

SÍNDROMES TÓXICAS

CIATox-ES
Centro de Informação e Assistência Toxicológica



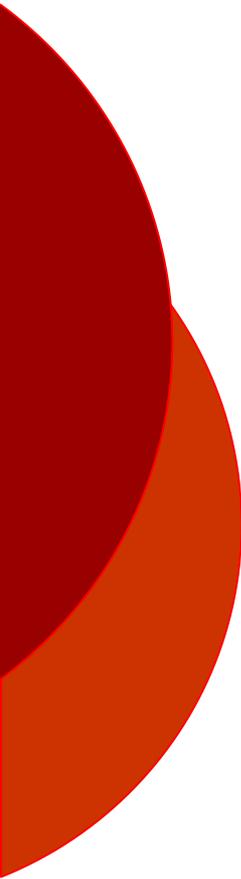
GOVERNO DO ESTADO
DO ESPÍRITO SANTO
Secretaria da Saúde



REVISÃO 2021

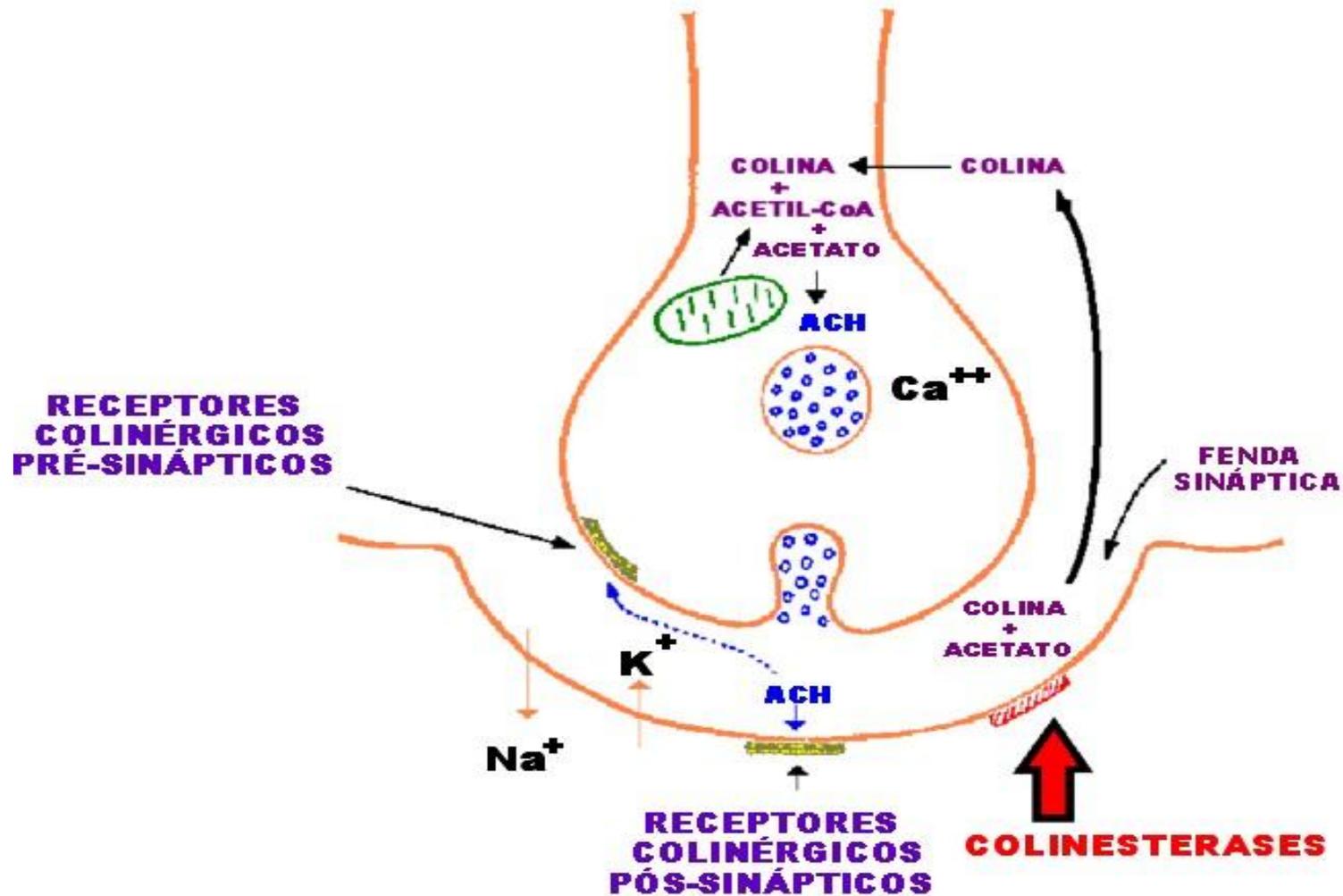


- Grupos de sinais e sintomas muito característicos que podem ser produzidos por doses tóxicas
- Geralmente associados com determinados agentes tóxicos
- Compreender os mecanismos fisiopatológicos que ocorrem em cada síndrome permite a suspeita diagnóstica
- Identificar as condutas terapêuticas adequadas para o tratamento de cada síndrome.



SÍNDROME COLINÉRGICA

Ação Colinérgica

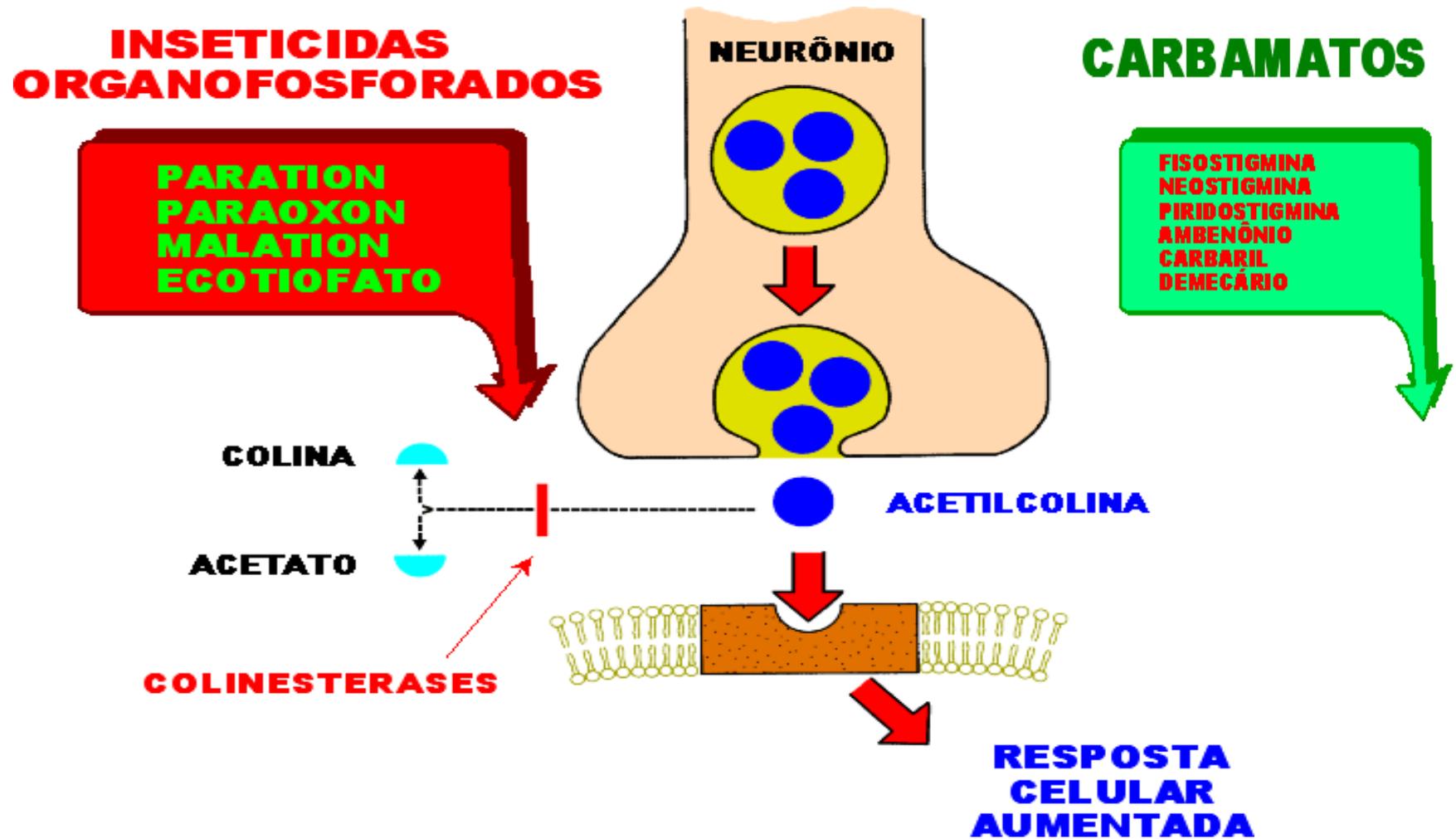


ACETILCOLINA	RECEPTORES NICOTÍNICOS	RECEPTORES MUSCARINICOS
Tipo	Ionotrópico	Metabotrópico
Mecanismo de ação	Abrem canais de Na	Via proteína G; abrindo canais de K
Subtipos		M1, M2, M3, M4 e M5
Agonistas	Nicotina	Muscarina
Antagonistas	Curare	Atropina
Distribuição	Placa motora	SNC, SNA parassimpático

Síndrome Colinérgica

- Os sintomas colinérgicos são causados pela atividade excessiva da acetilcolina, porém, variam de acordo com o receptor estimulado:
 - ✓ muscarínico
 - ✓ nicotínico
 - ✓ colinérgico central

Ação Colinérgica



Principais Agentes

- Inseticidas Organofosforados
- Inseticidas Carbamatos
- Medicamentos: neostigmina, fisostigmina
- Ciguatoxina (peixe marinho)



Fibras, receptores e locais afetados

FIBRAS	RECEPTORES	LOCAIS
Fibras pré e pós ganglionares parassimpáticas	Muscarínicos	Gl.exócrina, olhos, TGI, SR, SCV
Fibras pré ganglionares simpáticas e placas motoras	Nicotínicos	SCV, músculo-esquelético
Sinapses no SNC	Muscarínicos e Nicotínicos	SNC

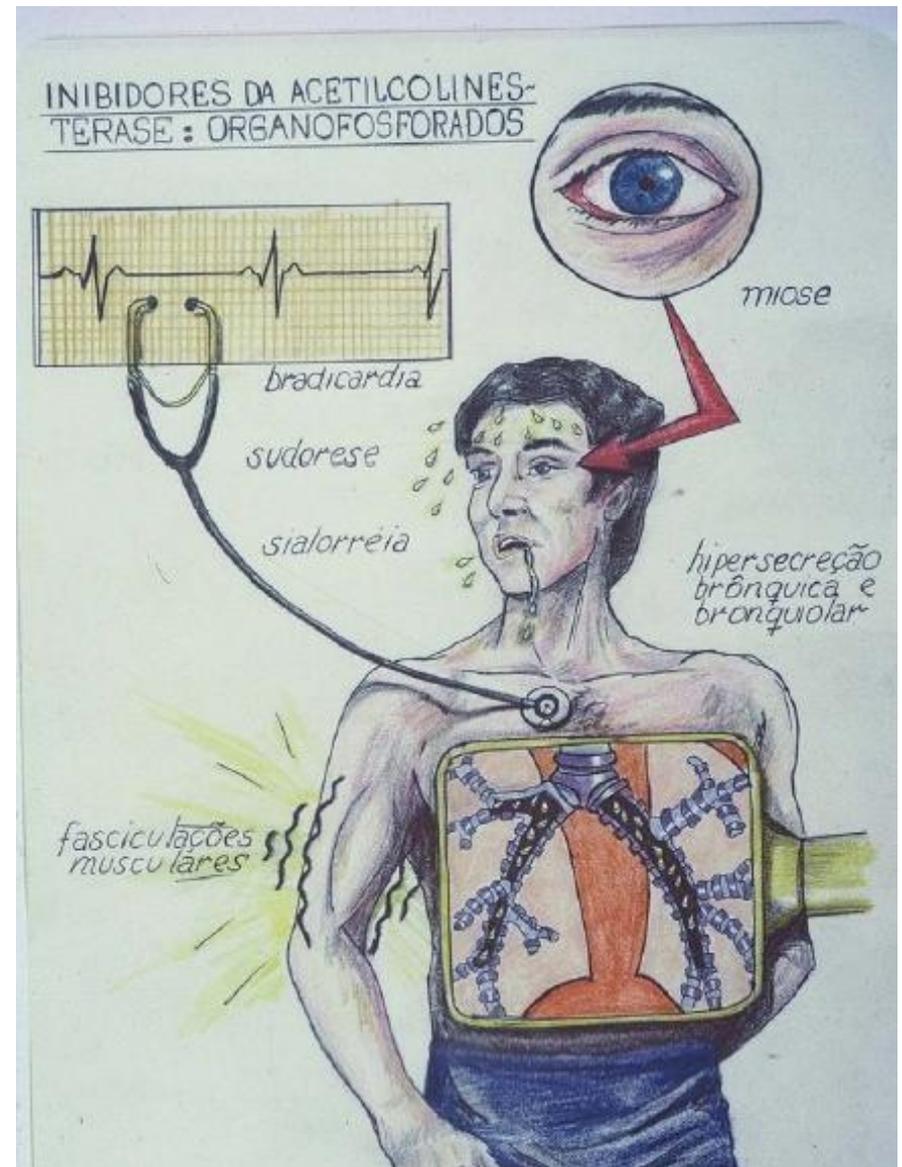
Sintomas

Efeitos muscarínicos

- Sistema Respiratório
 - hipersecreção brônquica, rinorréia, broncoespasmo, dispnéia, cianose
- Trato Gastrointestinal
 - náuseas, vômitos, diarreia, tenesmo, dor e cólicas abdominais, incontinência fecal
- Glândulas exócrinas
 - sialorréia, sudorese, lacrimejamento
- Sistema cardio-vascular
 - bradicardia, hipotensão
- Olhos
 - miose, visão turva, hiperemia conjuntival



