



EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO
NORBERTO DE SÁ NETO



EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO
NORBERTO DE SÁ NETO

Editora Omnis Scientia

EMERGÊNCIAS CLÍNICAS - ABORDAGEM PRÁTICA

Volume 1

1ª Edição

TRIUNFO - PE

2022

Editor-Chefe

Me. Daniel Luís Viana Cruz

Autores

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Norberto de Sá Neto

Conselho Editorial

Dr. Cássio Brancaleone

Dr. Marcelo Luiz Bezerra da Silva

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Wendel José Teles Pontes

Editores de Área – Ciências da Saúde

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dra. Cristieli Sérgio de Menezes Oliveira

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dr. Marcio Luiz Lima Taga

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Assistente Editorial

Thialla Larangeira Amorim

Imagem de Capa

Freepik

Edição de Arte

Vileide Vitória Larangeira Amorim

Revisão

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-
NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

L839e Lomanto, Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas.
Emergências clínicas [livro eletrônico] : abordagem prática / Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto, Noelly Mayra Silva de Carvalho, Norberto de Sá Neto. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2022.
141 p. : il.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-88958-91-9

DOI 10.47094/978-65-88958-91-9

1. Emergências clínicas. 2. Conduta terapêutica. 3. Identificação diagnóstica. I. Carvalho, Noelly Mayra Silva de. II. Sá Neto, Norberto de. III. Título.

CDD 610

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Editora Omnis Scientia

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

editoraomnisscientia.com.br

contato@editoraomnisscientia.com.br



PREFÁCIO

O livro *Emergências Clínicas: Abordagem Prática* consta com 13 capítulos curtos, práticos e diretos sobre as principais emergências clínicas, para checagem rápida de identificação diagnóstica e conduta terapêutica na emergência, principalmente para o interno e recém formado.

Os autores

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1.....11

URGÊNCIA E EMERGÊNCIA HIPERTENSIVAS

Luiza Giordani Mileo

Luiza Junqueira de Miranda

Larissa de Araújo Franco

Norberto de Sá Neto

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/11-15

CAPÍTULO 2.....16

SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS

Beatriz Carvalho Pestana

Fernanda Akemi Andrade Hirahata

Pedro Henrique Menezes Ribeiro

Noberto de Sá Neto

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/16-29

CAPÍTULO 3.....30

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Melini Costa Duarte

Pedro Paulo Brandão Lima

Stanley Almeida de Oliveira

Danilo Ribeiro de Miranda

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/30-41

CAPÍTULO 4.....42

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Eduarda Santos Benevides

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Iriley Castro Souza

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/42-48

CAPÍTULO 5.....49

SEPSE/CHOQUE SÉPTICO

Chayenne Emanuelle Sales Araújo

Ihágara Souza Faria

Marília Gabriela Silva Paiva

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/49-57

CAPÍTULO 6.....58

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

João Vitor Sathler Vidal

Maria Gabriela Elias D'Assumpção

Raquel do Carmo Hubner Moreira

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/58-84

CAPÍTULO 7.....85

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Milton Henriques Guimarães Júnior

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/85-92

CAPÍTULO 8.....93

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

Juliana Nunes de Figueiredo

Marina Pinto Almeida Barbosa

Mylla Carollyna Cizoski Aquino Teixeira

Milton Henriques Guimarães Júnior

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/93-101

CAPÍTULO 9.....102

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Camila Maria Braga Tameirão

Leticia Rocha Costa

Maria Eduarda Ferreira Gomes

Alexandra Mara Ferreira de Souza Mansur

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/102-108

CAPÍTULO 10.....109

CRISE DE ASMA

Clara Regina Claudino Coelho

Iara Gomes Breder

Henrique de Castro Mendes

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/109-115

CAPÍTULO 11.....116

DESCOMPENSAÇÃO DE DPOC

Camilla Carvalho Murta Botelho

Fernanda Caroline Correa Freitas

Igor Augusto Costa e Costa

Henrique De Castro Mendes

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/116-124

CAPÍTULO 12.....125

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

Danielle Pereira Vieira

Isabela de Sousa Martins

Lucas Campos Lopes

Iriley Castro Souza

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/125-132

CAPÍTULO 13.....133

SURTO PSICÓTICO

Ana Beatriz Gomes Silva

Daniele Araújo Caires

Gabriel Siman Santos

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/133-137

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

Danielle Pereira Vieira¹;

