

SEPARATA CIENTÍFICA

7ª SEPARATA - EDIÇÃO N. 18 - NOVEMBRO 2020

TEMAS EM REVISÃO

Abordagem pré-hospitalar das intoxicações no adulto

Rita Fernandes

Administração de fármacos por via intra-nasal - uma alternativa no pré-hospitalar

Tânia Capelas, Teresa Tomásia e Silva, Luís Vicente, Guilherme Henriques, Micael Mendes, Ana Baptista

Helicóptero de Emergência Médica do Algarve - Actividade Operacional em 2019

Vasco Monteiro, Milci Palminha, Sandra Nunes e Marlene Pereira

HOT TOPIC

COVID-19: Estratégias de abordagem terapêutica

Inês Santos

RUBRICA PEDIÁTRICA

Intoxicações agudas em idade pediátrica

Teresa Monteiro



Contactos:

www.chalgarve.min-saude.pt/lifesaving

issuu.com/lifesaving

lifesavingonline.com

facebook.com/revistalifesaving

facebook.com/vmerdfaro



ABORDAGEM PRÉ-HOSPITALAR DAS INTOXICAÇÕES NO ADULTO

OUT-OF-HOSPITAL APPROACH TO THE ADULT VICTIM OF INTOXICATION

Rita Martins Fernandes

Interna de Formação Específica de Medicina Interna
Centro Hospitalar Universitário do Algarve – Hospital de Faro
Médica Viatura Médica de Emergência e Reanimação de Faro e Albufeira

RESUMO

Nas últimas décadas tem-se assistido ao aumentar do número de vítimas de intoxicação, não apenas medicamentosa mas principalmente de substâncias, como drogas recreativas. Este é um problema de saúde pública e que afeta também a atividade das equipas de socorro pré-hospitalar, das quais as equipas das Viaturas Médicas de Emergência e Reanimação constituem a última linha. A abordagem das vítimas de intoxicação, principalmente daquelas em estado crítico, é complexa. Requer à equipa uma atenção redobrada a pormenores que possam ter causado a intoxicação, preocupação com a segurança dos intervenientes e uma avaliação sistemática com base no protocolo ABCDE. O objetivo deste artigo fazer uma revisão sistematizada da abordagem pré-hospitalar dos doentes adultos vítimas de intoxicação, tentando facilitar e otimizar a atividade das equipas das Viaturas Médicas de Emergência e Reanimação.

Palavras-Chave: intoxicação; abuso substâncias; pré-hospitalar

ABSTRACT

In the last decades there has been an increase in the number of victims of intoxication, not only with medication but mainly with substances, such as recreational drugs. This is a public health problem and it also affects the activity of the prehospital emergency teams, of which the Emergency Medical and Resuscitation teams are the last resource. The approach of intoxication victims, especially those in critical condition, is complex. The team is required heightened attention to details that may help identifying the substance that caused the intoxication, concern for the safety of the professionals and a systematic assessment based on the ABCDE protocol. The objective of this article is to make a systematic review of the prehospital approach of adult patients who are victims of poisoning, trying to facilitate and optimize the activity of the Medical Emergency and Resuscitation teams.

Keywords: intoxication; substance abuse; out-of-hospital

INTRODUÇÃO

A intoxicação ou *overdose* de substâncias, voluntária ou acidental, tem vindo a tornar-se um problema de saúde pública de grande importância e uma das causas mais importantes de paragem cardio-respiratória em doentes jovens.^{1,2} A abordagem destes doentes constitui uma parte importante da atividade das equipas pré-hospitalares, em que se integram as equipas das Viaturas Médicas e de Reanimação (VMER), e constituíram, no ano de 2019, 4% do total de ativações da VMER de Faro, correspondendo a 61 chamadas. Os profissionais de saúde que integram as equipas das VMER constituem a última linha de abordagem no pré-hospitalar, sendo necessários em muitas situações em que estes doentes se apresentam *in extremis*. Estes doentes requerem uma abordagem organizada e focada apesar de muitas vezes não ser possível ter toda a informação desejada no local. Nestas situações, a abordagem baseada apenas nos protocolos de Suporte Avançado de Vida pode ser subótima, levando a que se possam perder oportunidades

LIFE SAVING



Salvador
Machavonolox
Fol. pur. mic.
EMER PORTUGAL

de aplicar intervenções *life-saving*. O objetivo deste artigo é fazer uma revisão da abordagem das vítimas adultas de intoxicação no pré-hospitalar com uma intervenção estruturada e focada nos aspetos importantes de certos tipos de tóxicos que devem ser retidas pela equipa.

