores internos inadequadamente ventilados, exposição de trabalhadores a equipamentos pesados movidos a propano e, no caso de crianças, andar na carroceria de uma picape. A presença de sintomas em vários habitantes de uma residência deve levantar suspeita de exposição não intencional a uma fonte única de CO. Os sintomas da intoxicação por CO podem ser agudos ou crônicos, dependendo da intensidade e duração da exposição. Eles são, em sua maioria, inespecíficos, e vão de cefaleia, náuseas e tontura a sintomas cardiovasculares e neurológicos graves. As pessoas com maior risco de desfechos adversos após a intoxicação por CO são aquelas com história de doença coronariana, doença vascular ou anemia; gestantes e seus fetos; lactentes; e idosos.

Exame

Os achados na apresentação podem variar de sintomas leves sem sinais clínicos a comprometimentos neurológicos e cardiovasculares graves. Os sinais costumam ser decorrentes da hipóxia, e os pacientes podem apresentar taquicardia, hipotensão, isquemia cardíaca, arritmias, vesículas cutâneas e edema pulmonar de etiologia não cardíaca. Outras manifestações clínicas incluem sinais neurológicos que vão de confusão a coma, convulsões ou síndromes semelhantes a acidente vascular cerebral (AVC).

Exames diagnósticos

Deve-se medir o nível de carboxi-hemoglobina (CO-Hb) em pacientes com suspeita de exposição a CO. Níveis baixos (<15% a 20%) e altos (>60% a 70%) geralmente correlacionam-se bem com os sintomas. A intoxicação grave ocorre aos 25%. No entanto, já que isso não é inevitável, as decisões de tratamento não devem se basear inteiramente nos níveis de CO-Hb, mas também no quadro clínico.

O impacto de uma CO-oximetria de pulso não invasiva em desfechos clínicos ainda deve ser determinado, e atualmente ela não é recomendada.^{[15] [16]} Os analisadores de gases sanguíneos podem calcular os níveis de CO-Hb, mas não levam em conta a interferência de outros tipos de hemoglobina, e as leituras de oximetria de pulso padrão costumam estar falsamente elevadas, pois não distinguem entre a CO-Hb e as oxi-hemoglobinas.

Para obter um diagnóstico e identificar complicações, devem-se conduzir as seguintes investigações, em todos os pacientes: eletrocardiografia, monitoramento cardíaco para disritmias, troponina I (um marcador de cardiomiopatia), radiografia torácica (triagem para edema pulmonar não cardiogênico), níveis de creatina quinase (para evidências de lesão musculoesquelética) e níveis de lactato (elevados na intoxicação grave). A glicose sanguínea também deve ser testada, pois os desfechos neurológicos da intoxicação por CO são piores em pacientes hiperglicêmicos.^[17]

O papel dos testes neuropsicométricos em situações de emergência é controverso. Porém, esses testes podem ajudar a avaliar a função cognitiva na intoxicação por CO e a resposta do paciente ao tratamento. O Mini Exame do Estado Mental pode ser utilizado em determinados pacientes.

Exames por imagem

A tomografia computadorizada (TC) de crânio pode ser necessária, conforme determinação do médico responsável, quando os pacientes apresentarem sintomas neurológicos agudos, como confusão, cefaleia, visão turva, convulsão e/ou coma.

Abordagens mais recentes em exames de imagem, como a espectroscopia por ressonância magnética, podem indicar sequelas de intoxicação por CO e devem ser realizadas após conversa com um especialista em neurorradiologia.^{[18] [19]}

Fatores de risco

Fortes

exposição à combustão incompleta de material contendo carbono

- O monóxido de carbono (CO) é gerado por uma série de fontes, incluindo motores de combustão interna, aquecedores de água e unidades de aquecimento doméstico. Aquecedores de ambiente a querosene foram responsáveis por casos de intoxicação por CO na década de 1970. Outras fontes de

exposição ao CO são a indústria de celulose, de aço, explosivos usados na construção civil, refinarias de petróleo e máquinas movidas a gasolina.[5] [10] [11]