Aumento da atividade parassimpática



Sintomas

Efeitos nicotínicos:

- **Músculo esquelético**
fasciculações e fraqueza muscular, câibras, paralisia, tremores
- **Sistema cardio-vascular**
taquicardia, hipertensão, palidez



Sintomas

Efeitos do SNC:

- Cefaléia, ansiedade, inquietude, apatia
- Labilidade emocional
- Insônia ou sonolência, voz pastosa
- Tremor, ataxia, incoordenação de marcha
- Confusão mental, fraqueza, torpor
- Convulsões e coma nos casos graves

Tratamento

- Descontaminação: CA, AVALIAR SERIADO, SE INDICAÇÃO
- Sintomático e suporte
- Antagonista: **Atropina** (OF e carbamatos)
- Antídoto: **Pralidoxima** – Contrathion (OF)

Tratamento



- **Sulfato de atropina (Atropina®)**

Ação: inibe competitivamente os efeitos muscarínicos da Ach

Apresentação: ampola de 1mL contendo 0,25mg/mL ou 0,5mg/mL

Via: EV, endotraqueal, IM

Tratamento

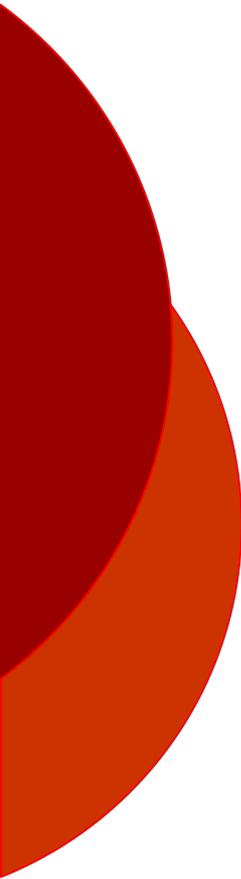
ATROPINIZAÇÃO

EFETIVA:



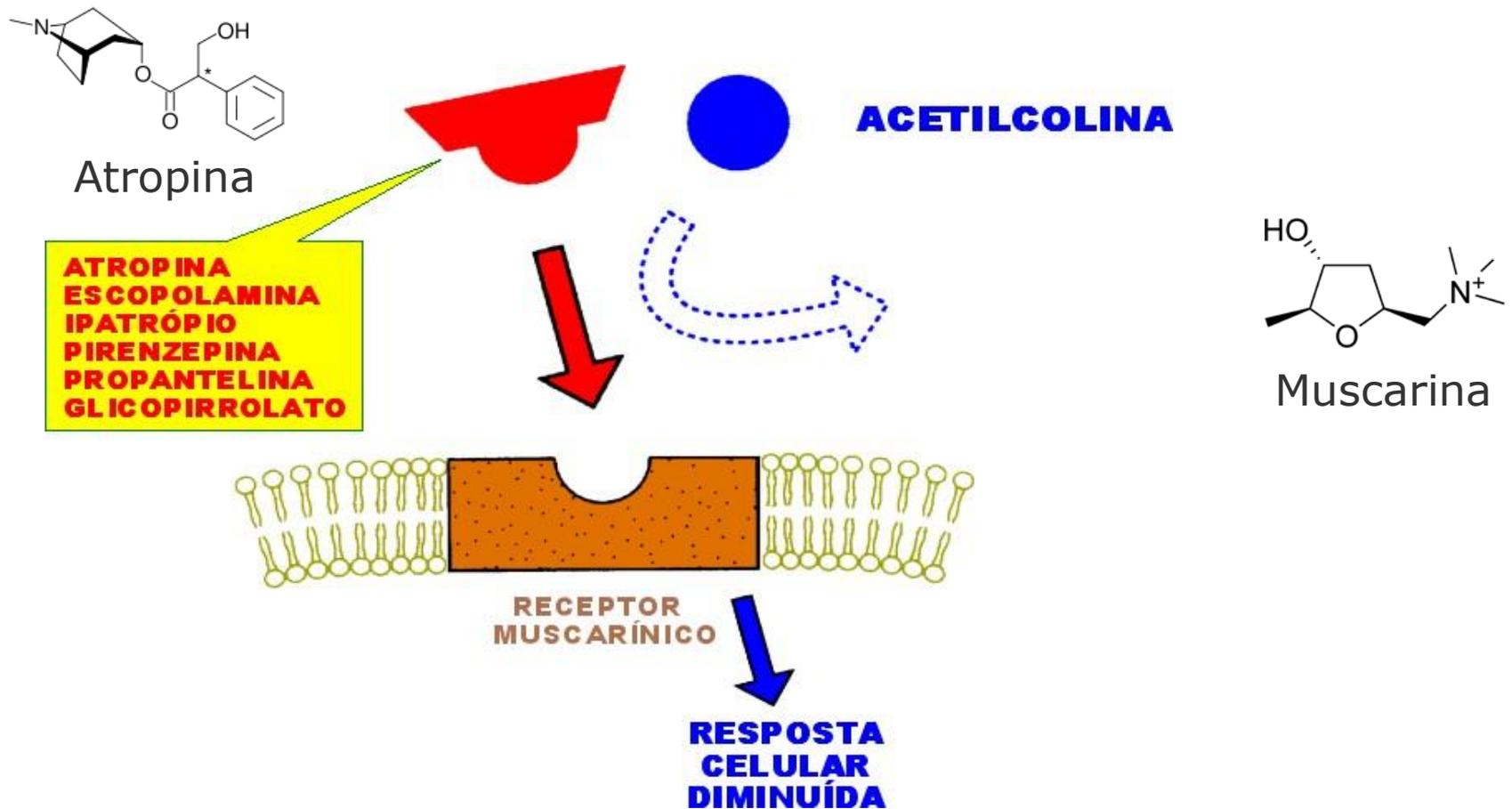
**RESSECAMENTO DA
SECREÇÃO E AUMENTO DA FC**

- OF: doses mais elevadas/ maior tempo
 - Corrigir cianose: TAQUIARRITMIA
 - Taquicardia não contra-indica!



SÍNDROME ANTICOLINÉRGICA

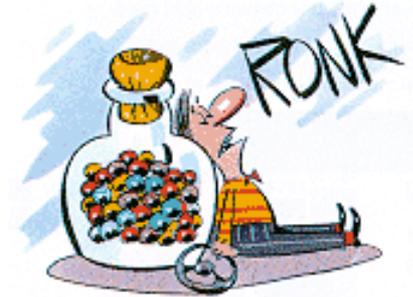
■ Antagonismo da acetilcolina nos receptores muscarínicos



Principais Agentes

■ **MEDICAMENTOS**

- ✓ Alcalóides Beladonados: Atropina
- ✓ Antiespasmódicos: Hioscina, Escopolamina
- ✓ Cicloplégicos: Ciclopentolato, Tropicamida
- ✓ Antihistamínicos: Dimenidrinato, Prometazina
- ✓ Antiparksonianos: Biperideno, Amantidina, Triexifenidil
- ✓ Antipsicóticos: Clorpromazina, Quetiapina
- ✓ Tricíclicos: Amitriptilina, Nortriptilina
- ✓ Miorrelaxantes: Ciclobenzaprina



Principais Agentes

■ Plantas

- ✓ Alcalóides Beladonados: Atropina, hioscina, hiosciamina, escopolamina
- ✓ Alcalóides anticolinérgicos: Atropa belladonna, Brugmansia spp, Cestrum spp, Datura spp, Hyoscyamus niger, Solanum spp, derivados tropânicos (alcalóides de solanáceas)



Sintomas

■ Ocular

Pupilas dilatadas não reativas

Diplopia; fotofobia; visão embaçada

Aumento da pressão intra-ocular



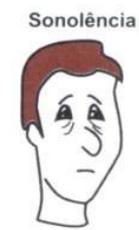
■ Pele e mucosas

Quente e seca, rubor facial

Hipertermia

Língua, lábios e gargantas secas;

Dificuldade de deglutição



Sintomas

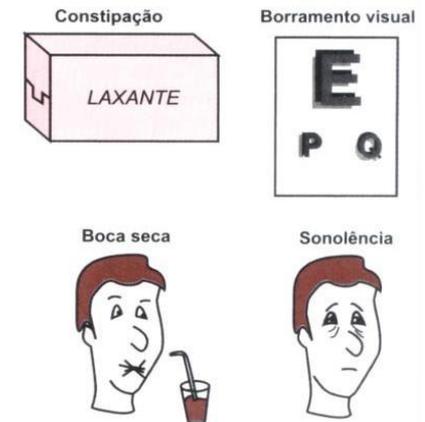
- **AGI**

Diminuição da motilidade, constipação intestinal, redução de ruídos, distensão abdominal
às vezes náuseas