ABORDAGEM INICIAL DE REANIMAÇÃO DE VÍTIMA DE INTOXICAÇÃO DE CAUSA DESCONHECIDA

Aquisição inicial de dados

Deve ser procurada no local qualquer informação que possa ser útil, quer sobre a vítima, quer sobre o possível tóxico envolvido. É essencial entrevistar testemunhas, nomeadamente familiares, que conheçam a história médica da vítima e eventuais hábitos tóxicos. O local deve ser inspecionado de forma a procurar frascos ou drageias de comprimidos vazios. Não devem ser esquecidos frascos de produtos de utilização agrícola (e.g. paraquato, organofosforados) que se possam encontrar na casa e não imediatamente junto da vítima.

Prioridade inicial e primeira avaliação

As situações de intoxicação requerem uma atenção especial. Não obstante de ser imperativo assegurar a via aérea, respiração e circulação da vítima (ABC), nestes cenários a primeira prioridade deve ser sempre assegurar a segurança da equipa pré-hospitalar. O exemplo mais importante quando se fala de segurança é a intoxicação por inibidores das colinesterases que podem ser absorvidos por via cutânea e aérea. Nestes casos, a equipa deve utilizar equipamento de proteção individual e aplicar medidas para diminuir o risco de exposição. As roupas da vítima devem ser retiradas

e descartadas (não devem ser lavadas e reutilizadas uma vez que continua a existir risco de contaminação).

Uma vez garantida a segurança, deve ser realizada uma primeira avaliação sistemática ao mesmo tempo que são garantidas medidas de reanimação (explicadas adiante). A classe de tóxico envolvido pode ser sugerido por várias combinações de sinais e sintomas que devem ser avaliadas pela equipa, os chamados toxídromos. O exame objetivo orientado por toxídromos consiste em: sinais vitais, nível de consciência, tamanho e posição pupilar, avaliação de pele, mucosas e secreções, presença ou ausência de ruídos hidroaéreos e tônus motor. Os toxídromos mais comuns e os respetivos achados no exame objetivo estão resumidos na **Tabela 1**. Deve ser lembrado que estas combinações de sinais e sintomas podem e devem ser utilizadas na prática clínica, mas é necessário ter em atenção que em muitos casos de intoxicação (voluntária ou acidental), a vítima pode ter consumido vários tipos de drogas, dificultando a pesquisa de sinais clássicos de um tóxico específico. Durante a avaliação do doente é importante lembrar o contacto com o CIAV (Centro de Informação Antivenenos), que pode ser útil para orientar a abordagem de acordo com o tóxico suspeito.

AVALIAÇÃO SISTEMÁTICA

– ABORDAGEM “ABCDE”

A abordagem clássica em “ABCDE” deve ser adaptada nas vítimas de intoxicação.³ Os passos devem ser organizados de acordo com os potenciais riscos que podem ameaçar a vida, com o objetivo de em “problema encontrado” se transformar

num “problema resolvido”.

“A”: Estabilização da via aérea

Na abordagem inicial à vítima o primeiro passo é sempre avaliar a permeabilidade da via aérea. Regra geral, doentes incapazes de proteger a via aérea devem ser entubados imediatamente.⁴ Existem algumas exceções a considerar nesta fase. No caso de o cenário sugerir uma intoxicação por **opióides**, deve ser administrada imediatamente naloxona assegurando adequada oxigenação e ventilação. Deve ser iniciada na dose de 0.05mg IV ou 0.1mg IM repetindo até reversão da depressão respiratória⁵. Outra exceção consiste na **hipoglicemia severa**, verificada na intoxicação por insulina, que deve ser pesquisada e corrigida caso seja o motivo da alteração do estado de consciência. No caso de *overdose* presumida ou confirmada por benzodiazepinas deve ser **evitada a administração de flumazenilo** dado o baixo risco-benefício deste agente e a possibilidade de evolução para convulsões por abstinência.⁶ Caso se verifique que não está presente nenhuma destas situações reversíveis deve então ser assegurada a via aérea com entubação orotraqueal em sequência rápida após pré-oxigenação. Em relação ao bloqueio neuro-muscular, deve ser evitada a succinilcolina e utilizado o rocurónio nos casos de intoxicação por organofosforados (a succinilcolina é degradada pelas colinesterases que, estando inativadas pela toxina, levam ao prolongamento da sua duração de ação) e digoxina (a intoxicação por digoxina provoca hipercaliémia, que por sua vez é uma contra-indicação para a utilização de succinilcolina).⁷