Fracos

exposição ao cloreto de metileno

- O CO é formado durante o metabolismo do dicloreto de metileno (diclorometano). A exposição ao CO durante a decapagem e o desgorduramento de tinta ou móveis pode resultar em intoxicação.[12]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Fontes de monóxido de carbono (CO) incluem motores de combustão interna, aquecedores de água, unidades de aquecimento doméstico, explosivos usados na construção civil e máquinas movidas a gasolina. Trabalhadores da indústria de celulose, de aço e de refinarias de petróleo também estão em risco, assim como pessoas que trabalham com decapantes ou desgordurantes de tinta ou móveis.

náuseas (comum)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

cefaleia (comum)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

vômitos (comum)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

visão turva (comum)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

tontura (comum)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

bolhas cutâneas (comum)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

taquicardia (comum)

- Sinais cardiovasculares inespecíficos são uma característica comum.

hipotensão (comum)

- Sinais cardiovasculares inespecíficos são uma característica comum.

arritmia cardíaca (comum)

- Sinais cardiovasculares inespecíficos são uma característica comum.

edema pulmonar (comum)

- Os sintomas incluem dispneia.

confusão (comum)

- Os sinais neurológicos vão de confusão a coma.

coma (comum)

- Os sinais neurológicos vão de confusão a coma.

Outros fatores de diagnóstico**convulsões (comum)**

- Os pacientes podem apresentar convulsões.

anormalidades neurológicas focais (por exemplo, hemiplegia) (incomum)

- Os pacientes podem apresentar características de acidente vascular cerebral (AVC).

Exames diagnósticos**Primeiros exames a serem solicitados**

Exame	Resultado
nível de CO-Hb <ul style="list-style-type: none"> • Esse é o teste diagnóstico essencial. Os níveis normais estão entre 1% e 3%, e em pacientes tabagistas chega a 10%.^[18] • A CO-oximetria deve ser usada para medir os níveis de CO-Hb. O impacto de uma CO-oximetria de pulso não invasiva em desfechos clínicos ainda deve ser determinado, e atualmente ela não é recomendada.^{[15] [16]} • Não é necessário realizar coleta arterial, já que há uma alta correlação entre a coleta venosa e a arterial. • Os níveis de CO-Hb podem diminuir com o tempo e o tratamento, e podem não refletir a real gravidade da exposição.^{[8] [9]} 	os efeitos tóxicos aparecem entre 15% e 20%, a intoxicação grave ocorre em 25%
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> • Cardiomegalia, aumento da vasculatura pulmonar e aumento de marcações alveolares. 	sinais de edema pulmonar não cardiogênico
Eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> • Anormalidades cardíacas inespecíficas são um achado comum. 	taquicardia, arritmias, características de isquemia cardíaca
monitoramento cardíaco <ul style="list-style-type: none"> • Anormalidades cardíacas inespecíficas são um achado comum. 	taquicardia, arritmias
glicose sanguínea <ul style="list-style-type: none"> • Os desfechos neurológicos da intoxicação por CO são piores em pacientes hiperglicêmicos.^[17] 	pode estar elevada
lactato <ul style="list-style-type: none"> • Exposições graves estão associadas a níveis maiores de lactato. 	pode estar elevado na intoxicação grave
biomarcadores cardíacos <ul style="list-style-type: none"> • Nível elevado de troponina I pode indicar cardiomiopatia e predizer um desfecho desfavorável.^{[16] [20]} 	pode estar elevada

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
creatina quinase <ul style="list-style-type: none"> Esse teste procura evidências de lesão musculoesquelética. 	pode estar elevada
Miniexame do Estado Mental <ul style="list-style-type: none"> Exame para avaliar a função cognitiva durante o episódio e no acompanhamento. 	o resultado pode ser anormal
tomografia computadorizada (TC) do crânio <ul style="list-style-type: none"> A TC pode ser necessária, conforme determinação do médico responsável, quando os pacientes apresentarem sintomas neurológicos agudos, como confusão, cefaleia, visão turva, convulsão e/ou coma. 	pode revelar lesões focais e/ou edema cerebral

Novos exames

Exame	Resultado
espectroscopia por ressonância magnética <ul style="list-style-type: none"> Abordagens mais recentes em exames de imagem, como a espectroscopia por ressonância magnética, podem indicar sequelas de intoxicação por CO e devem ser realizadas após conversa com um especialista em neurorradiologia.[18] [19] 	o resultado pode ser anormal