- **AGU**

Retenção urinária, distensão vesical



Sintomas

- **ACV**

Taquicardia, HAS moderada; arritmias

- **AR**

Taquipnéia; estridor, retração intercostal

- **SNC**

Agitação psicomotora, agressividade

Alucinações visuais, auditivas e/ou olfativas; delírio

Convulsões, torpor e coma

- **NEUROMUSCULAR**

Mioclonia, rabdomiólise



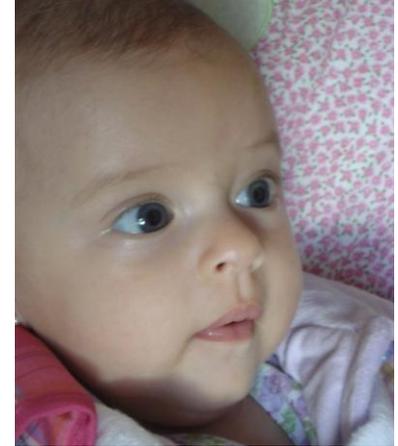
Regra Mnemônica

S. Anticolinérgica

- Blind as a bat: Completamente cego



- Hot as hell: Quente como o inferno



Regra

Mnemônica

- Red as a beet: Vermelho como beterraba
- Dry as a bone: Seco como osso



- Mad as a hatter: Louco varrido



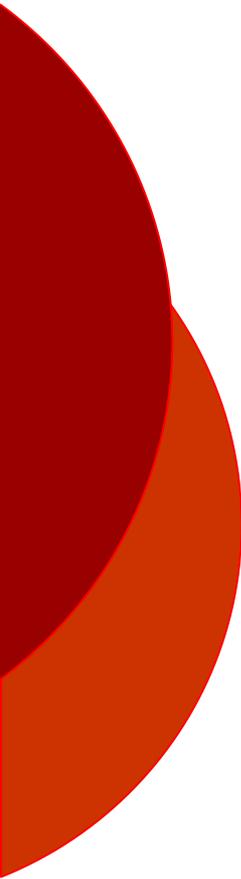


**S. Anticolinérgica
por Biperideno**

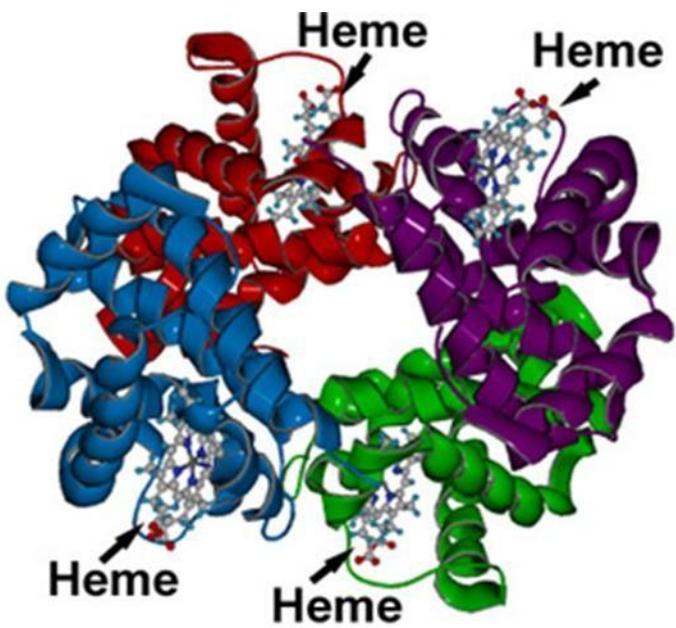
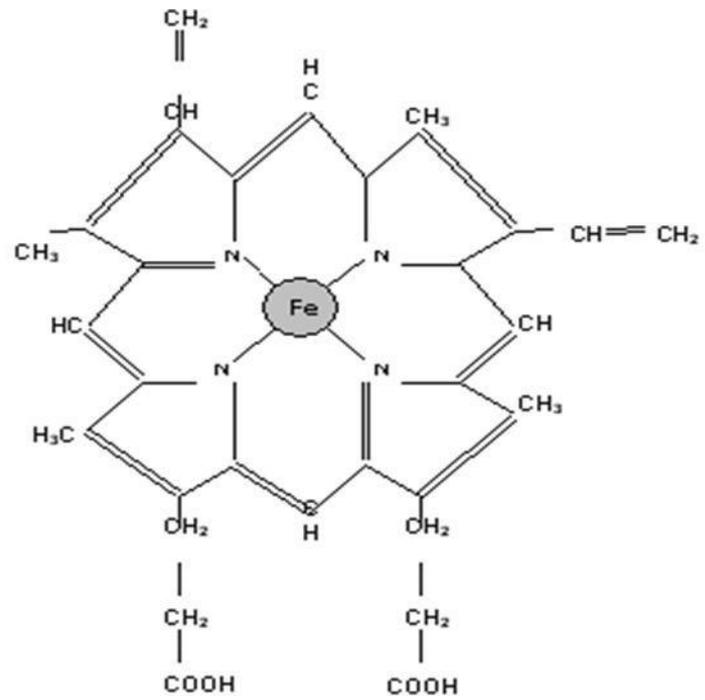
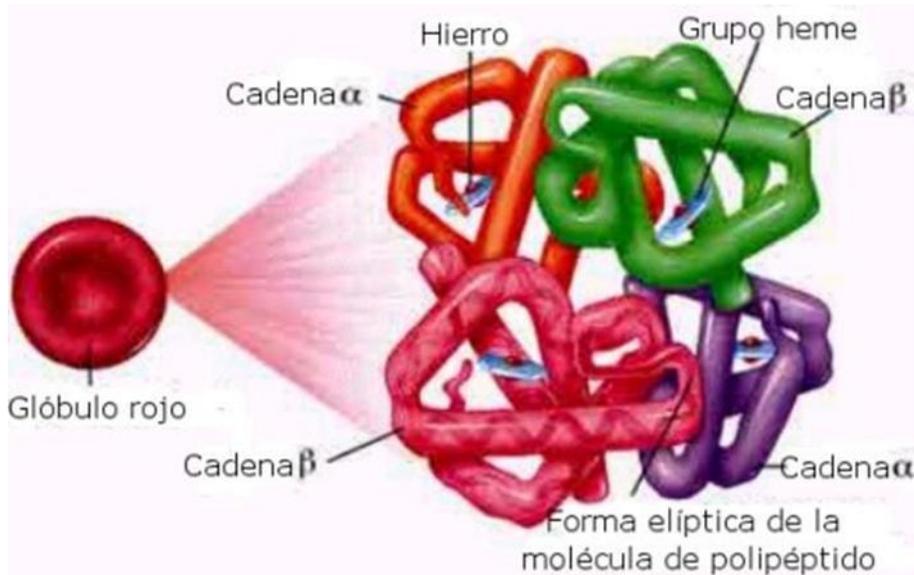
Centro de Atendimento Toxicológico do ES

Tratamento

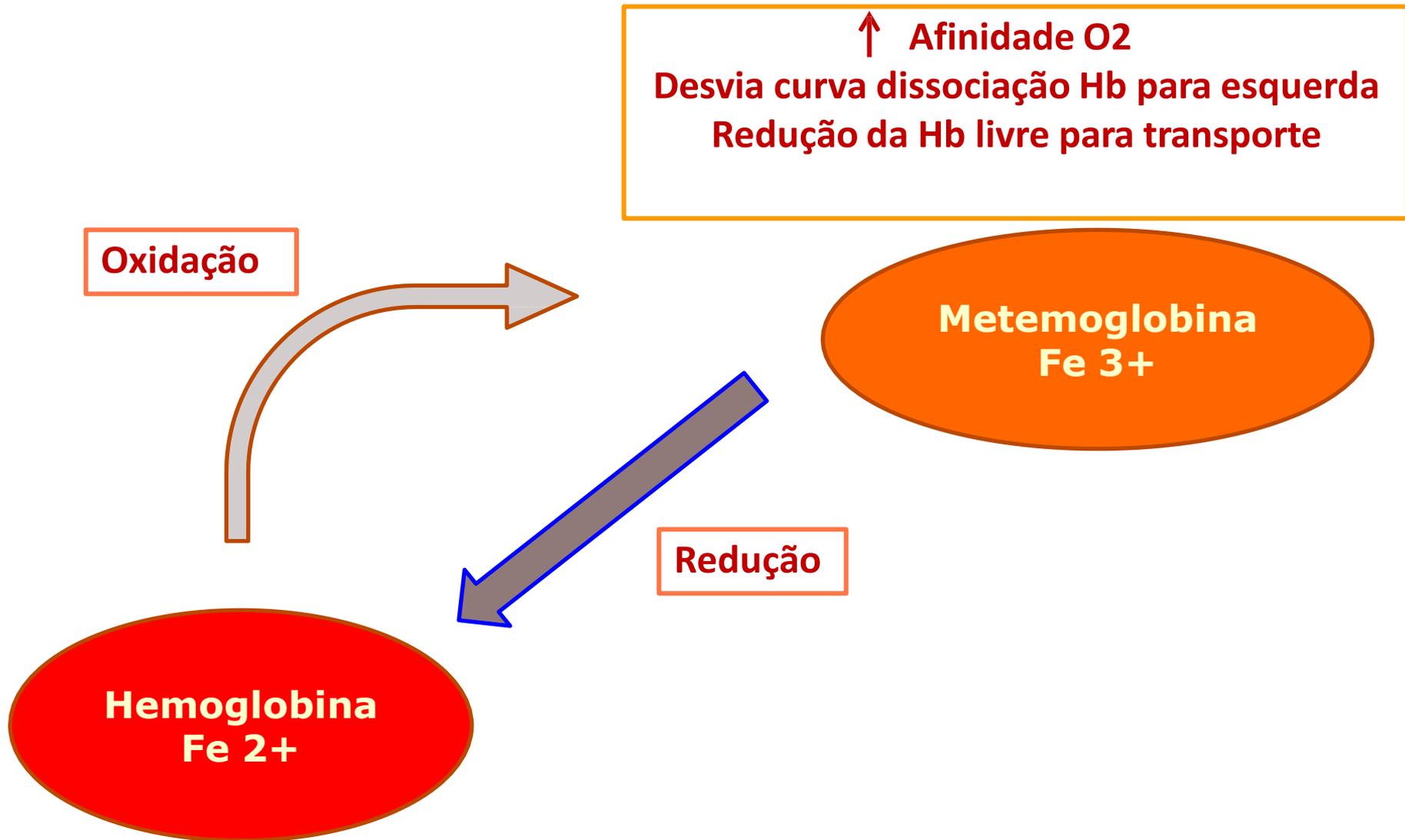
- Descontaminação: CA, se indicado
- Sintomáticos e suporte
Medidas físicas: hipertermia
Sedação: agitação
Sondagem vesical: bexigoma
- Antídoto: Fisostigmina



SÍNDROME DA METEMOGLOBINEMIA TÓXICA



Metemoglobinemia Tóxica



- Mecanismos de redução MHB:

Oxidação (antioxidantes)

Glutationa

Ác. Ascórbico

Redução sistema redutase

NADP – 95%

NADH – 5%

- VN 1%
- Causas: **Hereditários: Hemoglobina M, Déficit NADH-redutase**
Idade: < RN até 4 m
Fatores adquiridos

Principais Agentes

- Anestésicos locais e tópicos
- Sulfonamidas e sulfonas
- Dapsona
- Anilina
- Cloroquina
- Fenazopiridina
- Nitroprussiato de sódio
- Nitritos / nitratos: diarréias bacterianas; Solo e água contaminados
- Antineoplásico
- Metoclopramida
- Paracetamol



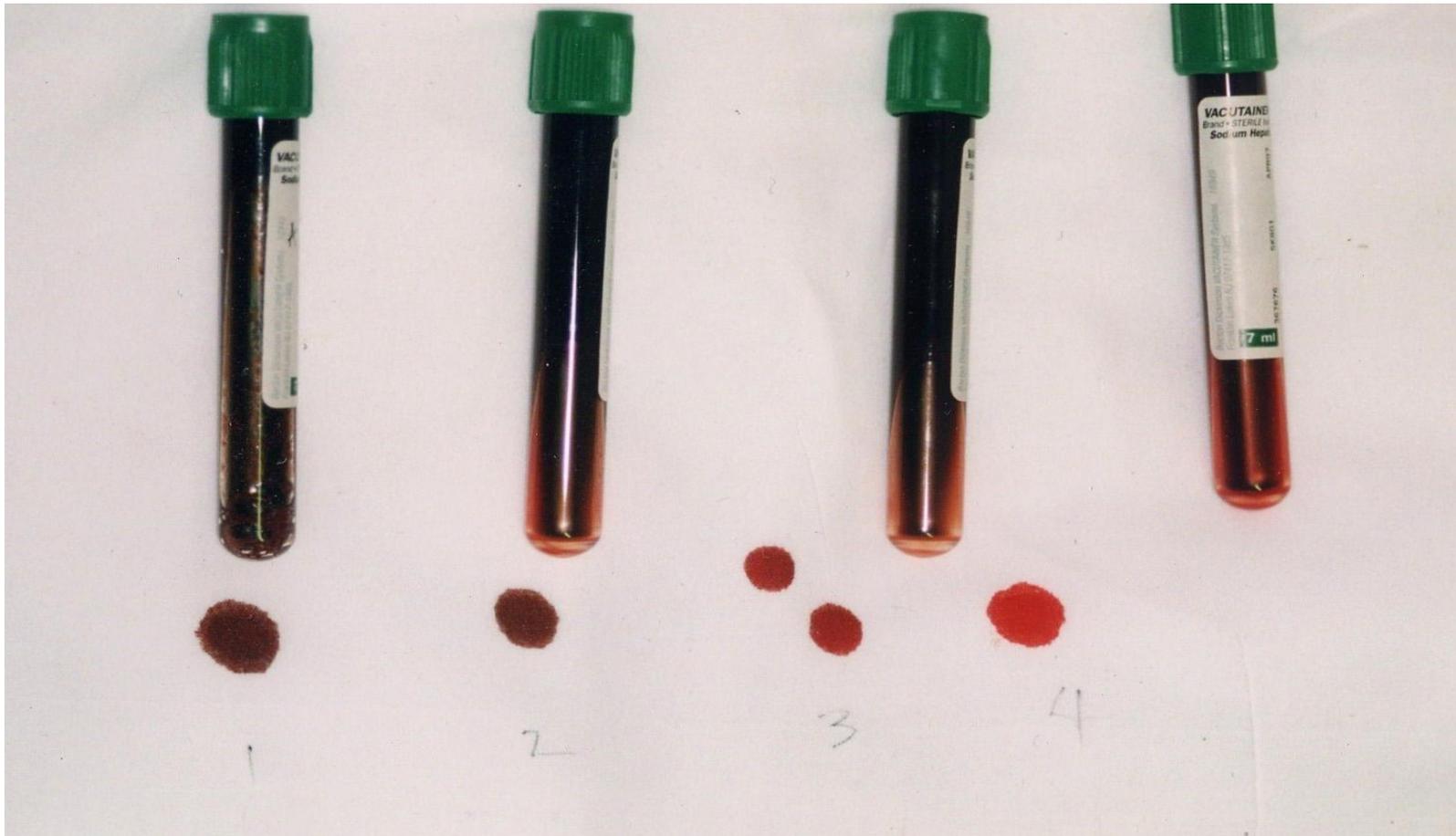
Tabela para o diagnóstico da Metemoglobinemia Tóxica (níveis sanguíneos e sintomas)