LIFE SAVING



“B”: Ventilação

Tal como qualquer outro doente crítico, a vítima de intoxicação, até prova em contrário, deve ser tratada com oxigénio em alto débito.

Várias toxinas interferem com a oxigenação e ventilação. A intoxicação por **monóxido de carbono** pode causar hipoxia severa apesar de o doente apresentar valores de oximetria de pulso falsamente normais, muitas vezes associados a sinais clínicos claros, como cianose central.⁸ Doentes com hipoxia tecidual grave devem ser entubados orotraquealmente e ventilados com fração inspirada de oxigénio a 100%. Outro aspeto a ter em atenção são substâncias que provoquem distúrbios metabólicos graves, como a aspirina, o metanol e o etilenoglicol. A acidemia metabólica profunda causada por estes agentes levam a frequências respiratórias compensatórias elevadas. Estes doentes necessitam de maior atenção no momento em que a frequência respiratória diminui (seja por exaustão ou por sedação iatrogénica), uma vez que o pH arterial diminui abruptamente causando descompensações graves. Nos casos em que exista a suspeita de descompensação respiratória secundária a acidemia metabólica deve-se ponderar suplementação com bicarbonato de sódio 8.4% antes da entubação em sequência rápida. Uma vez assegurada a via aérea deve-se maximizar ventilação por minuto, verificando frequentemente sinais de barotrauma.

“C”: Circulação

A avaliação do “C” consiste na estabilização hemodinâmica do doente, tendo em atenção não só os sinais vitais, mas também os sinais

dados pela avaliação clínica de possível hipoperfusão periférica. Como em qualquer doente crítico, uma das prioridades nesta fase é obter pelo menos um acesso venoso periférico, embora seja sempre preferível ter dois.

Na avaliação da tensão arterial e, no caso de a vítima se encontrar hipotensa, deve ser administrado uma infusão endovenosa de fluidoterapia, dando preferência a soros isotónicos e cristaloides. Uma opção será iniciar 1L de soro fisiológico e, se houver um segundo acesso, iniciar outro 1L. Deve ser tida atenção e eventual contenção no caso de doentes idosos incapazes de suportar uma sobrecarga de volume. Caso a vítima permaneça em choque após fluidoterapia, deve ser ponderado o início de vasopressores. A opção mais comum passa por iniciar uma perfusão de noradrenalina, tendo sempre em conta os riscos de tal perfusão num vaso periférico. No caso de a *hipotensão se acompanhar de bradicardia*, este quadro sugere uma intoxicação por **digoxina**, bloqueadores dos canais de cálcio ou beta-bloqueantes. A intoxicação por digoxina é caracterizada por aumento da automaticidade cardíaca, diminuição da condução pelo nódulo aurículo-ventricular, alterações de depolarização e sintomas gastrointestinais (GI). A intoxicação por beta-bloqueantes é normalmente acompanhada por hipoglicemia e, no caso do propranolol, bloqueio de canais de cálcio com alargamento do complexo QRS, tratada com glucagon. Por outro lado, a overdose de bloqueadores dos canais de cálcio normalmente cursa com hiperglicemia e um estado mental preservado apesar da hipotensão arterial. A *taquicardia monomórfica de*

complexos largos no contexto de intoxicação tem habitualmente origem supraventricular com aberrância pelo bloqueio dos canais de sódio. Várias intoxicações podem causar este bloqueio, nomeadamente antidepressivos tricíclicos, anti-histamínicos, antiarrítmicos tipo IA e cocaína. Nestes casos deve ser administrado bicarbonato de sódio EV em bólus até normalização do complexo QRS.⁹

Por outro lado, a *taquicardia ventricular polimórfica*, ou *torsade de pointes*, cursa ocasionalmente nas intoxicações com antiarrítmicos tipo IA, IC e III, pentamidina, antipsicóticos, arsénico, antifúngicos e antihistamínicos. O tratamento consiste na administração de sulfato de magnésio 2g EV em 2 a 5 minutos, podendo ser administradas até ao máximo de 3 doses se necessário.