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Infecção viral	<ul style="list-style-type: none"> Deve-se determinar, a partir da história, se as náuseas, vômitos e diarreia são decorrentes de infecção viral, como gripe (influenza), ou de intoxicação alimentar. 	<ul style="list-style-type: none"> Específico do agente infeccioso, exame de fezes se clinicamente indicado, pode ajudar no diagnóstico.
Intoxicação alcoólica	<ul style="list-style-type: none"> A exposição simultânea a CO em pacientes intoxicados não pode ser descartada. 	<ul style="list-style-type: none"> Nível de etanol no sangue.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Superdosagem de hipnóticos sedativos	<ul style="list-style-type: none"> A exposição simultânea a CO em pacientes intoxicados não pode ser descartada. 	<ul style="list-style-type: none"> Triagem toxicológica da urina específica para o agente. Porém, deve-se interpretá-la com cautela, pois o exame toxicológico da urina documenta apenas a exposição recente, e não necessariamente a toxicidade; esses testes são geralmente qualitativos e podem ocasionar conclusões errôneas quanto à causa.
Intoxicação por cianeto e sulfeto de hidrogênio	<ul style="list-style-type: none"> O início rápido dos sintomas e a progressão para eventos fatais é uma pista clínica.[21] 	<ul style="list-style-type: none"> Níveis elevados de cianeto sérico e nos eritrócitos. A análise laboratorial é inespecífica para o sulfeto de hidrogênio.
Intoxicação por tolueno	<ul style="list-style-type: none"> Solventes e odores aromáticos, tinta nas mãos e na face são pistas clínicas.[21] O diagnóstico de intoxicação por tolueno é clínico. 	<ul style="list-style-type: none"> Devem-se medir os eletrólitos para a detecção de desequilíbrios associados.

Abordagem passo a passo do tratamento

A oxigenoterapia em sistema de alto fluxo, a oxigenoterapia hiperbárica e a terapia de suporte são os principais tratamentos para a intoxicação por monóxido de carbono (CO). A oxigenoterapia em sistema de alto fluxo deverá ser iniciada assim que o diagnóstico for considerado e não deverá ser descontinuada até que esse diagnóstico seja descartado. É recomendado que os pacientes persistentemente sintomáticos sejam tratados com oxigenoterapia hiperbárica e tratados novamente até um máximo de três vezes.^[13] Dependendo de onde e como a intoxicação ocorreu, os pacientes podem ter várias outras lesões a serem tratadas, como queimaduras, lesão por inalação de fumaça ou superdosagens.

Cuidados de suporte e monitoramento

Pacientes com intoxicação por CO podem estar criticamente doentes, e todos os pacientes devem ter um acompanhamento rigoroso quanto a problemas cardiopulmonares e neurológicos ao longo do tratamento. Deve-se considerar a intubação endotraqueal para pacientes com alteração do nível de consciência. Convulsões e complicações cardíacas devem ser tratadas urgentemente.

Recomenda-se monitorar o lactato para estimar a acidose metabólica, a glicose sanguínea para eliminar a hipoglicemia como causa do estado mental alterado e a creatina quinase para monitorar a rabdomiólise. Pode-se fazer um eletrocardiograma (ECG) e monitorar os marcadores cardíacos para detectar evidências de danos em órgãos-alvo. A carboxi-hemoglobina também pode ser monitorada, embora os níveis possam estar baixos em pacientes recebendo oxigênio. A monitorização fetal é necessária em gestantes, a fim de se detectarem quaisquer evidências de sofrimento ou comprometimento fetal.^[8]

Oxigênio

Deve-se fornecer oxigênio suplementar de alto fluxo a todos os pacientes com intoxicação por CO, através de máscaras com reservatório de oxigênio, independentemente das leituras da CO-oximetria ou da saturação de oxigênio arterial (SaO₂) (a pressão arterial de oxigênio [PaO₂] não ajuda na detecção da intoxicação por CO, pois não distingue entre carboxi-hemoglobina e oxi-hemoglobina). O oxigênio suplementar reduz a hipóxia. Um aumento na pO₂ reduz a meia-vida da carboxi-hemoglobina, facilitando, assim, a eliminação do CO. O risco de não usar a oxigenoterapia é a hipoxemia, que pode piorar progressivamente, chegando a ser fatal. Embora a oxigenoterapia seja realizada independentemente dos níveis arteriais de pO₂, recomenda-se uma gasometria arterial para indicar se o paciente está ácido. A acidose grave é uma indicação para a oxigenoterapia hiperbárica.^[8]