Metemoglobinemia (%)	Manifestações Clínicas
0-3	Assintomático
3-15	Cianose
15-20	Cianose e sangue achocolatado
20-50	Dispnéia, cefaléia, fadiga, vertigem e síncope
50-70	Convulsão, choque, arritmia e coma
>70	Óbito

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Emergências cardiopulmonares

**Metemoglobinemia
adquirida por
exposição à dapsona**





**Note the chocolate brown color of methemoglobinemia.
Tube 1 and tube 2 have a methemoglobin concentration of 70%;
Tube 3, a concentration of 20%; and
Tube 4, a normal concentration**

Diagnóstico

- Quando suspeitar?
 - Cianose central + baixa leitura de saturação ao oxímetro de pulso
 - Excluir causas cardiopulmonares**
 - A gasometria mostra:
 - PaO₂ alta + SaO₂ normal (valores bem acima daqueles indicados pelo oxímetro de pulso)
- Oxímetro de Pulso
 - Mede absorção de luz de acordo com o comprimento de onda emitido (diferentes nos diversos tipos de hemoglobina)
 - MH → redução do cálculo de saturação
 - Suspender oxímetro após diagnóstico

Diagnóstico

- A **co-oximetria**

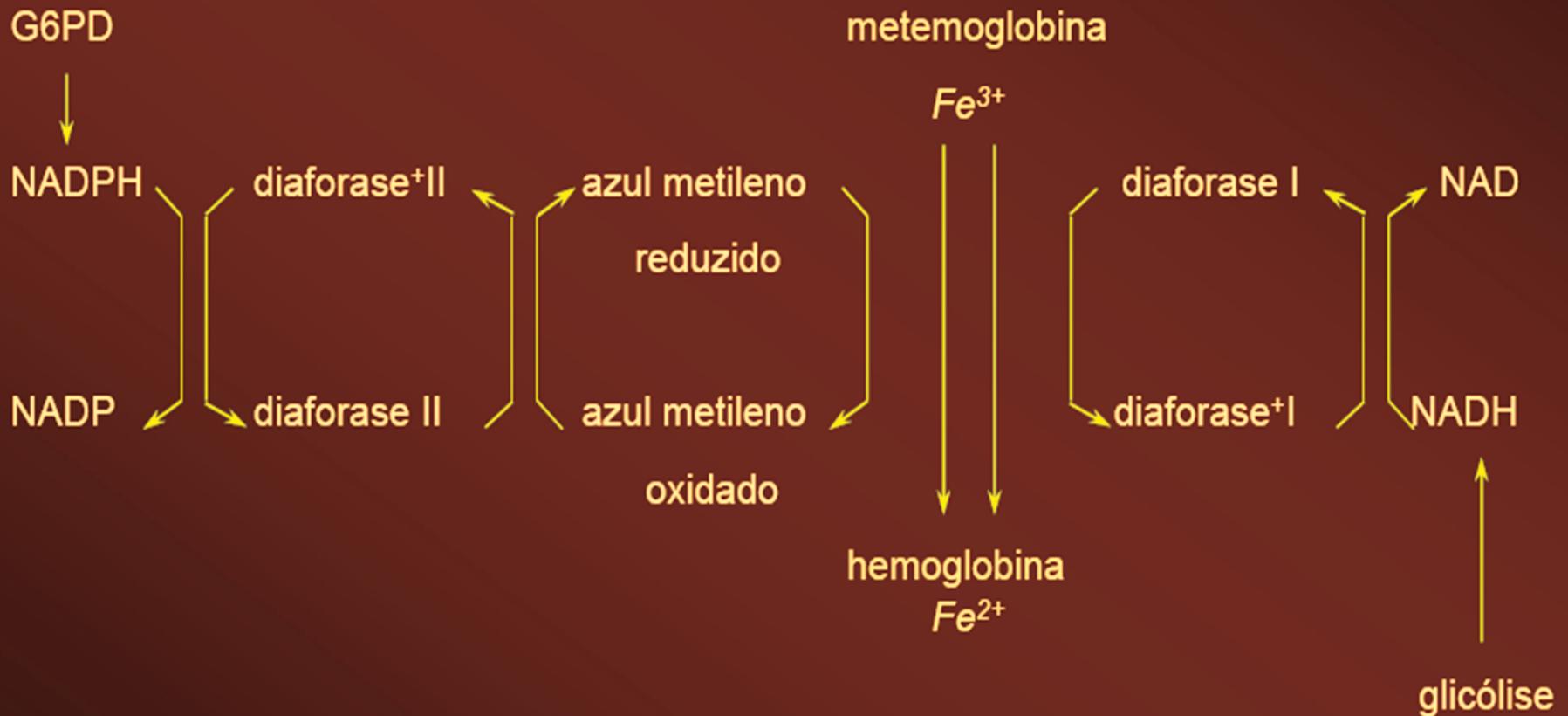
Mede a concentração dos diferentes tipos de Hb no sangue através da espectrofotometria, utilizando diferentes comprimentos de onda

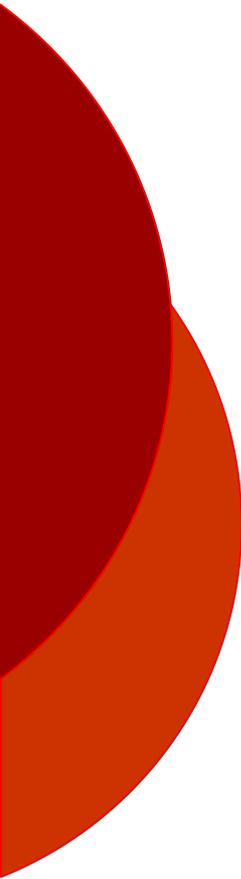
- Dosagem MTHb sangue

Tratamento

- Medidas de descontaminação, se necessário
- < 30%: resolução espontânea em 24-72 h
- ANTÍDOTO: **Azul de metileno 1%**
 - > 30% ou MHb 20% fortemente sintomático
 - Via: EV
 - Melhora em 15 min
 - Complicação: hemólise, cianose, dispnéia
 - Pode ser repetido

Mecanismos de redução da metemoglobina





SÍNDROME NARCÓTICA

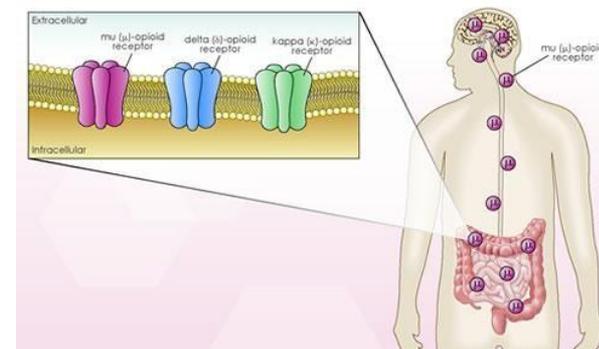
Definição

- Opiáceos: São substâncias (alcalóides) derivadas do ópio, como a morfina e algumas semi-sintéticas como a codeína
- Opióide: São todas as drogas naturais ou sintéticas com propriedades semelhantes à morfina incluindo peptídeos endógenos
- Analgésicos e anestésicos



Receptores

- Localização: SNC, SNP, TGI
- Diferem entre si quanto às propriedades farmacológicas e distribuição
 - μ (Miu)**
 - Maioria dos efeitos analgésicos
 - Depressão respiratória, euforia, sedação e dependência
 - κ (Kappa)**
 - Analgesia em nível medular
 - Podem induzir sedação e disforia, sem dependência
 - δ (Delta)**
 - Mais importantes na periferia
 - Alteração comportamento afetivo



■ Mecanismo de ação dos receptores

Receptores acoplados a Proteína G



Agem inibindo a adenilil ciclase



↓ AMPc



Provocam abertura dos canais de K e inibem os de Ca na membrana



Hiperpolarização ↓ excitabilidade ↓ propagação potencial de ação
↓ liberação neurotransmissor

❖ Efeito global: Inibitório

Classificação

Derivados naturais

- Ópio
- Tintura de ópio
- Morfina e codeína
- Papaverina

Derivados semi-sintéticos

- Heroína
- Elixir paregórico
- Antidiarreicos (difenoxilato e loperamida)

Derivados sintéticos

- Meperidina
- Metadona
- Fentanil
- Propoxifeno, pentazocina

Antagonistas

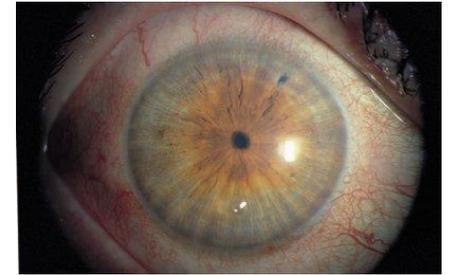
- Naltrexona, naloxona

Sintomas

- Depressão respiratória
 - *Hipoventilação, apnéia
- Depressão neurológica: sonolência, torpor e coma
 - *Convulsões: intoxicação por morfina, meperidina e propoxifeno
- Distúrbios psíquicos e sensoriais
 - * euforia, disforia



Sintomas



- Miose **puntiforme** bilateral;
- Calor, rubor facial ou prurido (liberação histamina)
- Náusea, vômito
 - * Retardo esvaziamento gástrico
 - * Constipação
- Hipotensão arterial, taqui ou bradicardia, arritmia
- Rabdomiólise, IRA

Tratamento

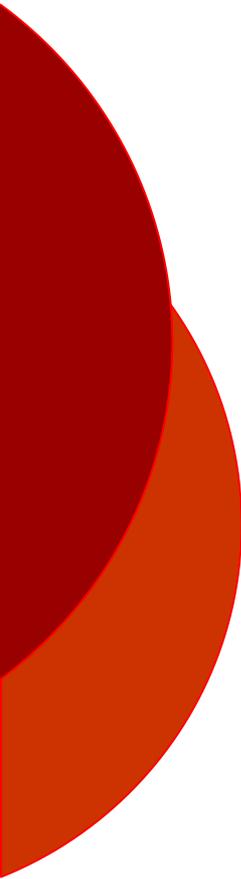
- Sintomático e suporte
- LG+CA + ANTÍDOTO, se necessário
- Antagonista:
Naloxone: 1mL/0,4mg
Antagonista puro dos narcóticos –
receptores do SNC