Por fim, a *taquicardia de complexos estreitos* está presente frequentemente nos estados hiperadrenérgicos, nomeadamente intoxicações por cocaína, anfetaminas ou outros simpaticomiméticos. Nestes casos é frequentemente acompanhada de hipertensão arterial. O tratamento consiste maioritariamente em benzodiazepinas, devendo-se evitar os beta-bloqueantes e antipsicóticos. A cardioversão sincronizada, se necessária, tem baixas taxas de eficácia.

Importa sempre lembrar que no caso de ocorrerem estes ritmos num doente com instabilidade hemodinâmica a primeira abordagem e a mais essencial deve ser a cardioversão eléctrica sincronizada, não obstante de se poder planear concomitantemente o início do tratamento farmacológico.

LIFE SAVING



“D”: Estado neurológico

Uma vez estabilizado o “ABC” devem ser focadas as atenções no “D”, ou seja, na avaliação neurológica da vítima. Nesta altura, e se não tiver sido realizado previamente por alteração do estado de consciência como explicado acima, deve ser avaliada a glicemia capilar. A hipoglicemia pode apresentar-se como qualquer alteração do estado de consciência, incluindo confusão, convulsões, défices focais e coma e deve ser tratada imediatamente com dextrose EV em bólus e glucagon.¹⁰ Nos casos indicados e também já descritos antes, deve ser administrada naloxona para reversão da depressão respiratória na suspeita de intoxicação por opióides. O flumazenil deve ser evitado pelos riscos já mencionados. Por outro lado, a tiamina pode ser administrada com segurança, embora existam dúvidas acerca da sua eficácia na reversão do coma. Se a vítima apresentar convulsões devem ser tratadas com doses progressivas de benzodiazepinas, como por exemplo, diazepam 5mg EV repetido de acordo com a necessidade. O propofol pode ser utilizado como segunda linha se não houver resposta às benzodiazepinas. Se houver suspeita de a causa das convulsões ser o bloqueio dos canais de sódio, deve ser administrado bicarbonato de sódio concomitantemente com o diazepam.

“E”: Exposição

Nesta fase deve ser removida toda a roupa da vítima, tentando sempre respeitar a sua privacidade. Medicação transdérmica ou outros contaminantes externos devem ser retirados e a temperatura medida, tratando a hipotermia ou hipertermia se necessário.

Outro ponto importante nesta fase é a observação de itens pessoais, intensificando a pesquisa do tóxico responsável pelo quadro.

ABORDAGEM DE ALGUMAS INTOXICAÇÕES ESPECÍFICAS — SITUAÇÕES ESPECIAIS

Opióides

Os sinais clássicos de intoxicação por opióides incluem: depressão do estado de consciência, diminuição da frequência respiratória, diminuição do *tidal volume*, ruídos hidroaéreos diminuídos e pupilas mióticas. A ausência de pupilas mióticas não exclui esta etiologia uma vez que são cada vez mais os casos, principalmente na idade jovem, de uso de coingestantes.¹¹ Se a vítima tiver ingerido concomitantemente uma substância simpaticomimética ou anticolinérgica, por exemplo, pode apresentar pupilas normais ou até mesmo midriáticas. O melhor preditor de intoxicação opióide é a frequência respiratória diminuída, normalmente abaixo dos 12 ciclos por minuto, sendo que estes doentes têm maior probabilidade de apresentar uma resposta clínica significativa à naloxona.¹²

É importante prestar especial atenção ao estado mental destes doentes, uma vez que os opióides induzem a supressão do centro respiratório medular. Como consequência da hipóxia, estes casos podem evoluir para crises convulsivas e coma, que devem ser prevenidos pela equipa.