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/5466672334027038>

Isabela de Sousa Martins²;

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/4265320707062884>

Lucas Campos Lopes³;

Acadêmico do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/3396594028538898>

Iriley Castro Souza⁴.

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/3983940161957315>

INTRODUÇÃO

A intoxicação é um problema de Saúde Pública de importância global. As intoxicações podem ser intencionais ou não, ligadas ao serviço laboral ou ambientais, englobadas na lista de agravos de notificação compulsória do Ministério da Saúde do Brasil.

Pacientes admitidos nos setores de emergência com suspeita de intoxicação exógena devem ser conduzidos à sala de emergência. O manejo inicial inclui avaliação e estabilização dos sinais vitais, formulação da hipótese diagnóstica da síndrome tóxica correspondente e tratamento adequado. Os pacientes frequentemente estão inconscientes ou não cooperativos; assim, é importante tentar obter histórico com testemunhas, paramédicos e familiares. No caso de exposição a produtos químicos potencialmente perigosos, deve-se tomar todas as medidas de segurança para a equipe médica assistente, devendo-se evitar a exposição de outras pessoas no serviço. Essa abordagem inicial tem precedência inclusive em relação ao diagnóstico e a estabilização inicial deve seguir a ordem ABCDE para avaliação de pacientes graves, se possível, a história clínica deve ser colhida de forma objetiva, tentando estabelecer alguns pontos para corroborar a formulação da hipótese

diagnóstica: substância ingerida ou exposta; dose; duração da exposição; tempo entre a exposição e atendimento médico-hospitalar.

Discutiremos brevemente nesse capítulo os principais agentes causadores de intoxicações, determinando aspectos acerca do diagnóstico e manejo do paciente.

1. PRINCIPAIS AGENTES

1.1 Álcool/Etanol:

O etanol é a droga mais usada em todo mundo, que possui propriedades de depressão do sistema nervoso central. Perante a lei, pode ser usada somente por maiores de 18 anos, porém, na prática, é muito comum em menores de idade. O etanol pode ser encontrado em diversos meios além das bebidas alcoólicas, como em perfumes, combustíveis de automóveis e até em medicamentos. O metanol é um outro álcool usado para bebidas alcoólicas, adulterante em combustíveis e como matéria prima de por exemplo fabricação de biodiesel. Já o etilenoglicol é um terceiro tipo de álcool que é mais utilizado em produção de resinas, vernizes, tintas, entre outros. Nesse capítulo será abordado mais sobre o álcool etanol.

O álcool etanol, especificamente, é absorvido em até 90% na região do trato gastrointestinal e o processo pode ocorrer em 1 hora. Além disso, ele é metabolizado no fígado através das desidrogenases, pelo sistema oxidativo microssomal e pelo peroxidase-catalase. O etanol atua no neurotransmissor (GABA) inibitório no sistema nervoso central, como já dito anteriormente, e bloqueia o neurotransmissor excitatório. Também inibe a gliconeogênese, o que por consequência, aumenta o risco de hipoglicemias.