VIA: SC, IM, ET, EV

Efeito adverso: arritmia ventricular, EAP, convulsões

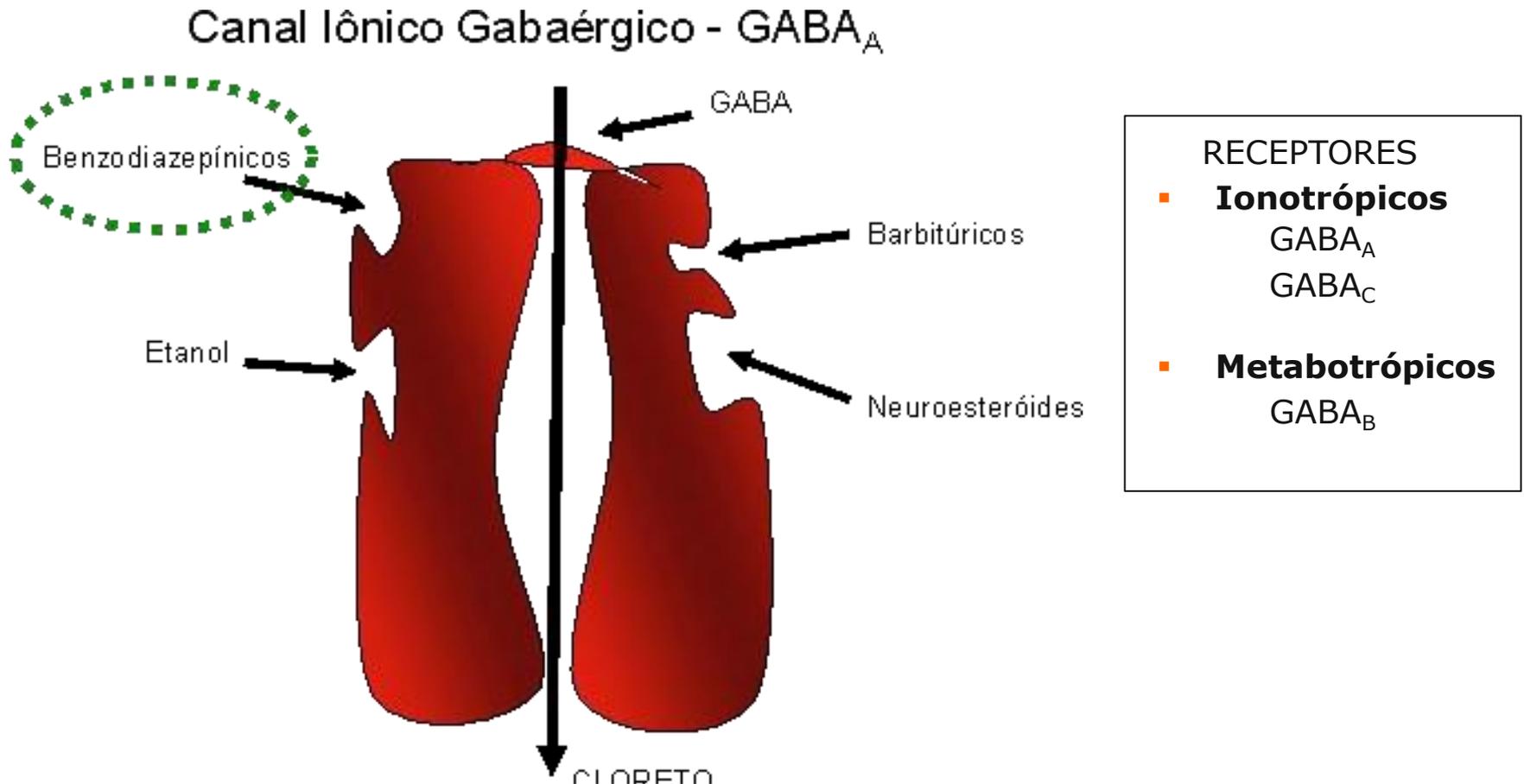
*Naloxone pode precipitar Síndrome Abstinência em dependentes: vômito, dor abdominal, agitação, diaforese e piloereção





SÍNDROME HIPNÓTICO-SEDATIVA

- Potencialização da inibição neuronal mediada GABA
- GABA sintetizado a partir do glutamato, por ação da enzima glutamato descarboxilase



Principais Agentes

- Benzodiazepínicos
- Barbitúricos
- Álcool etílico



Sintomas

- Disartria, sonolência
- Torpor
- Coma
- Depressão respiratória
- Miose
- Hipotensão
- Bradicardia
- Hipotermia
- Convulsões



Benzodiazepínicos

- Ligam-se a componentes moleculares do receptor GABA no SNC, que atua como canal de cloreto, aumentando a ligação do GABA ao seu sítio de ação pré e pós sináptico
- ↑ Índice terapêutico
- Uso:
 - Ansiolítico
 - Sedativo
 - Hipnótico
 - Relaxante muscular
 - Anticonvulsivante

Benzodiazepínicos

Hipnóticos / Sedativos

- Estazolam (Noctal)
- Flunitrazepam (Rohypnol)
- Flurazepam (Dalmadorm)
- Midazolam (Dormonid)
- Nitrazepam (Sonebom)
- Triazolam (Halcion)

Ansiolíticos

- Alprazolam (Apraz, Frontal)
- Bromazepam (Lexotam)
- Clobazam (Frisium)
- Clonazepam (Rivotril)

Benzodiazepínicos

- Depressão respiratória e cardiovascular só ocorrem em situações especiais como injeção IV muito rápida ou disfunção hepática
- Morte por overdose isolada é rara, geralmente envolve associação com outros depressores do SNC
- Associação com barbitúrico/etanol é a mais severa pois têm efeito aditivo

Benzodiazepínicos

- Uso crônico desenvolve tolerância, o efeito de sedação é o primeiro a atenuar e depois o ansiolítico
*Principalmente com uso prolongado de doses acima da terapêutica
- Dependência física é evidenciada em pacientes com tratamento prolongado (> 6 meses), principalmente com BZD de ação curta
- Abstinência: disforia, ansiedade, agitação, insônia, vertigem, anorexia, náusea, vômito, hiperreflexia e convulsões

Sintomas

**Ataxia
por benzidamina e
diazepam**



Barbitúricos

- Facilitam a ação inibitória do GABA no SNC, aumentam a duração da abertura dos canais cloreto e bloqueio aos receptores AMPA
- Em altas concentrações podem ser GABA miméticos, ativando diretamente os canais cloreto
- Possuem menor janela terapêutica que os BZD
- Anticonvulsivantes

Barbitúricos

- Liberam metabólitos ativos promovendo coma cíclico
- Coma é o principal sinal de intoxicação aguda
- São profundos depressores do SNC, inclusive do Centro Respiratório
- Para os barbitúricos uma dose 10 vezes maior que a terapêutica pode ser fatal se não tratar a tempo

Etanol

- Uma das substâncias psicoativas mais consumidas pela sociedade
- Aumenta a inibição sináptica mediada pelo GABA e aumento do fluxo de íons cloreto na membrana dos neurônios
- Doses elevadas de álcool aumentam diretamente a permeabilidade ao cloreto
- Efeito ansiolítico e sedativo
- Sinergismo com outros depressores SNC
- Inibe gliconeogênese
- A concentração pode ser estimada pela concentração do ar expirado, técnica dos bafômetros, no ar expirado a conc. equivale a 0,05% da presente no sangue

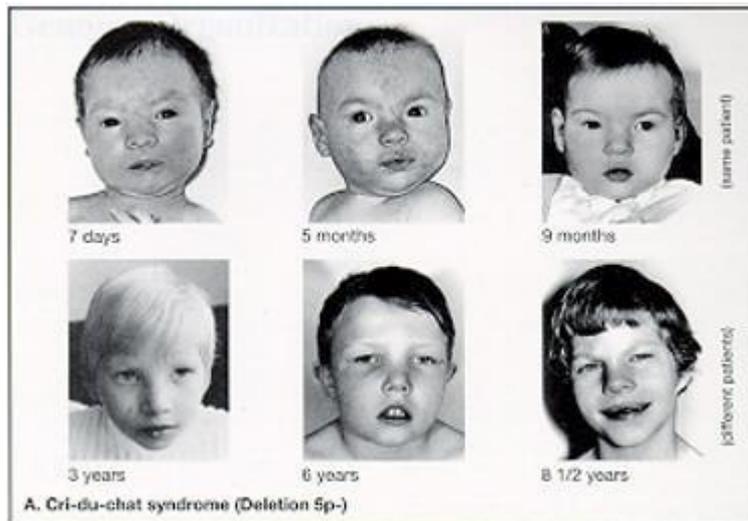
Etanol

S. Hipnótico-sedativa

- Toxicidade Crônica

- **Síndrome alcoólica fetal:**

Abortos espontâneos, RN de baixo peso, malformações faciais, lábio leporino, retardo mental



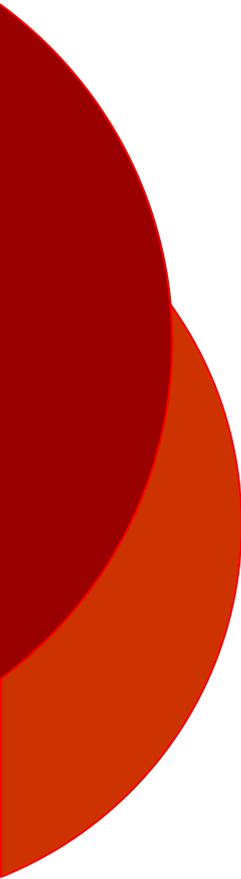
Etanol

- Abstinência
 - Se inicia algumas horas após a ingestão e dura de 5 a 7 dias
 - Início: tremores, ansiedade, insônia, desconforto do TGI
 - Agrava: agitação, irritabilidade, sudorese, febre, taquicardia, elevação da PA, náusea e vômito
 - Evolui: confusão, desorientação, delírio, alucinação, convulsões e coma

Etanol

- Tratamento suporte
 - LG , se indicação
 - Tiamina 100mg
 - Glicose EV (50g = 100ml SG 50%)

- Abstinência
 - ISRS: diminui a preferência e o consumo de álcool em animais experimentais.
 - Dissulfiram: inibe a ação da AID, o acúmulo de acetaldeído provoca os efeitos indesejáveis de náusea, vômito, mal-estar.
 - Naltrexona: antagonista opióide, bloqueia o efeito euforizante, diminui o desejo e as recaídas.
 - Acamprosato: agonista GABAérgico e antagonista do glutamato (excitatório) – diminui o desejo e a hiperatividade



SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL

Definição



- Bloqueio de receptores dopaminérgicos



Principais Agentes

- Fenotiazínicos
 - ✓ Clorpromazina: sedação, manifestações anticolinérgicas e autonômicas (distúrbios extrapiramidais menos expressivos)
 - ✓ Tioridazina, trifluoperazina e flufenazina
- Butirofenonas: haloperidol
- Antieméticos: metoclopramida
bromoprida

Sintomas

Distonias

- Crise oculógira
- Espasmo de mandíbula e garganta, espasmo ou protrusão de lábios e língua
- Distorções faciais, caretas, tiques, movimentos mastigatórios
- Torcicolo, opistótono, contrações musculares dos membros superiores, postura bizarra



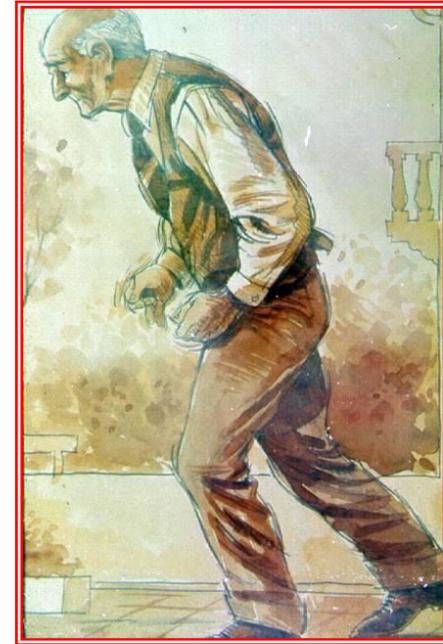
Sintomas



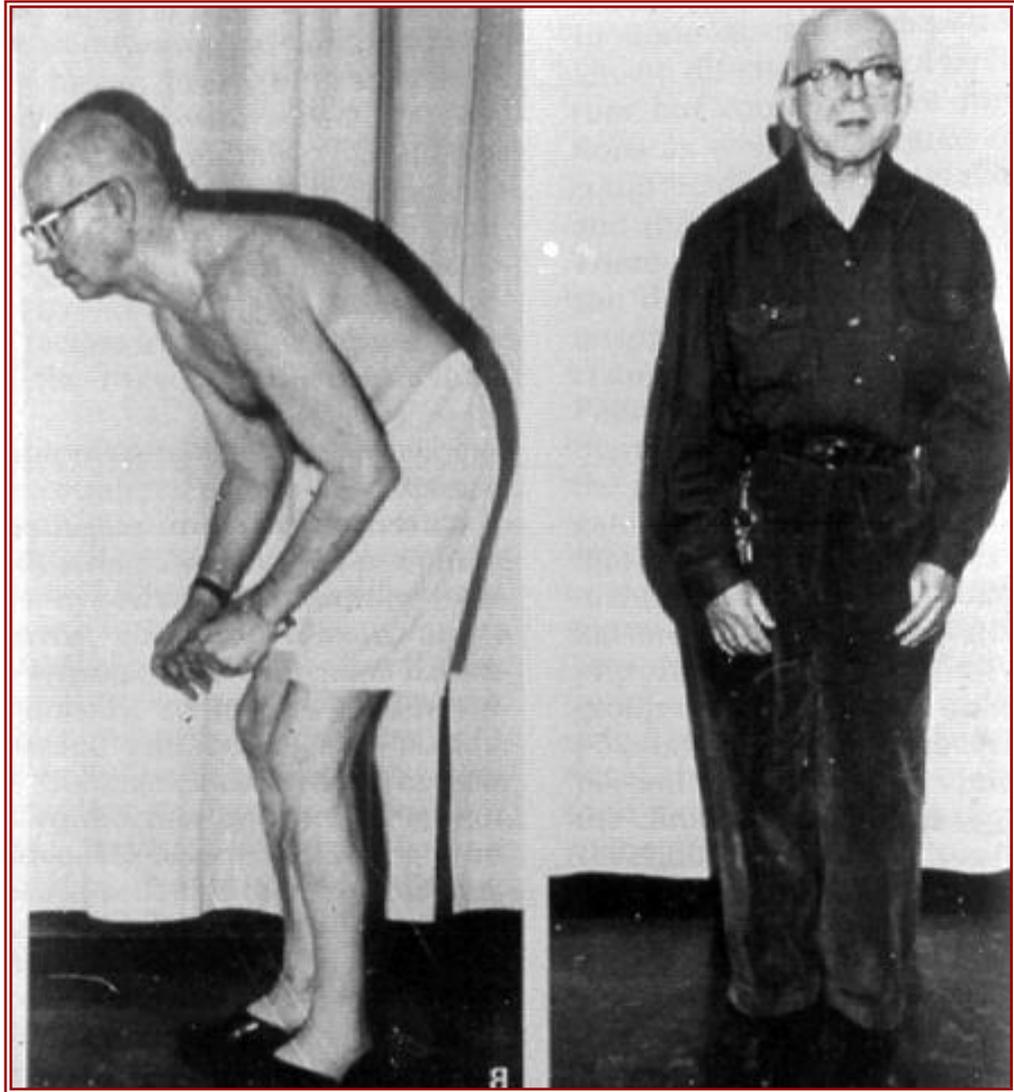
Sintomas

Parkinsonismo

- Face de máscara
- Fala lenta e monótona
- Rigidez, catatonia, gesticulação diminuída
- Postura bizarra, tremores
- Movimentos de rolar os dedos
- Oscilações rítmicas das extremidades