A naloxona, um antagonista opióide de curta-ação, deve ser administrada em todos os doentes com suspeita de intoxicação por opióides, preferencialmente pela via endovenosa, embora todas as outras vias estejam

também disponíveis (nasal, subcutânea e intramuscular). Se a vítima tiver respiração espontânea com frequências respiratórias normais, a dose inicial a administrar é de 0,04 a 0,05 mg EV, titulando a dose a cada 2 minutos. Nos doentes apneicos ou com frequências respiratórias extremamente baixas deve ser iniciada numa dose mais elevada, preferencialmente 0,2 a 1 mg EV. Se a vítima estiver em paragem cardio-respiratória a dose mínima deve ser 2mg EV. O objetivo da administração de naloxona não é a recuperação do estado de consciência, mas sim adequada ventilação, preferencialmente com frequências respiratórias acima dos 12 ciclos por minuto. Não existe dose máxima de naloxona e esta deve continuar a ser administrada até haver resposta clínica. No entanto, se esta não ocorrer depois de 5 a 10 mg o diagnóstico deve ser reconsiderado.

Paraquato

O paraquato é um herbicida não seletivo de ação rápida e relativamente barato, características que contribuem para a sua utilização em muitos locais, nomeadamente em áreas menos desenvolvidas e mais rurais. A sua utilização na agricultura é relativamente segura, com exposição na pele causando apenas lesões locais e limitadas. No entanto, a sua ingestão acidental ou deliberada tem uma elevada taxa de mortalidade.

Após ser ingerido, o paraquato é absorvido no trato GI, distribuindo-se rapidamente pelos outros tecidos, atingindo concentrações máximas cerca de 6 horas depois. Nas células sofre um processo complexo que, em termos simples, envolve reações de redução-oxidação com a formação de

LIFE SAVING



radicais livres e depleção de NADPH. Como consequência, existe dano tecidual e uma resposta inflamatória secundária pronunciada que leva a falência multiorgânica. Os órgãos mais afetados pelo paraquato são os pulmões, os rins e o fígado.¹³ Na abordagem destes doentes é importante observar a área da boca e faringe na pesquisa de necrose, inflamação ou ulceração, embora estes sinais possam aparecer até às 12 horas após a ingestão. É importante também lembrar que os doentes com ingestão confirmada por paraquato deve ser evitada a administração de oxigénio suplementar (a não ser que exista clara evidência de hipóxia com SpO₂ < 90%), uma vez que este aumenta a toxicidade celular.

Infelizmente não existe um tratamento comprovado para a intoxicação por paraquato e o prognóstico é pouco animador. Em ambiente pré-hospitalar as medidas a aplicar são ainda mais limitadas do que aquelas disponíveis no hospital mas, em termos gerais, deve haver uma administração generosa de fluídos endovasculares, utilização de carvão ativado e monitorização apertada de sinais vitais, nomeadamente de sinais de hipóxia tecidual que justifiquem o início de oxigenioterapia suplementar. A pele exposta deve ser lavada imediatamente com água e sabão durante um período até 15 minutos. Contaminação ocular deve ser também tratada com irrigação abundante de soro isotónico

Organofosforados e carbamatos

Os organofosforados e carbamatos são inibidores das colinesterases que causam toxicidade colinérgica severa após exposição cutânea, inalada ou ingerida. São utilizados como

inseticidas, principalmente em áreas rurais, apesar da sua utilização ter vindo a diminuir nos últimos anos.¹⁴ Os inibidores das colinesterases têm também utilizações médicas, nomeadamente na reversão de bloqueio neuromuscular e tratamento de glaucoma, *miastenia gravis* e doença de Alzheimer. Tanto os organofosforados como os carbamatos ligam-se à acetilcolinesterase, comprometendo a sua função. A diferença entre os dois é que, no caso dos carbamatos, ao contrário dos organofosforados, a inibição é reversível ao fim de 48 horas. A toxicidade por carbamatos tende a ter uma duração mais curta em comparação com a mesma dose de organofosforados, embora as taxas de mortalidade dos dois tóxicos sejam similares.¹⁴ Para a maioria dos agentes com exposição oral ou respiratória, o início dos sintomas ocorre geralmente dentro de 3 horas. Pelo contrário, no caso de a exposição ser através da pele a apresentação de sintomatologia pode ser atrasada até as 12 horas. A toxicidade aguda por inibidores das colinesterases apresenta-se com sintomas de excesso colinérgico.¹⁵ O sistema nervoso parassimpático é particularmente dependente da regulação de acetilcolina. A apresentação clínica de toxicidade colinérgica aguda inclui bradicardia, miose, lacrimejo, salivação, diaforese, broncorreia, broncoespasmo, micção, emese e diarreia. No entanto, a ocorrência de taquicardia ou midríase não exclui o diagnóstico. Para além da abordagem geral das intoxicações, referida antes e que deve ser aplicada também no caso dos inibidores das colinesterases, existem outras medidas importantes a não esquecer. A atropina compete