As manifestações clínicas pela intoxicação aguda por álcool, variam de acordo com a quantidade ingerida e tolerância apresentada pelo paciente. O quadro inicial geralmente é desinibição, ataxia, sedação, podendo estar associado com náusea, dor abdominal, vômito e cefaleia. Com o tempo, o quadro pode ir agravando-se. Os sintomas apresentados pelos paciente são os seguintes, variando de acordo com o nível sérico ingerido:

Nível sérico de 50 – 150 mg/dL: Diminuição dos reflexos; Depressão mental ou Excitação; Visão borrada;

Nível sérico de 150 – 300 mg/dL: Ataxia; Confusão; Logorreia; Hipoglicemia;

Nível sérico de 300 – 500 mg/dL: Incoordenação motora; Torpor; Hipotermia; Convulsões;

Nível sérico >500 mg/dL: Coma; Falência respiratória; Colapso Hemodinâmico; Óbito;

As manifestações clínicas (juntamente com o hálito etílico) associadas a exposição apresentada pelo paciente, pode diagnosticar a intoxicação aguda alcoólica. Ao ser admitido na Unidade de Saúde, deve ser solicitado glicemia capilar e sérica imediatamente, seguido de hemograma, gasometria, eletrólitos, função renal e hepática. E também eletrocardiograma, devido ao risco de arritmias. O resultado de acidose metabólica, perante a gasometria realizada, com ânion-gap, favorece o diagnóstico suspeito.

O paciente ao ser admitido na Unidade de Saúde deve ser estabilizado, por geralmente apresentar rebaixamento do nível de consciência, incapacidade de proteção de vias aéreas, podendo ser necessária a intubação orotraqueal. Em caso de hipotensão, deve se realizar a expansão volêmica e fazer uso de drogas vasoativas. Deve-se corrigir a desidratação com solução fisiológica. Se o paciente apresentar hipoglicemia, é recomendado realizar a correção rápida com 5 ampolas de glicose a 50% até estabelecer a correção, e manter em soro glicosado a 5%. Já se o paciente apresentar convulsões, deve-se administrar de 5 a 10 mg de Diazepam endovenoso, repetindo a cada 5 minutos, se necessário, sendo a dose máxima de 30mg em adultos. Devido à agitação ou outras manifestações que impossibilitem o acesso venoso, é orientado realizar de 10 a 15mg de Midazolam intramuscular. A encefalopatia de Wernicke é comum em paciente com intoxicação aguda por etanol, devendo realizar profilaxia em todos através de 100 mg de tiamina endovenosa ou via oral. Deve ser notificada toda suspeita ou confirmação de intoxicação por etanol.

1.2 Benzodiazepínicos:

Os benzodiazepínicos (BZD) são uma das drogas mais prescritas no mundo e, em doses terapêuticas, são altamente toleradas. Seu mecanismo de ação envolve ativação de receptores gabaérgicos (particularmente GABA-A) no sistema nervoso central, diminuindo a excitabilidade neuronal e levando a depressão dos reflexos medulares e do sistema ativador reticular ascendente, o que resulta em efeitos sedativos, antiansiedade, anticonvulsão e relaxamento generalizado muscular. São medicações em que a dose tóxica é muito superior à terapêutica, portanto, a maior parte dos atendimentos é decorrente de tentativas de suicídio.

O diagnóstico da intoxicação é clínico, diferenciando-se das intoxicações por outras drogas depressoras do SNC, hipoglicemia, sepse, distúrbios hidroeletrólíticos e doenças neurológicas, incluindo acidente vascular cerebral e trauma cranioencefálico.

O pilar do tratamento é o suporte: monitorização, suporte de oxigênio, hidratação adequada, exames laboratoriais e correção de eventuais distúrbios hidroeletrólíticos. Não postergar intubação se rebaixamento importante do nível de consciência e incapacidade de proteção de vias aéreas. Hipotensão secundária a BZD geralmente responde bem a cristalóides. Lavagem gástrica e carvão ativado geralmente não são indicados devido ao risco de broncoaspiração. Apesar de haver um antagonista amplamente disponível, o flumazenil não é recomendado de rotina, em especial nos usuários crônicos de BZD,