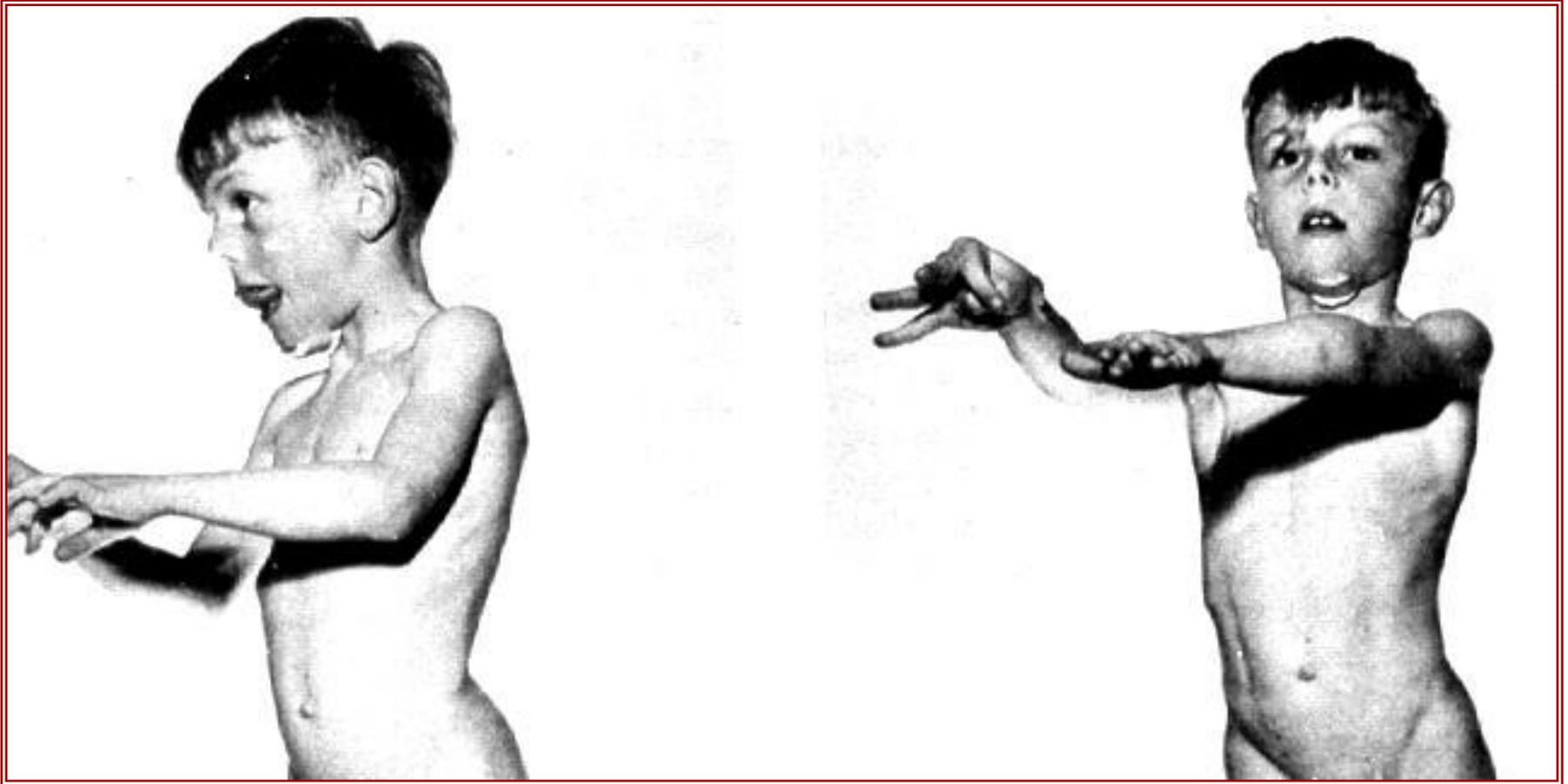
Sintomas



Sintomas



Sintomas



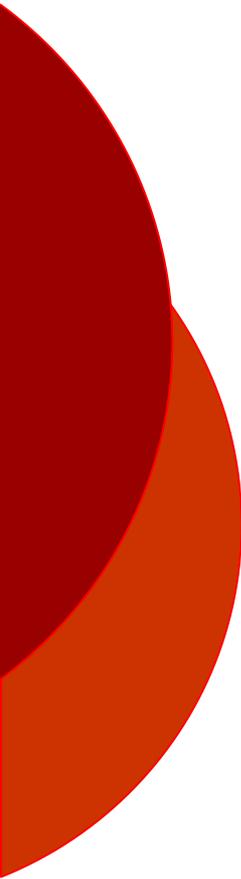
Sintomas

Acatisia (pouco freqüente em crianças)

- Desejo incoercível de se movimentar
- Incapacidade de permanecer sentado
- Movimento das pernas e sacudidas de joelho quando em posição sentada
- Ansiedade

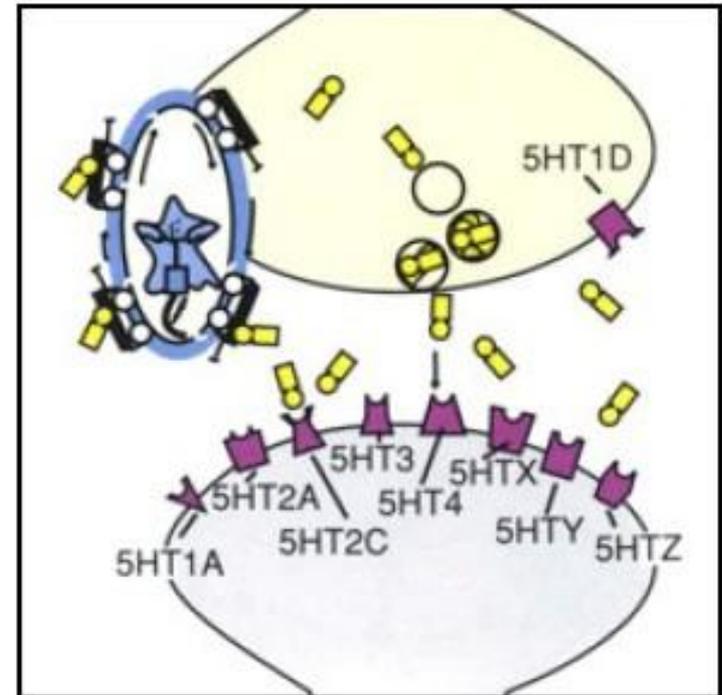
Tratamento

- Descontaminação, se indicação
- Sintomáticos e suporte
- **Biperideno** (5mg/ml)
alternativa: benzodiazepínico
- ✓ Indicações : presença de reações extrapiramidais
- ✓ Ação: agente anticolinérgico que antagoniza por competição a acetilcolina nos receptores colinérgicos



SÍNDROME SEROTONINÉRGICA

Tipo	Distribuição	Função
5-HT 1	Cérebro, nervos intestinais	Inibição neuronal comportamento vasoconstrição cerebral
5-HT 2	Cérebro, coração, pulmão, músculo estriado, plaquetas intestino, vasos sanguíneos	Excitação neuronal vasoconstrição comportamento depressão, ansiedade
5-HT 3	Sistema límbico, sistema nervoso autônômico	Náusea, ansiedade
5-HT 4	cérebro, músculo liso	Excitação neuronal
5-HT 5,6,7	cérebro	desconhecido



http://www.orgone.com.br/a_thumor1.html

Definição

- Neurotransmissor regula: humor, sono, atividade sexual, apetite, função neuroendócrina, temperatura corporal
- Atua na homeostasia, excitação musculatura lisa, controle cardíaco, respiratória e motor



Definição

- Síndrome clínica resultante da estimulação excessiva de receptores serotoninérgicos centrais e periféricos
- Causas: *Iatrogenia
Interação medicamentosa
Intoxicação
Reação adversa

- **Mudanças do estado mental**
- **Funções motoras e autonômicas**

Principais Agentes

- ↑ Produção SRTN (triptofano)
- ↑ Liberação SRTN estocada (anfetamínicos, bromocriptina, cocaína, l-dopa)
- ↓ Recaptação SRTN pelo neurônio pré-sináptico:
Dextrometorfano, nefazadona, petidina (meperidina),
inibidores seletivos da recaptação da serotonina – ISRS
(fluoxetina, paroxetina, sertralina, etc.), Venlafaxina e
antidepressivos tricíclicos;



Principais Agentes

- Inibição da monoaminoxidase (MAO)
- Estimulação do receptor pós-sináptico da serotonina: dietilamida do ácido lisérgico (LSD);
- Aumento da resposta pós-sináptica à estimulação causada pela serotonina: lítio



<i>Tipo de Fármaco/Substância</i>	
ISRS	sertralina, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, citalopram
IMAO	moclobemida, fenelzina, clorgilina, isocarboxazida, trancilpromina
Outros anti-depressivos	trazodone, nefazodone, clomipramina, imipramina, desipramina, nortriptilina, venlafaxina, mirtazapina
Estabilizadores do humor	valproato de sódio, lítio
Outros psicofármacos	bupiriona, olanzapina
Analgésicos	meperidina, fentanil, tramadol, petidina, pentazocina
Anti-eméticos	metoclopramida, ondasetron, granisetron
Anti-migranosos	sumatriptano
Antibióticos	linezolid
Anti-virais	ritonavir
Anti-gripais	dextro-metorfano
Substâncias ilícitas	ecstasy, LSD
Produtos de ervanária	triptofano, ginseng, <i>Hypericum perforatum</i> (erva de S. João)

Tabela 1 - Fármacos que podem causar síndrome serotoninérgico^{1,3,4,5}.

Fenelzina e meperidina
Trancilpromina e imipramina
Fenelzina e ISRS
Paroxetina e bupiriona
Linezolid e citalopram
Moclobemide e ISRS
Tramadol, venlafaxina e mirtazapina

Tabela 2 - Interações de fármacos que podem causar síndrome serotoninérgico grave¹.