com a acetilcolina pelos recetores muscarínicos e previne a ativação colinérgica, devendo ser administrada imediatamente que se suspeite do diagnóstico. Nas toxicidades moderadas a severas deve-se iniciar na dose de 2 a 5 mg EV em adultos e 0,05 mg/kg EV em crianças.¹⁶ Se não se observar um efeito clínico pode-se duplicar a dose a cada 3-5 minutos até supressão de sinais e sintomas muscarínicos. O aparecimento de taquicardia ou midríase não deve ser um marcador de eficácia clínica uma vez que podem indicar apenas hipoxia e/ou hipovolemia persistente ou ativação simpática. Posteriormente, em ambiente hospitalar deve ser iniciada obidoxima, atualmente não disponível na carga da VMER.

MÉTODOS DE DESCONTAMINAÇÃO GASTROINTESTINAL DE TÓXICOS

Designam-se por métodos de descontaminação GI de tóxicos as práticas de remoção de toxinas ingeridas de modo a diminuir a sua absorção. Não existe evidência de que estes métodos diminuam a morbimortalidade de doentes intoxicados, no entanto, está demonstrado que alguns destes métodos diminuem a absorção de algumas toxinas e podem ser úteis em casos selecionados.

A decisão de aplicar um destes métodos deve ser baseada em evidências do cenário. A descontaminação gastrointestinal pode ser benéfica quando se conhece o agente ingerido e se sabe que pode haver benefício para esse agente específico, a ingestão aconteceu há relativamente pouco tempo (até 1 a 2 horas após a ingestão) e não existem fatores clínicos que as contra-indiquem, como por exemplo, a depressão do estado de consciência.

Toxidromos	Nível de consciência	Pupilas	Sinais vitais	Outras manifestações	Exemplos de tóxicos
Simpaticomimético	Hiperalerta, agitação, alucinações, paranóia	Midríase	Hipertermia, taquicardia, hipertensão, aumento da pressão de pulso, taquipneia	Diaforese, tremores, hiperreflexia, convulsões	Cocaina, anfetaminas, efedrina, teofilina, cafeína
Anticolinérgico	Hiperalerta, agitação, alucinações, delírio com lentificação de discurso, coma	Midríase	Hipertermia, taquicardia, hipertensão, taquipneia	Pele seca e ruborizada, mucosas secas, ruídos hidroaéreos diminuídos, retenção urinária, mioclonias	Antihistamínicos, antidepressivos tricíclicos, ciclobenzapina, antiparkinsonianos, antiespasmódicos, atropina, escopolamina
Alucinogénico	Alucinações, distorções perceptivas, despersonalização, sinestesia, agitação	Midríase (regra geral)	Hipertermia, taquicardia, hipertensão, taquipneia	Nistagmo	Fenciclidina, LSD, psilocibina (cogumelos), anfetaminas (e.g. MDMA ["Ecstasy"], MDEA)
Opióide	Depressão SNC, coma	Miose	Bradipneia, apneia, hipotermia, bradicardia, hipotensão	Hiporeflexia, edema pulmonar, marcas de injeções endovenosas	Opióides (e.g. heroína, morfina, metadona, oxycodona), difenoxilato
Sedativo-hipnótico	Depressão SNC, confusão, estupor, coma	Variável	Muitas vezes normais mas podem ocorrer: hipotermia, bradicardia, hipotensão, bradipneia	Hiporeflexia	Benzodiazepinas, barbituratos, zolpidem
Colinérgico	Confusão, coma	Miose	Bradicardia, hipertensão ou hipotensão, taquipneia ou bradipneia	Sialorreia, incontinência urinária e fecal, diarreia, emese, lacrimejo, cólicas, broncoconstrição, fasciculações musculares, fraqueza muscular, convulsões	Organofosforados e carbamatos
Serotoninérgico	Confusão, agitação, coma	Midríase	Hipertermia, taquicardia, hipertensão, taquipneia	Tremores, mioclonias, hiperreflexia, diaforese, <i>flushing</i> , rigidez, diarreia	Inibidores da MAO apenas ou associados a: SSRIs, meperidina, dextrometofano