devido ao risco de precipitar grave síndrome de abstinência e diminuir o limiar convulsivo. Indicações de seu uso são: pacientes sedados com benzodiazepínicos para procedimentos e que não fazem uso crônico, em que é necessário reverter o efeito da medicação e parada respiratória ou cardiorrespiratória presumidamente atribuída a BZD. A dose recomendada é 0,1 a 0,2 mg EV em bolus (em crianças 0,01 mg/kg), podendo ser repetido até dose máxima de 1 mg. O início de ação é de 2 a 3 minutos e seus efeitos duram de 30 a 44 minutos. Pacientes com persistência de depressão do SNC ou respiratória após 6 horas de observação requerem internação com intuito de se manter vigilância e investigação de diagnósticos alternativos. Aqueles com intoxicação isolada por BZD, assintomáticos ou levemente sintomáticos (facilmente despertáveis, ataxia leve), 6 horas após ingestão, podem receber alta hospitalar. É claro que ingestas intencionais demandam avaliação psiquiátrica.

1.3 Organofosforados e carbamatos:

Organofosforados (OF) (p. ex., Malathion; Parathion; Fenthion) e carbamatos (CB) (p. ex.; Aldicarb; Carbofuran; Carbaryl) são compostos orgânicos utilizados principalmente como inseticidas na agricultura, como arma química e em ataques terroristas. Além do uso como agrotóxico, podem-se encontrar esses compostos em venenos de rato clandestinos (chumbinho). As intoxicações agudas ocorrem principalmente por tentativa de suicídio e por aplicação dos produtos sem uso de equipamentos de proteção individual (EPI). Esses compostos são facilmente absorvidos pela pele, pulmão e trato gastrointestinal. Ligam-se, então, à enzima acetilcolinesterase – os OF levam a uma alteração conformacional da enzima, provocando uma perda de função irreversível, enquanto os CB inibem temporariamente sua atividade, normalmente por 24 a 48 horas.

No exame físico, chama a atenção a sialorreia, o lacrimejamento intenso e a miose. O paciente pode encontrar-se em insuficiência respiratória tanto pela broncorreia como pela fraqueza muscular e depressão respiratória. Cerca de 10 a 40% dos pacientes apresentam a síndrome colinérgica intermediária, que consiste em sintomas neurológicos que surgem após 24 a 96 horas da exposição caracterizados por fraqueza muscular proximal, diminuição de reflexos tendinosos profundos, fraqueza na flexão do pescoço e alteração de pares cranianos. Além da síndrome intermediária, os OF podem levar a uma neuropatia tardia que surge 1 a 3 semanas após a exposição que cursa com parestesias em bota e luva, seguida de uma polineuropatia motora simétrica que se inicia em membros inferiores e progride para os membros superiores.

O diagnóstico da intoxicação por OF e CB é eminentemente clínico – deve-se levar em conta a exposição ou provável exposição associada ao quadro de síndrome colinérgica. Vale ressaltar que é importante sempre buscar o nome do composto e o tempo da exposição. Em caso de dúvida diagnóstica, pode-se realizar prova terapêutica com 1 mg de atropina endovenosa – se o paciente não apresentar sinais anticolinérgicos (taquicardia, midríase) após a administração de atropina, o diagnóstico de síndrome colinérgica é reforçado.

A equipe médica deve estar paramentada e realizar o atendimento em ambiente, de preferência, ventilado, a fim de evitar a própria exposição tóxica ao químico. O atendimento inicial visa à estabilização do paciente. Evita-se o uso de succinilcolina nesses pacientes, pois essa droga também é degradada pela acetilcolinesterase e terá o seu efeito prolongado. O uso de bloqueadores neuromusculares não despolarizantes (p. ex., rocurônio) é indicado, porém, doses maiores que o habitual são eventualmente necessárias devido à competição com a acetilcolina na junção neuromuscular. No paciente hipotenso, a expansão com cristalóides está indicada, assim como o uso de drogas vasoativas, se necessário. Na ocorrência de convulsões, benzodiazepínicos são a droga de escolha- não há evidências do uso de fenitoína nesses pacientes. A descontaminação é uma medida concomitante à estabilização clínica. Em caso de exposição tóxica, retira-se toda a roupa do paciente e realiza-se a lavagem abundante da pele com água corrente. A lavagem gástrica não é indicada. O uso de carvão ativado na dose de 1 mg/kg (máximo de 100 mg) em ingesta via oral em menos de 1 hora pode ser considerado, com benefício incerto.