Espectro das manifestações clínicas

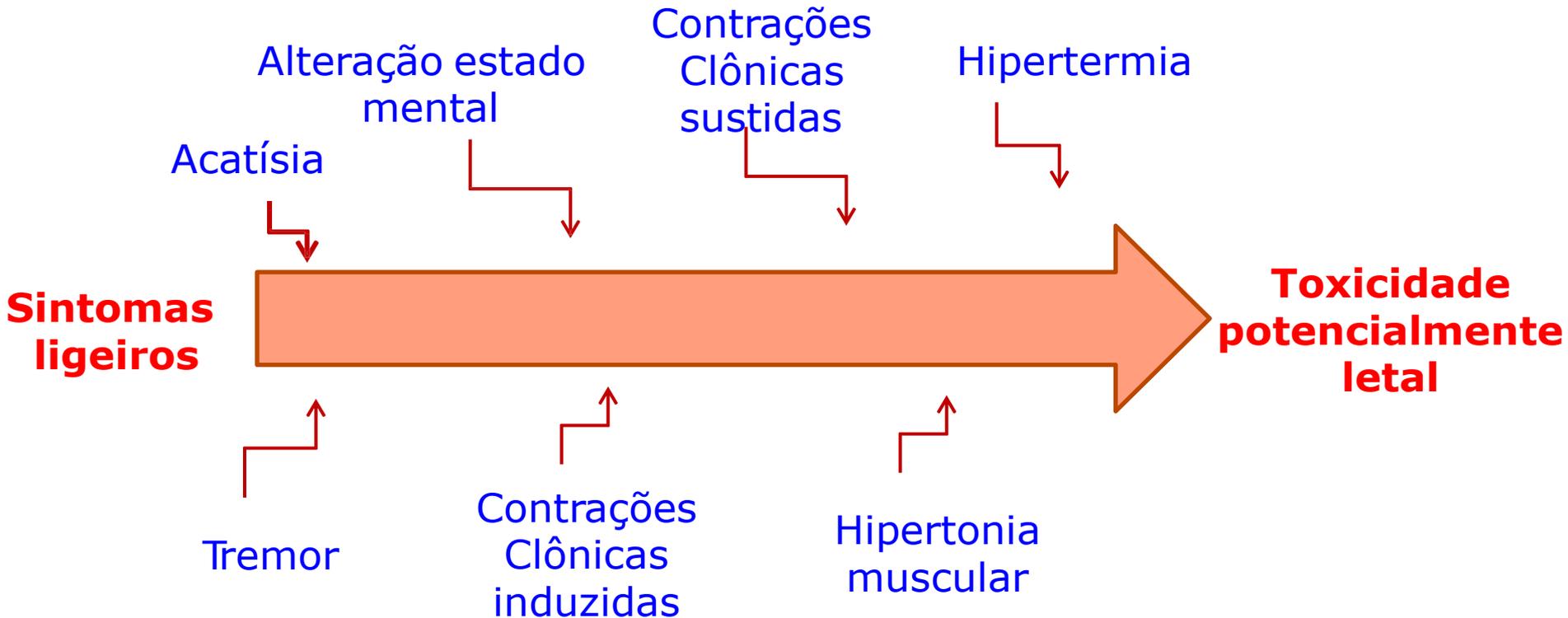
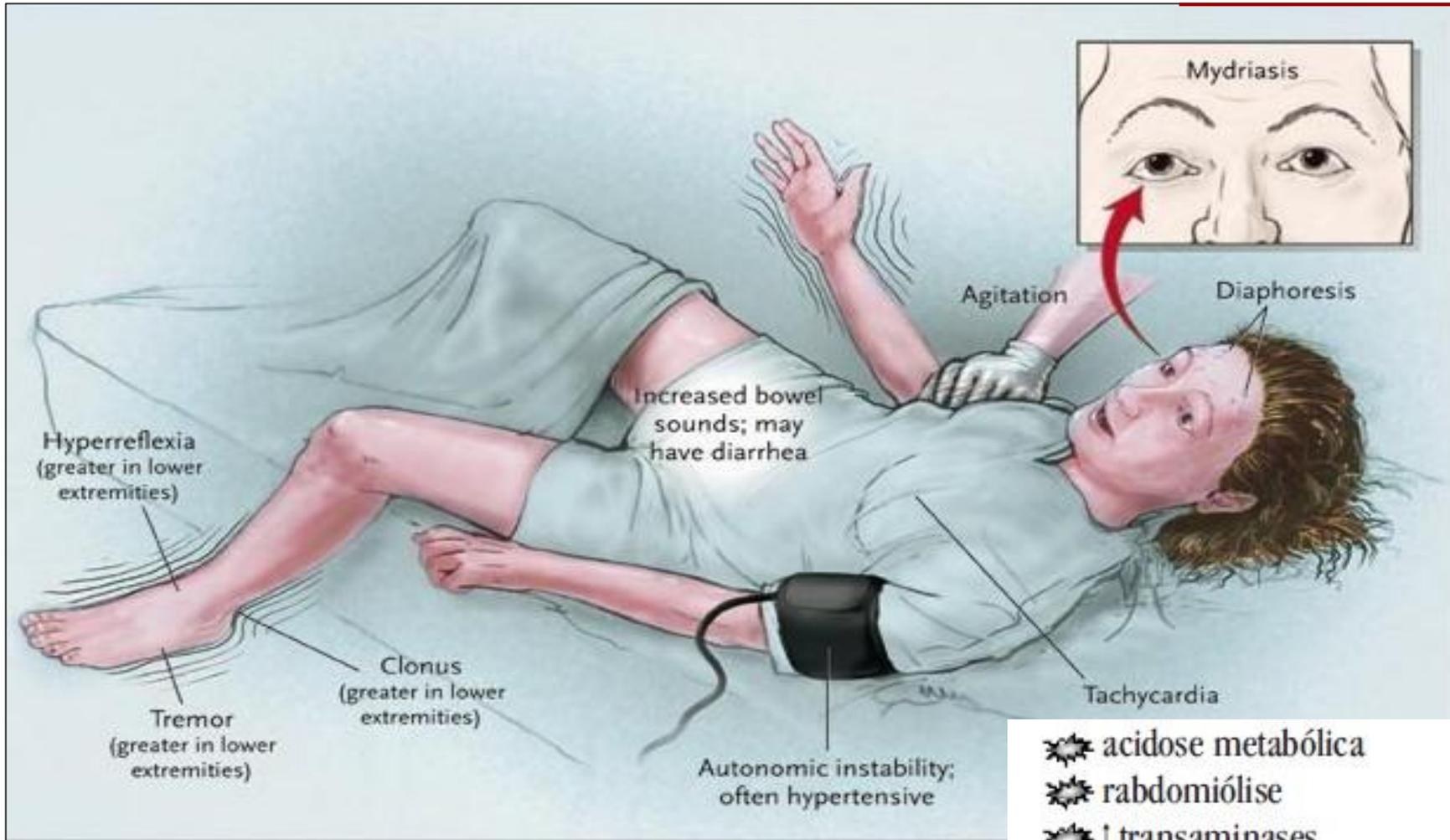


Tabela para o diagnóstico da Síndrome Serotoninérgica

Instabilidade autonômicas	Alterações neurológicas	Alterações mentais
Diaforese	Tremores	Alt.da consciência
Diarréia, náusea,vômito	Vertigem	Agitação
Febre	Hiperreflexia	Hipomania
Taquicardia sinusal	Mioclonia	Letargia
Hipertensão/hipotensão	Convulsões	Insônia
Taquipnéia	Rigidez muscular	Alucinações
Dilatação das pupilas	Reflexo de Babinski	Hiperatividade
Rubor	Opistótonos	
Cãimbras abdominais	Ataxia	
Hipersalivação	Coma	
Calafrio		



- ☼ acidose metabólica
- ☼ rabdomiólise
- ☼ ↑ transaminases
- ☼ ↑ creatinina/insuficiência renal
- ☼ ↑ coagulação intravascular disseminada

Diagnóstico Critérios Dursun

1. Co-ocorrência entre o início ou aumento da dose de um fármaco serotoninérgico (nos casos em que existia tratamento prévio), e surgimento de, pelo menos, 4 sintomas major, ou 3 sintomas major e 2 minor.	
Sintomas MAJOR	Sintomas MINOR
<i>Sintomas neuropsiquiátricos</i>	
confusão mental elacção do humor semi-coma/coma	Agitação Insónia
<i>Sintomas neuromusculares</i>	
mioclonia tremor arrepios rigidez hiperrreflexia	Descoordenação midríase acatísia
<i>Sintomas neurovegetativos</i>	
Febre Sudorese	Taquicardia taquipneia diarreia hiper/hipotensão
2. As características clínicas descritas nos primeiros critérios não são parte integrante de uma perturbação psiquiátrica subjacente, com início antes do síndrome serotoninérgico.	
3. Foram excluídas outras etiologias (ex.: infecciosas, metabólicas, endócrinas, abuso ou privação de substâncias).	
4. Não foi iniciado tratamento com neurolépticos ou a sua posologia aumentada antes do surgimento dos sinais clínicos.	

Tabela 5 - Critérios de Diagnóstico Revisados para Síndrome Serotoninérgico (Dursun, Radomski *et al*)^{5,18}.

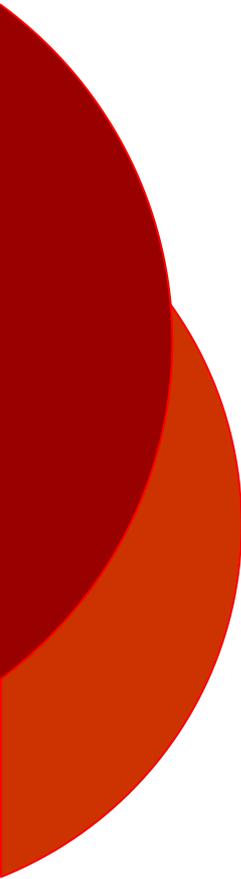
Diagnóstico diferencial

Entidade	História Farmacológica	Intervalo	Estado Mental	Sinais Vitais	Pupilas	Mucosas	Pele	RHA	Tónus Neuromuscular	Reflexos
Síndrome Serotoninérgica	Fármaco/substância serotoninérgica	<12 h	Agitação, coma	HTA, taquicardia, taquipneia, hipertermia (>41,1°C)	Midríase	Sialorreia	Diaforese	↑	↑ (sobretudo extremidades inferiores)	Hiperrreflexia, clonus
Síndrome Maligno dos Neurolépticos	Antagonista da dopamina	1-3 dias	Estupor, mutismo, coma	HTA, taquicardia, taquipneia, hipertermia (>41,1°C)	N	Sialorreia	Palidez, diaforese	N a ↓	Rigidez em cano de chumbo	Bradirreflexia
Síndrome Anticolinérgica	Fármaco anticolinérgico	<12h	Delirium agitado	HTA, taquicardia, taquipneia, hipertermia (≤38,8°C)	Midríase	Secas	Eritema, quente e seca	↓ a ausentes	N	N
Hipertermia Maligna	Anestésico inalado	30 min a 24h após inalação	Agitação	HTA, taquicardia, taquipneia, hipertermia (46°C)	N	N	Mosqueada, diaforese	↓	Rigidez tipo rigor mortis	Hiporreflexia