Oxigenoterapia hiperbárica

A oxigenoterapia hiperbárica consiste em 100% de oxigênio em uma câmara pressurizada. Ela é utilizada para eliminar estados hipóxicos e o CO do corpo. O objetivo do tratamento com oxigenoterapia hiperbárica é a prevenção em longo prazo e permanente da disfunção neurocognitiva, no lugar da melhora de curto prazo nas taxas de sobrevivência.^[13] Indica-se a oxigenoterapia hiperbárica para pacientes com achados neurológicos anormais, como estado mental alterado, coma, déficits neurológicos focais, convulsões ou história de inconsciência prolongada, disfunção cardiovascular ou acidose grave.^[3] ^[22] Gestantes com níveis de carboxi-hemoglobina >15% também devem ser tratadas com oxigenoterapia hiperbárica. Os riscos do tratamento incluem efeitos adversos leves, como barotraumas, e graves, porém incomuns, como toxicidade pulmonar e convulsões. Os benefícios incluem redução da hipóxia, eliminação do CO e prevenção de sequelas neurológicas adversas.¹ ^[C] ^{Evidence} No entanto, o uso de

oxigenoterapia hiperbárica permanece controverso, e revisões sistemáticas enfatizaram a necessidade de mais pesquisas para definir o seu papel.^{[23] [16] [24] 2[C]Evidence} Quando a oxigenoterapia hiperbárica não estiver disponível, 100% do oxigênio normobárico deve ser usado, seja até que os níveis de carboxi-hemoglobina voltem ao normal ($\leq 3\%$) e os sintomas manifestos do paciente de intoxicação por CO sejam revertidos (geralmente após 6 horas de tratamento) ou até que a oxigenoterapia hiperbárica possa ser administrada.^[13]

Insulina

Os desfechos neurológicos da intoxicação por CO são piores em pacientes hiperglicêmicos.^[17] Portanto, deve-se considerar administrar insulina a pacientes cujos níveis glicêmicos estão altos e ajustar o tratamento para evitar níveis glicêmicos perigosamente baixos.

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		
	1a	cuidados de suporte e monitoramento
	mais	oxigenoterapia de alto fluxo
	adjunto	oxigenoterapia hiperbárica
	adjunto	insulina intravenosa

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

1a cuidados de suporte e monitoramento

- » Remova a(s) vítima(s) do ambiente de exposição ao monóxido de carbono (CO).
- » Todos os pacientes com intoxicação por CO devem ter um acompanhamento rigoroso quanto a problemas cardiopulmonares e neurológicos.
- » Recomenda-se monitorar o lactato para estimar a acidose metabólica, a glicose sanguínea para eliminar a hipoglicemia como causa do estado mental alterado e a creatina quinase para monitorar a rabdomiólise. Pode-se fazer um eletrocardiograma (ECG) e monitorar os marcadores cardíacos para detectar evidências de danos em órgãos-alvo. A carboxi-hemoglobina também pode ser monitorada, embora os níveis possam estar baixos em pacientes recebendo oxigênio. A monitorização fetal é necessária em gestantes, a fim de se detectarem quaisquer evidências de sofrimento ou comprometimento fetal.

mais oxigenoterapia de alto fluxo

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » A oxigenoterapia em sistema de alto fluxo deverá ser iniciada assim que o diagnóstico for considerado e não deverá ser descontinuada até que esse diagnóstico seja descartado.
- » Inicia-se a terapia com uma máscara com reservatório de oxigênio, independentemente das leituras da CO-oximetria ou da saturação de oxigênio (SaO₂), e o paciente é avaliado para a oxigenoterapia hiperbárica na primeira oportunidade. O quadro clínico e os níveis de carboxi-hemoglobina devem ditar a duração do tratamento.

adjunto oxigenoterapia hiperbárica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » Indicada para pacientes com achados neurológicos como estado mental alterado, coma, deficits neurológicos focais, convulsões

Agudo

ou história de inconsciência prolongada, disfunção cardiovascular ou acidose grave, ou gestantes com níveis de carboxi-hemoglobina >15%.