Tabela 1 - Toxidromos mais comuns e respetivos achados no exame objetivo

Carvão ativado (CA)

- **Indicações:** O CA tem maior benefício se for administrado quando a toxina ainda está presente no estômago. Fisiologicamente, este período ocorre durante a primeira hora após a ingestão embora não tenha sido excluído que exista benefício após este período de tempo.¹⁷

- **Contraindicações:** Depressão do estado de consciência sem proteção de via aérea pelo risco de aspiração; apresentação tardia; toxinas pouco adsorvidas pelo CA (metais incluindo ferro, lítio, álcoois, cianeto e hidrocarbonetos); presença ou suspeita de obstrução intestinal.

- **Dose:** A dose ideal não é conhecida, mas parece haver um efeito relacionado com a quantidade de toxina ingerida. A dose inicial habitual no adulto é de 50gr e na criança 25gr.

- **Complicações:** Efeitos GI (dor abdominal, náusea, vômitos, obstipação, diarreia); aspiração ocorre em menos de 1% das intoxicações e não está aumentada naqueles que fazem CA.^{18,19}

- **Doses múltiplas:** Pode ser útil em algumas toxinas específicas se a vítima estiver em estado crítico. Exemplos incluem carbamazepina, aspirina e fenitoína.

Lavagem gástrica

Refere-se à introdução de uma sonda nasogástrica e instilação e aspiração repetidas de fluido com o objetivo de aspirar fragmentos de comprimidos ou outras toxinas.

- **Indicações:** Apesar de anteriormente ser utilizada rotineiramente, esta é uma prática em desuso por não haver evidência clara do seu benefício.²⁰ Em casos raros pode ser utilizada após avaliação cautelosa de riscos e benefícios, nomeadamente em ingestões recentes e potencialmente fatais.

- **Contraindicações:** Via aérea não protegida, ingestão de cáusticos (pelo risco de exacerbação de lesão esofágica ou gástrica), ingestão de hidrocarbonetos (elevado risco de aspiração), doentes em risco de perfuração ou hemorragia GI (cirurgia recente, anomalias anatómicas, coagulopatias)

- **Complicações:** Pneumonia de aspiração, perfuração esofágica e gástrica, laringoespasma, hipoxia, disritmias.


CONCLUSÃO

A intoxicação voluntária ou acidental é uma situação clínica que tem vindo a aumentar em termos de prevalência, sendo as equipas das VMER chamadas em várias ocasiões para doentes em estado crítico. A abordagem pré-hospitalar destas vítimas requer uma ação rápida e perspicaz, com atenção a todos os detalhes que possam ser úteis na abordagem. Uma avaliação sistemática adaptada do clássico modelo “ABCDE”, tendo em conta as eventuais especificidades, pode ser útil para sistematizar e consolidar estes conceitos.

MENSAGENS A RETER

- **Ter sempre em consideração a segurança da equipa antes da abordagem da vítima;**
- **Procurar perceber, através do cenário e eventuais testemunhas, quais os possíveis tóxicos envolvidos;**
- **Na avaliação inicial apurar nível de consciência, pupilas e sinais vitais e procurar enquadrar sinais e sintomas com os toxídromos clássicos;**
- **Não esquecer a hipótese de ingestão de múltiplas substâncias causadoras de quadros clínicos distintos;**
- **Abordar o doente com base no protocolo ABCDE adaptado;**
- **Prevenir eventuais complicações decorrentes da abordagem tendo em conta o conhecimento do tóxico em causa.**

TAKE-HOME MESSAGES

- **Always consider the safety of the team before approaching the victim;**
- **Try to understand, through the scenario and possible witnesses, which are the possible toxins involved;**
- **In the initial assessment, determine the level of consciousness, pupils and vital signs and try to fit signs and symptoms with the classic toxidromes;**
- **Do not forget the hypothesis of the victim ingesting multiple substances that cause different clinical conditions;**
- **Ensure the approach to the patient is based on the adapted ABCDE protocol;**
- **Prevent any complications resulting from the approach taking into account the knowledge of the toxicant in question** 