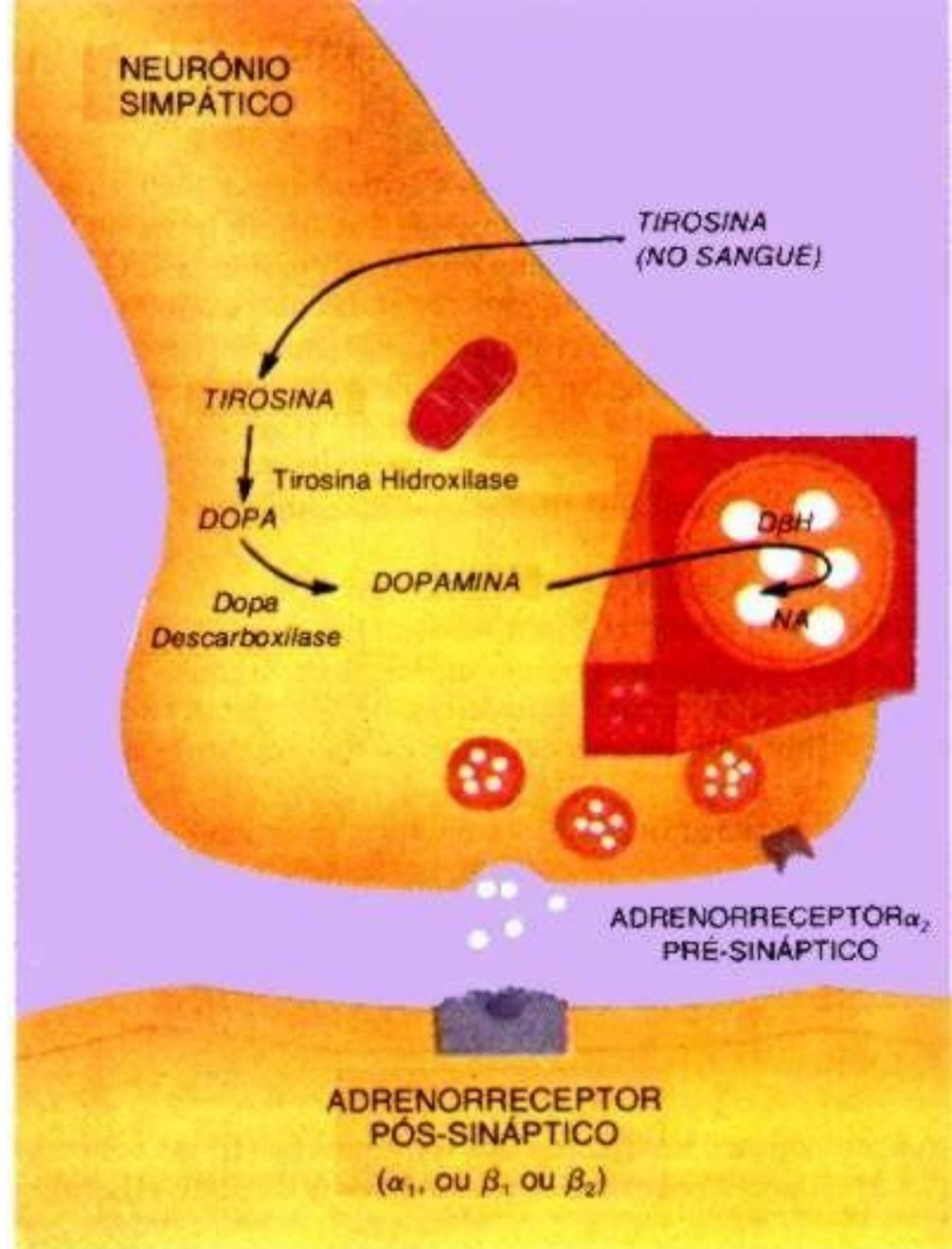
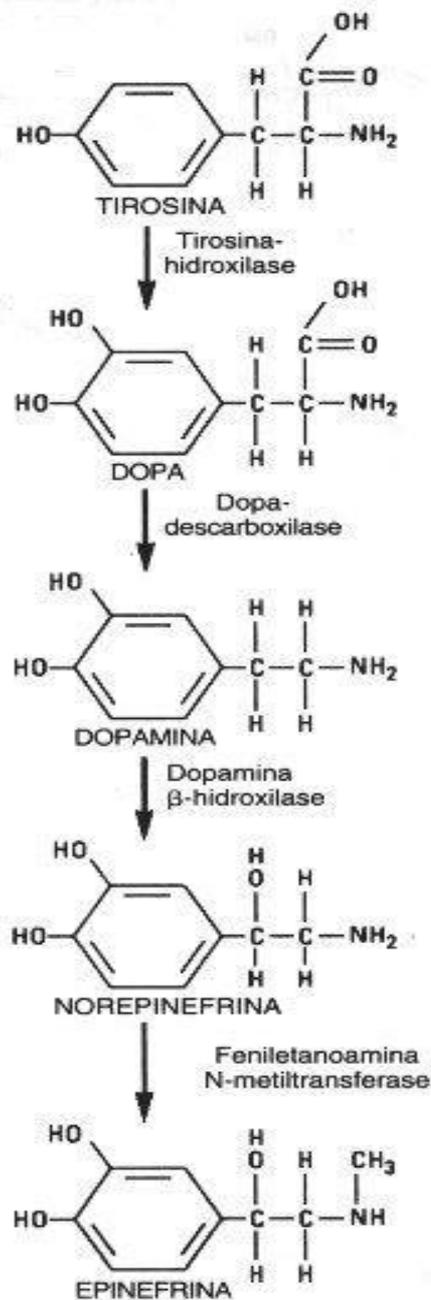
Tabela 6 - Diagnóstico Diferencial do Síndrome Serotoninérgico: principais entidades^{1,3}; RHA - ruídos hidroaéreos; N – normal; ↑ - aumentado; ↓ - diminuído.

Tratamento

- Suspensão imediata do agente causal
- Descontaminação gastrointestinal
- Suporte respiratório e hemodinâmico
- Monitorização cardíaca
- Bloqueadores inespecíficos dos receptores 5-HT
 - *Ciproheptadina; Clorpromazina
- Tratamento sintomático:
 - Convulsão ou rigidez muscular: Diazepam
 - Hipertermia: medidas físicas
 - HA e Taquicardia: Nitroprussiato, Esmolol



SÍNDROME SIMPATOMIMÉTICA



Adrenalina Noradrenalina	Receptor alfa	Receptor beta
Tipo	Metabotrópico	Metabotrópico
Mecanismo Ação	Proteína G Abre canais Ca	Proteína G Fecha canais K
Subtipo	α 1,2	β 1,2
Agonista	Fenilefrina	Isoproterenol
Antagonista	Fenoxibenzoamina	Propranolol

Receptores Adrenérgicos

Alfa 1

- Vasoconstrição
- ↑ resistência periférica
- ↑ da pressão arterial
- midríase
- estímulo da contração do esfíncter superior da bexiga

Alfa 2

- inibição da liberação de noradrenalina
- inibição da liberação de insulina

Beta 1

- taquicardia
- ↑ da lipólise
- ↑ da contratilidade do miocárdio

Beta 2

- vasodilatação
- ↓ resistência periférica
- broncodilatação
- ↑ glicogenólise muscular e hep.
- ↑ liberação do glucagon
- relaxamento da musc. uterina

Definição

- Anorexígenos, estimulantes, alucinógenos
- É determinada por agentes que promovem estimulação da atividade simpática através de:
 - ✓ aumento de liberação de catecolaminas (anfetaminas)
 - ✓ bloqueio da recaptação (cocaína)
 - ✓ interferência no metabolismo (inibidores da MAO)
 - ✓ estimulação direta de receptor (adrenalina)

- 
- SNC
 - CARDIOVASCULAR

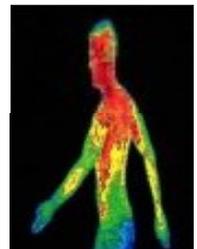
Principais Agentes

- Anfetaminas
- *Ecstasy*
- Cocaína
- Teofilina
- Descongestionantes nasais
- Efedrina, pseudoefedrina
- Cafeína



Sintomas

- Midríase
- Hipertermia
- Agitação psicomotora
- Alucinações, delirium
- Paranóia
- Sudorese
- Palpitação, dor precordial
- Taquicardia, arritmias nos casos graves
- Hipertensão arterial (ou hipotensão nos casos graves)
- Tremores, convulsões
- Rigidez muscular, rabdomiólise



Cocaína – body packers

S.Simpatomimética



Centro de Atendimento Toxicológico do ES

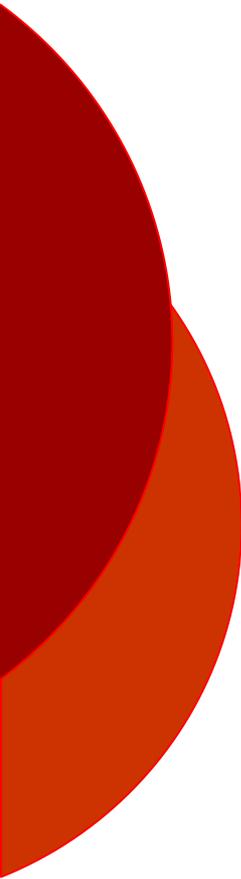
Tratamento

- Descontaminação gastrointestinal
 - Suporte respiratório e hemodinâmico
 - Monitorização cardíaca
 - Tratamento sintomático:
 - Agitação ou convulsão : Diazepam
 - Hipertensão: evitar betabloqueadores
Provocam hipertensão paradoxal e aumentam a vasoconstrição coronariana
 - Taquicardia: lidocaína, bicarbonato de sódio
 - Angina: nitratos, bloqueador canais cálcio
 - Monitorização prolongada de sinais vitais
- Casos de IAM: conduta padrão (exceto quanto aos beta-bloqueadores)

Tratamento

- ***Body packers***
SNG: CA; irrigação intestinal
Cirurgia ?





SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALÍGNA

- É uma grave desordem neurológica, na maioria das vezes causada por uma reação adversa a medicamentos anti-psicóticos
- Consiste de rigidez muscular, febre, instabilidade autonômica, e alterações cognitivas tais como delírio
- Mecanismo de Ação
 - Bloqueio no receptor de dopamina
 - Alteração genética dos receptores D2 da dopamina
- Agentes que podem causar
 - Drogas anti-psicóticas

■ Manifestação Clínica

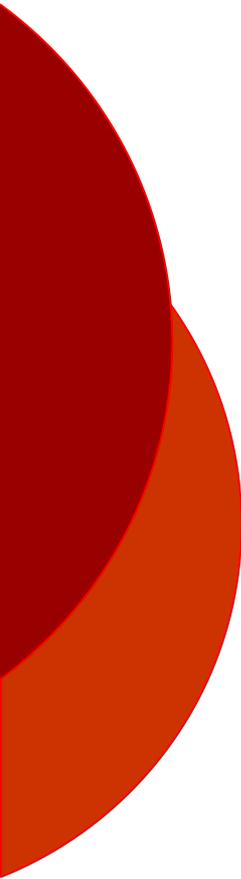
Assim que os sintomas aparecem, eles podem progredir rapidamente e atingir seu pico de intensidade em menos de três dias. Podem durar de 8h a vários dias

- Os sintomas musculares são provavelmente causados pelo bloqueio do receptor da dopamina D2
- Diaforese
- Aumento da temperatura corporal > 38 °C;
- Alteração da consciência (agitação, delírio, coma)
- Rigidez muscular
- Desequilíbrio autonômico

■ Diagnóstico

- Sinais e sintomas
- História de uso por algum anti-psicótico
- Aumento CPK

- Tratamento
- Emergência médica, se não tratada pode levar óbito
- Suspensão imediata do agente causal
- Descontaminação, se necessário
- Medidas físicas: Compressa de gelo
- Sintomático / Suporte
- Dantrolene (20 mg Frasco-Ampola): Rigidez muscular
Ação: Bloqueia a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático das células musculares levando ao relaxamento muscular
- Bromocriptina (2,5 mg - comprimido)
Ação: Agonista da dopamina



HIPERTERMIA MALIGNA

- Síndrome de origem genética, autossômica dominante, onde os indivíduos susceptíveis, quando expostos a determinados anestésicos (especialmente inalatórios) desenvolvem um quadro hipermetabólico, que caso não seja tratado imediatamente pode evoluir para óbito
- Pode ocorrer no momento da anestesia e mais raramente no pós anestésico
- Mecanismo de Ação
 - O gene do receptor de rianodina (*RyR-1*), no braço longo do cromossomo 19 está envolvido na patogenia da doença
 - Liberação maciça de cálcio do músculo esquelético, causando uma contratura muscular exacerbada, provocando aumento de temperatura e hipermetabolismo

- Agentes que podem causar

- Halotano
- Enflurano
- Isoflurano
- Succinilcolina

- Manifestação Clínica

- Taquipnéia,
- Taquicardia,
- Rigidez muscular
- Cianose
- Acidose metabólica

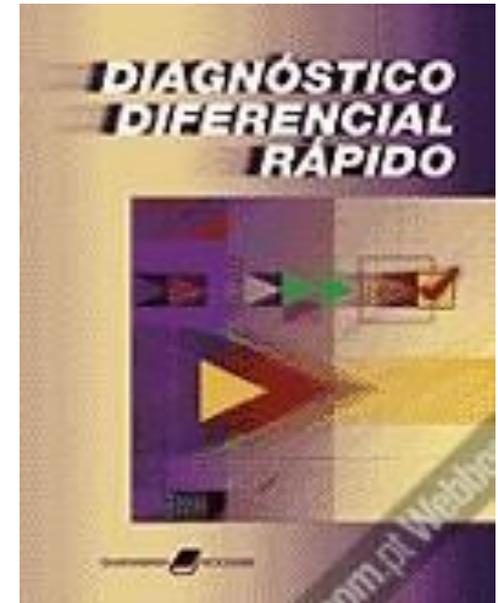
- Diagnóstico
 - Biópsia muscular

- Tratamento
 - Suspensão imediata do agente causal
 - Sintomático/Suporte
 - Medidas físicas: Compressa de gelo
 - Dantrolene (20 mg Frasco-Ampola): Rigidez muscular

Ação: Bloqueia a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático das células musculares levando ao relaxamento muscular

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemorragia e infarto encefálico
- Meningite
- Encefalite
- Sepses
- Hepatites
- Epilepsia e Estado pós-ictal
- Uremia
- Transtornos metabólicos e eletrolíticos
- Transtornos psiquiátricos
- Delirium tremens
- Encefalopatia de Wernicke



Em caso de intoxicação ligue:

CIATox-ES

Centro de Informação e Assistência Toxicológica



0800 283 99 04

**Atendimento
24h**