» É recomendado que os pacientes persistentemente sintomáticos sejam tratados novamente até um máximo de 3 vezes.[13]

» O objetivo do tratamento com oxigenoterapia hiperbárica é a prevenção em longo prazo e permanente da disfunção neurocognitiva, no lugar da melhora de curto prazo nas taxas de sobrevida.[13]

» Os riscos do tratamento incluem efeitos adversos leves, como barotrauma, e graves, porém incomuns, como toxicidade pulmonar e convulsões. Os benefícios incluem redução da hipóxia, eliminação do CO e prevenção de sequelas neurológicas adversas.1[C]Evidence

» No entanto, o uso de oxigenoterapia hiperbárica permanece controverso, e revisões sistemáticas enfatizaram a necessidade de mais pesquisas para definir o seu papel.[23] [16] [24] 2[C]Evidence

» Quando a oxigenoterapia hiperbárica não estiver disponível, 100% do oxigênio normobárico deve ser usado, seja até que os níveis de carboxi-hemoglobina voltem ao normal ($\leq 3\%$) e os sintomas manifestos do paciente de intoxicação por CO sejam revertidos (geralmente após 6 horas de tratamento) ou até que a oxigenoterapia hiperbárica possa ser administrada.[13]

» Alguns pacientes, se não tratados com oxigênio ou oxigenoterapia hiperbárica, podem ter complicações fatais.

adjunto **insulina intravenosa**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **insulina neutra:** siga o protocolo local para diretrizes de administração

» Os desfechos neurológicos da intoxicação por CO são piores em pacientes hiperglicêmicos.[17] Portanto, deve-se considerar administrar insulina a pacientes cujos níveis glicêmicos estão altos e ajustar o tratamento para evitar níveis glicêmicos perigosamente baixos.

Novidades

Solução salina rica em hidrogênio

Um estudo, conduzido em um modelo murino de intoxicação aguda grave por monóxido de carbono (CO), demonstrou que a solução salina rica em hidrogênio poderia reduzir as sequelas neurológicas tardias na toxicidade experimental por CO.[25] Outros estudos, também sobre intoxicação por CO induzida em um modelo murino, mostraram um potencial efeito neuroprotetor da solução salina rica em hidrogênio na intoxicação aguda por monóxido de carbono.[26] [27] Estudos no ambiente clínico são necessários para validar esses achados para uma possível aplicação à prática.

Dizocilpina (MK-801)

Demonstrou-se que esse bloqueador do receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA) reduz o dano do hipocampo.[28] Porém, nenhum dos estudos recentes menciona esse medicamento como tratamento de primeira escolha para a intoxicação por CO.

Recomendações

Monitoramento

Não há diretrizes específicas para a alta dos pacientes. Porém, pacientes com sintomas leves que remitem com oxigenoterapia em sistema de alto fluxo (geralmente pacientes com carboxi-hemoglobina <10%) e sem perda de consciência podem receber alta do Pronto-Socorro. No momento da alta, a identificação da fonte é importante para prevenir e eliminar exposições recorrentes. Como a maioria dos pacientes necessitam de períodos prolongados de oxigenoterapia, e em função das controvérsias quanto aos protocolos de tratamento com oxigenoterapia hiperbárica, é importante que os médicos de emergência envolvam o centro local de controle de intoxicações e as equipes de oxigenoterapia hiperbárica (OHB) no monitoramento adicional do tratamento e na alta do paciente. Alguns estudos relatam o uso de testes neuropsicométricos durante o período de recuperação.^[8] Todos os pacientes tratados para intoxicação por monóxido de carbono (CO) acidental aguda devem ser observados para acompanhamento de 1 a 2 meses após o evento. Qualquer paciente que não se recuperou de sua função pré-intoxicação até o momento deve ser encaminhado para uma avaliação neuropsicológica formal e avaliação de tratamento direcionado aos sintomas.^[13]

Instruções ao paciente

Os pacientes devem estar cientes de que a intoxicação por CO resulta da inalação de altos níveis de CO, pode ser fatal e geralmente é causada pela queima de combustíveis, más condições de funcionamento de aparelhos de gás e de calefação ou pelo acúmulo de gás decorrente do uso de aparelhos em locais fechados e sem ventilação.