A terapia específica na intoxicação por OF e CB consiste na administração de atropina endovenosa e deve ser realizada o mais cedo possível. A atropina compete pela acetilcolina nos receptores muscarínicos e reverte seus efeitos. Deve-se realizar bolus de 1 a 4 mg (0,05-0,1 mg/kg em crianças) a cada 2 a 15 minutos até que as manifestações respiratórias sejam revertidas. Uma maneira simples de guiar a terapia é a ausculta pulmonar – administra-se atropina até não se auscultar mais roncós. Podem ser necessárias múltiplas doses até o efeito desejado. Como a ligação do OF é irreversível e o efeito dos CB dura 24 a 48 horas, após o bolus inicial já descrito, é necessário realizar atropina em bomba de infusão contínua até que os efeitos da intoxicação sejam revertidos.

1.4 Paracetamol:

Intoxicação por paracetamol/acetaminofeno é pouco comum no Brasil; no entanto, sua identificação precoce é importante, dada a sua potencial gravidade. Trata-se de uma medicação com efeitos analgésicos de ação central e propriedades anti-inflamatórias mínimas, sua metabolização é predominantemente hepática e sua excreção renal.

A apresentação clínica é dividida em quatro fases:

Primeiras 24 horas pós-ingesta: não há achados específicos precoces que indiquem toxicidade.

Entre 24 e 72 horas: sintomas podem melhorar ou mesmo desaparecer. Esperam-se anormalidade bioquímicas, como elevação de transaminases, bilirrubinas e tempo de protrombina. Lesão hepática progressiva pode se apresentar com dor no quadrante superior direito e hepatomegalia.

Entre 72 e 96 horas: pico da lesão hepática. Ocorre reaparecimento de náuseas e vômitos, assim como icterícia, coagulopatia, injúria renal aguda (25% dos casos),

encefalopatia e manifestações do SNC (confusão, sonolência, coma).

Entre 96 horas e 14 dias: o paciente começa a melhorar e pode apresentar recuperação total dentro de 3 meses; ou, na ausência de melhora, progressão com disfunção orgânica múltipla e óbito. Os pacientes com recuperação não apresentam hepatopatia crônica.

Os sintomas e os resultados laboratoriais podem variar conforme as formulações ingeridas. Por exemplo, associações com opioides, dose total (ingestas maciças – > 500 mg/kg – podem resultar em alteração do nível de consciência dentro de 12 horas), cointoxicações (rebaixamento do nível de consciência precoce não esperado, dentro das primeiras 48 horas) e doença hepática preexistente.

O diagnóstico depende da suspeita clínica e quantificação dos níveis séricos da medicação obtidos com pelo menos 4 horas de ingestão da droga, uma vez que dosagens anteriores a esse período podem não refletir sua absorção completa.

A descontaminação gastrointestinal com carvão ativado é indicada se o paciente se apresenta dentro de 1 a 2 horas da ingestão. A lavagem gástrica não é indicada de rotina pela potencialidade de dano, principalmente aspiração. A N-acetilcisteína (NAC) é considerada o antídoto para a toxicidade dos metabólitos do acetaminofeno, porém não afeta os níveis séricos da droga. Atua no clareamento do N-acetil-p-benzoquinonaimina, e na recuperação da síntese de glutathione hepática, permitindo a regeneração hepatocitária. Deve ser prescrita idealmente dentro de 8 horas da ingesta, se acetaminofeno > 10 mcg/mL ou alterações de AST e ALT. Caso os níveis séricos sejam indisponíveis em até 8 horas, indica-se o tratamento se dose acima de 150 mg/kg ou > 12 g. Os esquemas preconizados podem ser feitos por via oral ou endovenosa, a depender do estado mental e capacidade de tomar medicações por boca. São eles:

Oral: ataque de 140 mg/kg + manutenção de 70 mg/kg de 4/4 h, por 72 h ou até que paciente permaneça assintomático, sem sinais de hepatotoxicidade e com nível sérico < 10 mcg/mL.