BIBLIOGRAFIA

1. Koller AC, Salcido DD, Callaway CW, Menegazzi JJ. Resuscitation characteristics and outcomes in suspected drug overdose-related out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85(10):1375-1379. doi:10.1016/j.resuscitation.2014.05.036
2. Martins SS, Sampson L, Cerdá M, Galea S. Worldwide prevalence and trends in unintentional drug overdose: A systematic review of the literature. *Am J Public Health*. 2015;105(11):e29-e49. doi:10.2105/AJPH.2015.302843
3. Albertson TE, Dawson A, De Latorre F, et al. Tox-ACLS: Toxicologic-oriented advanced cardiac life support. *Ann Emerg Med*. 2001;37(4 SUPPL.). doi:10.1067/mem.2001.114174
4. Adnet F, Borron SW, Finot MA, Lapandry C, Baud FJ. Intubation difficulty in poisoned patients: Association with initial glasgow coma scale score. *Acad Emerg Med*. 1998;5(2):123-127. doi:10.1111/j.1553-2712.1998.tb02596.x
5. Sivilotti MLA. Flumazenil, naloxone and the "coma cocktail." *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):428-436. doi:10.1111/bcp.12731
6. An H, Godwin J. Flumazenil in benzodiazepine overdose. *Cmaj*. 2016;188(17-18):E537. doi:10.1503/cmaj.160357
7. Peter JV, Sudarsan TI, Moran JL. Clinical features of organophosphate poisoning: A review of different classification systems and approaches. *Indian J Crit Care Med*. 2014;18(11):735-745. doi:10.4103/0972-5229.144017
8. Rose JJ, Wang L, Xu Q, et al. Carbon monoxide poisoning: Pathogenesis, management, and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(5):596-606. doi:10.1164/rccm.201606-1275CI
9. Wood DM, Dargan PI, Hoffman RS. Management of cocaine-induced cardiac arrhythmias due to cardiac ion channel dysfunction. *Clin Toxicol*. 2009;47(1):14-23. doi:10.1080/15563650802339373
10. Hoffman R, Goldfrank L. The poisoned patient with altered consciousness. Controversies in the use of a "coma cocktail." *JAMA*. 1995;274(7):562-569.
11. Darke S, Zador D. Fatal heroin "overdose": a review. *Addiction*. 1996;91(12):1765-1772. doi:10.1046/j.1360-0443.1996.911217652.x
12. Hoffman JR, Schriger DL, Luo JS. The empiric use of naloxone in patients with altered mental status: A reappraisal. *Ann Emerg Med*. 1991;20(3):246-252. doi:10.1016/S0196-0644(05)80933-3
13. Gawarammana IB, Buckley NA. Medical management of paraquat ingestion. *Br J Clin Pharmacol*. 2011;72(5):745-757. doi:10.1111/j.1365-2125.2011.04026.x
14. Rotenberg M, Shefi M, Dany S, Dore I, Tirosh M, Almog S. Differentiation between organophosphate and carbamate poisoning. *Clin Chim Acta*. 1995;234(1-2):11-21. doi:10.1016/0009-8981(94)05969-Y
15. Sidell FR. Soman and sarin: Clinical manifestations and treatment of accident of accidental poisoning by organophosphates. *Clin Toxicol*. 1974;7(1):1-17. doi:10.3109/15563657408987971
16. Eddleston M, Roberts D, Buckley N. Management of severe organophosphorus pesticide poisoning. *Crit Care*. 2002;6(3):259. doi:10.1186/cc1499
17. Brent J, Jaeger A, McGuigan M, et al. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. *J Toxicol - Clin Toxicol*. 1999;37(6):731-751. doi:10.1081/CLT-100102451
18. Cooper GM, Le Couteur DG, Richardson D, Buckley NA. A randomized clinical trial of activated charcoal for the routine management of oral drug overdose. *QJM - Mon J Assoc Physicians*. 2005;98(9):655-660. doi:10.1093/qjmed/hci102
19. Merigian KS, Blaho KE. Single-dose oral activated charcoal in the treatment of the self-poisoned patient: a prospective, randomized, controlled trial. *Am J Ther*. 2002;9(4):301-308. doi:10.1097/00045391-200207000-00007
20. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: Gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol*. 2013;51(3):140-146. doi:10.3109/15563650.2013.770154

EDITOR
André Villarreal
 Revisores Comissão Científica