Os pacientes devem contatar os serviços de emergência caso eles ou alguém conhecido no mesmo ambiente (por exemplo, no mesmo quarto, prédio ou local de trabalho) apresentem sintomas similares aos da gripe (influenza) ou dispneia, náuseas, cefaleia, tontura, confusão ou desmaios, especialmente se esses sintomas piorarem. Também se recomenda que as janelas sejam abertas para melhorar a ventilação e que os aparelhos sejam desligados de modo seguro.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
barotrauma secundário à oxigenoterapia hiperbárica	curto prazo	alta
<p>Esse é o efeito adverso mais comum da oxigenoterapia hiperbárica. Um gradiente de pressão desenvolve-se ao longo da membrana timpânica, seguido por hemorragia ou derrame seroso.</p> <p>O barotrauma pulmonar é raro, mas um pneumotórax deve ser tratado imediatamente.^[21]</p> <p>Barotraumas no ouvido devem ser tratados com técnicas de autoinsuflação, descongestionantes tópicos e orais e colocação de um tubo de timpanostomia. Um dreno torácico é necessário para o pneumotórax.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
infarto do miocárdio	curto prazo	baixa
Uma história de exposição ao monóxido de carbono (CO) deve levantar suspeitas sobre a possível etiologia. Devem-se realizar um eletrocardiograma (ECG), testes com marcadores cardíacos e monitoramento cardíaco.		
convulsões secundárias à oxigenoterapia hiperbárica	curto prazo	baixa
O risco de convulsões é de 1 a 4 para cada 10,000 tratamentos com oxigenoterapia hiperbárica em pacientes hospitalizados. Pacientes com acidose, sepse ou hipercapnia têm maior risco de convulsões.[21]		
As convulsões devem ser manejadas pela redução da tensão do oxigênio inspirado.		
complicações secundárias à oxigenoterapia	curto prazo	baixa
A oxigenoterapia suplementar excessiva ou inadequada pode resultar em dano celular através da formação de espécies reativas de oxigênio.		
As complicações pulmonares da toxicidade por oxigênio incluem capacidade vital reduzida, fibrose pulmonar, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e troca gasosa comprometida.[21]		
As complicações pulmonares são raras quando os protocolos de tratamento padrão são seguidos. Assim, recomenda-se a adesão terapêutica estrita a esses protocolos para evitar complicações.		
acidentes com fogo	curto prazo	baixa
Os acidentes com fogo podem ocorrer caso uma fonte de fogo ou de ignição sejam colocadas na câmara de oxigenoterapia hiperbárica.[21]		
Os acidentes com fogo são evitáveis. Os pacientes devem ser aconselhados a não usar isqueiros nem substâncias inflamáveis dentro da câmara.		
sequelas neurológicas tardias	longo prazo	média
As taxas relatadas variam amplamente (1% a 47%) em função das inconsistências na definição das sequelas neurológicas tardias nos estudos.[8] Acredita-se que as sequelas neurológicas tardias resultem de danos vasculares que causam mudanças patológicas. O intervalo lúcido médio entre a recuperação da exposição inicial e o desenvolvimento de sequelas neurológicas tardias é cerca de 22 dias.		
Os benefícios da oxigenoterapia hiperbárica na redução da incidência das sequelas neurológicas tardias são controversos.[29]		
deficit de memória	variável	média
Um terço dos pacientes pode ter um leve deficit de memória após a intoxicação por CO.		
alterações da personalidade	variável	média
Um terço dos pacientes pode apresentar alterações da personalidade após a intoxicação por CO.		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
rabdomiólise	variável	média
Causada por lesão das células musculares. O desconforto ou dor muscular é comum, mas pode não haver sintomas ou sinais físicos. O diagnóstico é confirmado com um nível de creatina quinase (CK) até 5 vezes maior que o normal, e a hidratação com fluidos é o pilar do tratamento.		

