

SEPARATA CIENTÍFICA

1ª SEPARATA - EDIÇÃO N. 12 - MAIO 2019

TEMAS EM REVISÃO

Cuidados pós-reanimação

Guilherme Henriques

Abordagem Pré hospitalar do Tromboembolismo Pulmonar

Maria Luísa Melão

HOT TOPIC

A Paragem Cardio-Respiratória (PCR) - da perfusão coronária à perfusão cerebral como principal objetivo.

Dénis Pizhin, Pedro Ferreira

RUBRICA PEDIÁTRICA

O breve momento em que o bebé não respira - será BRUE?

Ana Cristina Fernandes

CASO CLÍNICO

Intoxicação por Organofosforados - Um caso de emergência pré-hospitalar

Sérgio Menezes Pina, Rui Osório, Teresa Salero

Contactos:

www.chalgarve.min-saude.pt/lifesaving

issuu.com/lifesaving

lifesavingonline.com

facebook.com/revistalifesaving

facebook.com/vmerdfaro



CASO CLÍNICO

Intoxicação por Organofosforados**- Um caso de emergência pré-hospitalar**

Sérgio Menezes Pina^{1,2}, Teresa Salero^{1,2}, Rui Osório^{1,2}

¹VMER de Faro e Albufeira, Centro Hospitalar Universitário do Algarve, ²Serviço de Medicina 1, Hospital de Faro, Centro Hospitalar Universitário do Algarve

Activação da Viatura Médica de Emergência e Reanimação de Faro (VMER) para rendez-vous com uma ambulância de Suporte Básico de Vida dos Bombeiros de Albufeira com um homem de 39 anos, transportado do domicílio em Tunes por suposta intoxicação com organofosforados, pelas 14:40h de dia 22/01/2017, com contacto telefónico para o número nacional de emergência às 14:00h, pelo próprio.

À chegada da equipa de emergência médica pré-hospitalar, pelas 15:10h, o doente estava na ambulância sentado, confortável, eupneico com óculos nasais a 3L. Após tomadas as medidas de protecção individual, a avaliação primária foi realizada sistematicamente. Via aérea com aparente permeabilidade, sem sinais de dificuldade respiratória, traqueia centrada, sem engurgitamento jugular. Sem evidência de lacrimejo, salivação, vômitos ou perda controlo esfínteres. Padrão respiratório com 15 cpm, simétrico e de amplitude normal, sem utilização de músculos acessórios, auscultação pulmonar com prolongamento do tempo expiratório e ferveores bibasais, saturação periférica de 98%. Auscultação cardíaca com S1 e S2 presentes, rítmicos. Sem sinais de hemorragia externa, pulso amplo e simétrico com 45 bpm, pele quente e seca, tensão arterial de 128/75mmHg, tempo perfusão capilar inferior a 2seg. Sem défices neurológicos focais, Scale Coma Glasgow (SCG) 15/15, pupilas isocóricas e isoreactivas. Durante exame o doente foi despido, monitorizado, colocada sonda nasogástrica e dois acessos venosos periféricos garantidos. O doente não tinha antecedentes patológicos, medicação habitual ou alergias conhecidas. Última refeição às 10h.

Apurou-se que teria sido uma ingestão per os voluntária de um produto contendo clorpirifós. Foi comunicado ao Centro de Informação Antivenenos que confirmou marca comercial do produto e recomendou início imediato de atropinização, lavagem gástrica e carvão activado. A célula da ambulância foi climatizada e o doente transportado sentado com cabeceira a 45°.





Durante o transporte o doente manteve-se hemodinamicamente estável, taquicardico, midríatico, sem intercorrências a registar.

À chegada da Sala de Reanimação do Centro Hospitalar Universitário do Algarve (CHUA) - Faro, pelas 15:55h, o doente tinha cumprido 50g carvão activado e 10 mg IV de atropina. Apresentava SCG 15/15, midríatico, taquicardico (120 bpm), taquipneico (25 cpm), sem sinais muscarínicos. Apresentava alguma sintomatologia nicotínica com fasciculações no tórax e face, com restante exame sobreponível.