Endovenoso (incapacidade por via oral, INR > 2 e gestantes): ataque de 150 mg/kg em 1 hora diluídos em 200-300 mL de SF ou SG 5% + manutenção de 12,5 mg/kg/h por 4 horas, seguido de 6,25 mg/kg/h por 16 horas.

Reações anafilactoides (usualmente durante a dose de ataque) são razoavelmente frequentes no esquema endovenoso (10-20%). Assim, na vigência de reações anafiláticas, recomenda-se interromper a infusão, aguardar a resolução dos sintomas e retomar a administração sempre que possível. Remoção extracorpórea, preferencialmente com hemodiálise intermitente, é considerada nos casos em que NAC isoladamente foi insuficiente.

Os pacientes podem receber alta hospitalar nas seguintes situações: Esquema completo de NAC iniciado dentro de 8 horas da intoxicação sem sinais de toxicidade hepática ou alteração de função renal. Assintomáticos, com creatinina e provas hepáticas normais caso a NAC seja iniciada após 8 horas.

2 QUADRO RESUMO

TOXÍNDROME	CLÍNICA	DROGAS
ANTICOLINÉRGICA	Agitação, midríase, delirium, convulsões, xerose cutânea e de mucosas, retenção urinária;	Anti-histamínicos e parkisonianos, Atropina, ciclobenzaprina, tricíclicos e escopolamina;
COLINÉRGICA	Confusão mental, RNC, miose, bradicardia, hipotensão, sialorreia, broncoespasmo, urgíntincontinência miccional e fecal;	CB, OF, nicotina;
SIMPATICOMIMÉTICA	Agitação, hiperreflexia, hipertermia, taquicardia, hipertensão, sudorese, tremores;	Anfetamina, cafeína, cocaína, teofilina;
SEROTONINÉRGICA	Confusão, RNC, coma, tremor, diarreia, trismo, taquipneia, taquicardia;	IMAO, ISRS, Tricíclicos;
SEDATIVO-HIPNÓTICO	Sedação, pupila hiporreativa, bradicardia, rebaixamento sensorial;	BZD, Álcool, Barbitúricos, Zolpidem;
OPIOIDES	RNC, miose pupilar, bradicardia, bradpneia, hipotensão;	Fentanil, Morfina, Metadona, Oxycodona;
ALUCINÓGENA	Alucinações, delírio, midríase, nistagmo, taquicardia, hipertensão;	LSD, NMDA, Anfetaminas;

3 CONCLUSÃO

Muito se precisa aprofundar no conhecimento acerca das intoxicações exógenas. A mensagem principal do capítulo aqui descrito se constitui em uma abordagem rápida que visa a estabilização do quadro e definição do agente intoxicante, permitindo um tratamento adequado e resolutivo ao paciente. Ainda, vale ressaltar que o médico atendente pode lançar mão dos centros de apoio toxicológico em caso de dúvida para uma melhor conduta.

REFERÊNCIAS

Albuquerque, P. L. M. M. Intoxicações agudas: guia prático para o tratamento. Fortaleza, Soneto Editora, 2017. 200 p

Departamento de Informática do SUS. DATASUS, 2019. Acesso em 05 dez. 2021. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sinannet/cnv/Intoxbr.def>

HERNANDEZ, E. M. M., RODRIGUES, R. M., TORRES, T. M. Manual de Toxicologia Clínica: Orientações para assistência e vigilância das intoxicações agudas. São Paulo, Secretaria Municipal da Saúde, 2017. 465 p.