Prognóstico

Não há dados claros quanto ao prognóstico após a intoxicação por monóxido de carbono (CO). Cerca de um terço das intoxicações graves é fatal. Os fatores que indicam um prognóstico desfavorável são idade avançada, estados acidóticos, doença cardiovascular preexistente e anormalidades estruturais em exames de imagem, como radiolucências nos gânglios da base, substância branca cerebral e globo pálido.[1] [2] Um terço dos pacientes pode ter um leve déficit de memória ou demonstrar alterações de personalidade após a intoxicação por CO.

Deve-se considerar a ressonância nuclear magnética (RNM) como teste de primeira escolha para avaliar as alterações crônicas e o prognóstico após a intoxicação por CO.[18]

Mesmo sintomas leves em uma gestante podem ter efeitos devastadores no feto, como morte fetal ou malformações congênitas. A afinidade para o CO é muito maior na hemoglobina fetal que na hemoglobina adulta.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Diagnosing poisoning: carbon monoxide (CO)

Publicado por: Health Protection Agency

Última publicação em:
2013

América do Norte

Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning

Publicado por: American College of Emergency Physicians

Última publicação em:
2017

Diretrizes de tratamento

Europa

Guideline for emergency oxygen use in adult patients

Publicado por: British Thoracic Society

Última publicação em:
2008

América do Norte

Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning

Publicado por: American College of Emergency Physicians

Última publicação em:
2017

Nível de evidência

1. Prevenção de complicações neurológicas: não há evidências que indiquem se a oxigenoterapia hiperbárica é mais eficaz que o oxigênio normobárico a 100% na prevenção de complicações neurológicas em pessoas com intoxicação leve por monóxido de carbono (CO). Há evidências de baixa qualidade relativas às intoxicações mais graves, mas elas não são suficientes para demonstrar se a oxigenoterapia hiperbárica é benéfica.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

2. Prevenção de complicações neurológicas: evidências de baixa qualidade; não se sabe se a oxigenoterapia hiperbárica administrada em até 24 horas após a apresentação é mais eficaz que o oxigênio normobárico a 100% na prevenção de complicações neurológicas em pessoas com intoxicação por monóxido de carbono (CO) moderada a grave. Similarmente, não se sabe se a oxigenoterapia hiperbárica, intercalada com o oxigênio normobárico, é mais eficaz que o oxigênio normobárico a 100% no mesmo grupo.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Kao LW, Nanagas KA. Carbon monoxide poisoning. Emerg Med Clin North Am. 2004;22:985-1018. [Resumo](#)
- Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, et al. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. Am J Respir Crit Care Med. 2012;186:1095-1101. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, et al; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Carbon Monoxide Poisoning. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med. 2017;69:98-107. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;347:1057-1067. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Varon J, Marik PE. Carbon monoxide poisoning. Internet J Emerg Intensive Care Med. 1997;1(2).
2. Tomaszewski C. Carbon monoxide poisoning: early awareness and intervention can save lives. Postgrad Med. 1999;105:39-40,43-48,50. [Resumo](#)
3. Kao LW, Nanagas KA. Carbon monoxide poisoning. Emerg Med Clin North Am. 2004;22:985-1018. [Resumo](#)
4. Walker E, Hay A. Carbon monoxide poisoning. BMJ. 1999;319:1082-1083. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Hampson NB. Trends in the incidence of carbon monoxide poisoning in the United States. Am J Emerg Med. 2005;23:838-841. [Resumo](#)
6. Nuytten LD, Dhondt EL, Sabbe MB, et al. Is there an evolution in the epidemiology and follow-up of carbon monoxide poisoning victims? Eur J Emerg Med. 1999;6:331-336. [Resumo](#)
7. Handa PK, Tai DY. Carbon monoxide poisoning: a five year review at Tan Tock Seng Hospital, Singapore. Ann Acad Med Singapore. 2005;34:611-614. [Resumo](#)
8. Kao LW, Nanagas KA. Toxicity associated with carbon monoxide. Clin Lab Med. 2006;26:99-125. [Resumo](#)
9. Tomaszewski C. Carbon monoxide. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, et al., eds. Clinical toxicology. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2001;657-667.
10. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, et al. Carbon monoxide poisoning - a public health perspective. Toxicology. 2000;145:1-14. [Resumo](#)