Na Sala de Reanimação iniciou atropina em perfusão contínua 1mg/h. Doseamento de colinesterase 155 UI/L, alcoolémia de 163mg/dL, sem outras alterações analíticas. Foi transferido para a Unidade de Cuidados Intermédios do CHUA-Faro (UCINT) no próprio dia com início concomitante de atropina 1mg/h e obidoxima 30mg/h.

No dia 23/01/2017 por depressão do estado de consciência com insuficiência respiratória e necessidade de suporte ventilatório invasivo foi transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente (UCIP) do CHUA-Faro. À admissão na UCIP apresentava-se sob sedoanalgesia, taquicardico, taquipneico, com hiperemia conjuntival e tosse produtiva com necessidade de aspiração de secreções purulentas.

Durante a permanência na UCIP apresentou disfunção neurológica com melhoria progressiva e quadro sugestivo de síndrome intermédio por tetraparésia espástica com posterior evolução para polineuropatia com padrão espástico e fasciculações em vários grupos (descartada neuropatia periférica com electromiograma normal a 02/02/2017), disfunção cardiovascular com necessidade de suporte aminérgico vasoactivo até dia 06/02/2017, disfunção hematológica com anemia resolvida com rendimento transfusional e subsequente estabilidade no hemograma, disfunção renal transitória resolvida após suspensão de nefrotóxicos e melhoria do perfil hemodinâmico, sem necessidade de técnica de substituição renal, e disfunção respiratória com necessidade de suporte ventilatório até dia 08/02/2017 quando se conseguiu extubação definitiva. Por secreções purulentas das vias respiratórias e aumento dos parâmetros inflamatórios cumpriu antibioterapia de largo espectro e posteriormente dirigia a H influenza multissensível, isolado em cultura de secreções com completa resolução clínica.

Por critério de área de residência e perante estabilidade clínica, foi transferido para o Hospital de Portimão para continuação de cuidados.

Os organofosforados (OF) são inibidores potentes das colinesterases capazes de causar toxicidade colinérgica severa através de exposição cutânea, respiratória ou entérica. (1) A nível mundial estima-se que 3.000.000 de pessoas sejam expostas a estes produtos, acidentalmente ou de forma intencional (1), causando cerca de 200.000 mortes por ano. (2)

Os principais sintomas associados à intoxicação aguda ocorrem em minutos a horas após contacto e resultam do excesso colinérgico: salivação, lacrimejo, perda controlo esfíncteres, bradicardia, broncorreia e broncoespamo. (3) Arritmias, bloqueios aurículo-ventriculares e prolongamento do intervalo QT são causados quer por toxicidade directa quer por hipoxémia secundária. (4)

O tratamento agudo nos adultos consiste na descontaminação imediata, com remoção das roupas e lavagem abundante da pele e olhos e administração de carvão activado, caso a ingestão tenha ocorrido na hora anterior. Administração de atropina (2 a 5mg IV/IM/IO bólus) a cada 3 a 5 minutos até sinais de atropinização e oximas. O limiar para protecção da via aérea com tubo orotraqueal deve ser baixo. (5)

Apenas o diagnóstico presuntivo precoce e início imediato da terapêutica ainda na abordagem pré-hospitalar pode garantir um resultado clínico positivo, realçando-se a importância dos equipamentos de protecção individual para minimizar o risco de exposição dos profissionais de saúde.

Referências Bibliográficas

1. Vanova, N, Pejchal, J, Herman, D, Dlabkova, A, Jun, D. Oxidative stress in organophosphate poisoning: role of standard antidotal therapy. *J Appl Toxicol.* 2018; 38: 1058–1070
2. Bruyndonckx RB, Meulemans AI, Sabbe MB, Kumar AA, Delooz HH. Fatal intentional poisoning cases admitted to the University Hospitals of Leuven, Belgium, from 1993 to 1996. *Eur J Emerg Med.* 2002; 9: 238–243..
3. Sidell, FR. Soman and sarin: clinical manifestations and treatment of accidental poisoning by organophosphates. *Clin Toxicol.* 1974;7(1):1
4. Roth,A.Zellinger, et al IOrganophosphates and the Heart. *Chest*,1993 103(2), 576–582
5. Steven B, Organophosphate and carbamate poisoning. www.uptodate.com. Acesso a 10/04/2019