Maia, S. S., de Souza, V. S., Souza, E. D., Faustino, T. N. Anos potenciais de vida perdidos por intoxicação exógena no Brasil no período de 2007 a 2017. Revista Enfermagem Contemporânea, n. 8, v. 2, p. 135–142. Acesso em: 07 Dez. 2021. Disponível em: <<https://doi.org/10.17267/2317-3378rec.v8i2.2447>>.

Medicina de emergência: abordagem prática - 14. ed. Barueri, São Paulo, Manole, 2020.

Ministério da Saúde. Guia de vigilância em saúde: volume único. 2017. Acesso em 11 Dez. 2021. Disponível em: <http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2017/outubro/06/Volume-Unico-2017.pdf> 2.

Ministério da Saúde. Perfil epidemiológico das tentativas e óbitos por suicídio no Brasil e a rede de atenção à saúde. Ministério da Saúde, 2017. Acesso em 10 dez. 2021. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2017/setembro/21/2017-025-Perfil-epidemiologico-dastentativas-e-obitos-por-suicidio-no-Brasil-e-a-rede-de-atencao-asaude.pdf>

OLSON, K. R. Manual de toxicologia clínica 6. ed. Dados eletrônicos, Porto Alegre, AMGH, 2014.

Organização Mundial de Saúde. Poisoning Prevention and Management. 2019. Acesso em 11 Dez. 2019. Disponível em: <https://www.who.int/ipcs/poisons/en/>.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acidente vascular encefálico (ave) 58
Acidente vascular encefálico hemorrágico 12
Acidente vascular encefálico isquêmico 12
Acidose 35, 86, 89, 94, 102, 103, 104, 106, 110, 113, 121, 127
Afecção respiratória obstrutiva 109
Agitação psíquica e motora 133
Alucinações 133
Alvéolos 93, 95
Anormalidades alveolares 116
Apneia 85
Aeração intracelular 93
Arritmia 86
Asma 95, 109, 110, 111, 112, 113, 115, 119
Aterosclerose 17, 60

B

Bronquiolite crônica obstrutivas 116
Bronquite 116

C

Câmaras cardíacas 30
Cardiomiopatia hipertrófica 85
Cerebrovascular 12, 69
Cetoacidose diabética 102, 104, 105, 106, 108
Cetonemia 102, 103, 105
Chieira 109, 118
Choque séptico 49, 50, 53, 54, 55, 57
Circulação pulmonar 30, 93, 94
Coágulos 30
Colapso hemodinâmico 85
Comportamento agressivo 133
Comportamento desorganizados 133
Crise do feocromocitoma 12
Crise hipertensiva (ch) 11
Crises adrenérgicas graves 12

D

Déficit neurológico 59, 69
Delírios 133
Diabetes 16, 61, 102, 103, 104
Diabetes mellitus tipo1 (dm1) 102

Diabetes mellitus tipo 2 (dm2) 102
Diafragma 93, 118
Disfunção endotelial 17
Disfunção orgânica 49, 50, 51, 52, 130
Dispneia 12, 32, 39, 43, 86, 109, 117, 118, 119, 120, 121, 122
Dissecção aguda de aorta 12, 13
Distúrbios hidroeletrólíticos 86, 103, 127
Doença arterial coronariana 85
Doença cardíacas isquêmicas ou estruturais 85
Doença cardiovascular 30, 118
Doença coronariana 17, 18
Doença crônica 11
Doença pulmonar obstrutiva crônica (dpoc) 116
Doenças cerebrovasculares 58
Drogas vasoativas 35, 49, 54, 67, 71, 127, 129