11. Harrison RJ. Chemicals and gases. *Prim Care*. 2000;27:917-982. [Resumo](#)
12. Mahmud M, Kales SN. Methylene chloride poisoning in a cabinet worker. *Environ Health Perspect*. 1999;107:769-772. [Resumo](#)
13. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, et al. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186:1095-1101. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Hampson NB, Dunn SL; UHMCS/CDC CO Poisoning Surveillance Group. Symptoms of carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level. *Undersea Hyperb Med*. 2012;39:657-665. [Resumo](#)
15. Hampson NB. Noninvasive pulse CO-oximetry expedites evaluation and management of patients with carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med*. 2012;30:2021-2024. [Resumo](#)
16. Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, et al; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Carbon Monoxide Poisoning. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med*. 2017;69:98-107. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. White SR, Penney DG. Initial study: effects of insulin and glucose treatment on neurologic outcome after CO poisoning. *Ann Emerg Med*. 1994;23:606-607.
18. Beppu T. The role of MR imaging in assessment of brain damage from carbon monoxide poisoning: a review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35:625-631. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. American College of Radiology. ACR-ASNR-SPR Practice parameter for the performance and interpretation of magnetic resonance spectroscopy of the central nervous system. 2014. <http://www.acr.org/> (last accessed 17 February 2017). [Texto completo](#)
20. Cha YS, Cha KC, Kim OH, et al. Features and predictors of myocardial injury in carbon monoxide poisoned patients. *Emerg Med J*. 2014;31:210-215. [Resumo](#)
21. Nelson LS, Hoffman RS. Carbon monoxide. In: Marx J, Hockberger R, Walls R, eds. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, 6th ed. St Louis, MO: Mosby, Inc; 2006.
22. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002;347:1057-1067. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. *Toxicol Rev*. 2005;24:75-92. [Resumo](#)
24. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(4):CD002041. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Sun Q, Cai J, Zhou J, et al. Hydrogen-rich saline reduces delayed neurologic sequelae in experimental carbon monoxide toxicity. *Crit Care Med*. 2011;39:765-769. [Resumo](#)

26. Shen MH, Cai JM, Sun Q, et al. Neuroprotective effect of hydrogen-rich saline in acute carbon monoxide poisoning. *CNS Neurosci Ther.* 2013;19:361-363. [Resumo](#)

27. Wang W, Tian L, Li Y, et al. Effects of hydrogen-rich saline on rats with acute carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med.* 2013;44:107-115. [Texto completo](#) [Resumo](#)

28. Ishimaru H, Katoh A, Suzuki H, et al. Effects of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists on carbon monoxide induced brain damage in mice. *J Pharmacol Exp Ther.* 1992;261:349-352. [Resumo](#)

29. Thom S, Taber R, Mendiguren I, et al. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med.* 1995;25:474-480. [Resumo](#)

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 contraindicações 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 contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese 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 atualizada pela última vez em: Mar 28, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são atualizadas 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 exoneração 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

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Prasanthi Govindarajan, MBBS, MAS

Associate Professor of Clinical Emergency Medicine
University of California, San Francisco, San Francisco, CA
DIVULGAÇÕES: PG declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

Richard S. Weisman, PharmD

Director
Florida Poison Center, Miami, FL
DIVULGAÇÕES: RSW declares that he has no competing interests.

Sean Patrick Nordt, MD, PharmD

Resident Physician
Department of Emergency Medicine, University of California, San Diego, CA
DIVULGAÇÕES: SPN declares that he has no competing interests.

Paul Hamilton, MD

Director
Department of Emergency Medicine, Mount Sinai School of Medicine, New York, NY
DIVULGAÇÕES: PH declares that he has no competing interests.

Ruben Thanacoody, MD, FRCP(Edin)

Consultant Physician and Clinical Toxicologist
Regional Drugs and Therapeutics Centre, Newcastle-upon-Tyne, UK
DIVULGAÇÕES: RT declares that he has no competing interests.