E

Edema agudo de pulmão 12, 13, 43
Eliminação de gás carbônico 93
Embolia de artéria coronária 85
Emergência hipertensiva (eh) 12
Encefalopatia hipertensiva 12
Enfisema pulmonar 116, 117
Espasmo coronariano 24, 85
Estresse oxidativo 17
Evento cardiovascular 12
Exposição a produtos químicos 125
Exposições alérgicas 109

F

Fisiopatologia da dpoc 117
Fluxo sanguíneo coronariano 16, 17
Fonte de energia 102
Fumantes 117
Função cardíaca e respiratória 85
Função cerebral 58
Função circulatória e metabólica 49
Função pulmonar 109, 110, 111, 113, 117, 120

G

Glicose 51, 68, 102, 105, 127

H

Hemorragia subaracnóidea 12, 69
Hiperglicemia 24, 67, 102, 103, 104, 105, 106
Hiperlactatemia 49

Hiperresponsividade brônquica 109
Hiperresponsividade das vias aéreas 109
Hipertensão acelerada/maligna 12
Hipertensão arterial (ha) 11
Hipertensão de múltiplos órgãos alvo 12
Hipoglicemia 24, 60, 68, 86, 95, 127, 134
Hipo/hiper calemia 86
Hipo/hiper magnesemia 86
Hipotermia 86, 89
Hipovolemia 86, 89, 105
Hipovolemia¹ 49
Hipoxemia 23, 36, 77, 94, 110, 118, 119, 121
Hipóxia 43, 50, 86, 89, 106

I

Ic aguda descompensada (icad) 42
Ic crônica 42
Ic refratária 42
Infarto agudo do miocárdio com supra desnivelamento do segmento st (iamcst) 16
Infarto agudo do miocárdio (iam) 85
Infecção¹ 49
Infecções virais respiratórias 109
Inflamação 17
Insuficiência cardíaca 48, 85, 106
Insuficiência cardíaca (ic) 42
Insuficiência respiratória aguda 93, 101, 106
Insulina 67, 78, 102, 104, 105, 106
Intoxicação 125, 126, 127, 128, 129, 130, 132, 136
Intoxicação exógena 125, 132

M

Mecanismos neuro-humorais 43
Medicação anti-hipertensiva 11
Ministério da saúde 92, 125, 132
Moléculas orgânicas 93

N

Níveis pressóricos 11, 67

O

Obstrução coronariana 17
Oclusão aguda coronariana 17
Oxigenação 32, 67, 93, 120

P

Pa diastólica (pad) 11

Parada cardiorrespiratória (pcr) 85
Pa sistólica (pas) 11
Pleura 31, 93, 95
Pré-eclâmpsia 12
Pressão torácica 109
Produção de co2 93, 95

R

Reanimação cardiopulmonar 85
Respiração anormal 85
Resposta imunológica desregulada 49
Resposta inflamatória 31, 49, 52, 117, 118

S

Saúde pública 125
Segmentos do miocárdio 17
Segmentos pulmonares 30
Sepse 49, 50, 51, 52, 53, 54, 57, 67, 122, 127
Sinais de gravidade/eclâmpsia 12
Síndrome coronariana aguda sem supra desnivelamento do segmento st (scassst) 16
Síndrome de brugada 85
Síndrome de wolff-parkinson-white 85
Síndromes coronarianas agudas 12, 16
Síndrome tóxica 125
Sistema nervoso central (snc) 60
Sistema respiratório 93
Sistema venoso 30
Surto psicótico 133, 135, 136

T

Tosse 75, 109, 117, 118, 119
Transporte de o2 93
Transtorno conversivo dissociativo 60
Transtornos mentais 133
Trocias gasosas 93, 110, 118
Tromboembolismo pulmonar (tep) 30
Tromboembolismo venoso (tev) 30
Trombose venosa profunda (tvp) 30

U

Urgência hipertensiva (uh) 11

V

Vias aéreas 66, 77, 87, 93, 95, 109, 116, 117, 118, 121, 127



editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora_omnis_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 



editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora_omnis_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 