

BMJ Best Practice

Ingestão de produtos tóxicos em crianças

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Feb 13, 2024

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Definição	3
Teoria	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Caso clínico	9
Diagnóstico	10
Abordagem	10
História e exame físico	20
Fatores de risco	23
Investigações	25
Diagnósticos diferenciais	32
Tratamento	36
Abordagem	36
Visão geral do algoritmo de tratamento	44
Algoritmo de tratamento	45
Novidades	58
Prevenção primária	58
Prevenção secundária	58
Discussões com os pacientes	59
Acompanhamento	60
Monitoramento	60
Complicações	61
Prognóstico	62
Diretrizes	63
Diretrizes diagnósticas	63
Diretrizes de tratamento	63
Recursos online	65
Referências	66
Imagens	73
Aviso legal	75

Resumo

Ingestões tóxicas se referem à ingestão deliberada ou acidental de uma substância com toxicidade ou risco de toxicidade resultante. Crianças podem ingerir uma substância tóxica acidentalmente ao explorar o ambiente que as rodeia, ou deliberadamente em resposta a estresse ou a problemas mentais subjacentes, ou tentando 'viajar'.

Um centro toxicológico regional ou um toxicologista clínico devem ser contatados em caso de qualquer suspeita de overdose em uma criança.

O leque de possíveis ingestões é amplo; o diagnóstico é feito com base em uma combinação de avaliação clínica completa e investigação laboratorial abrangente para identificar todas as substâncias ingeridas.

Alguns pacientes assintomáticos requerem observação por 6 horas, ou 24 horas para ingestões de alto risco.

A base do tratamento de pacientes sintomáticos é o manejo das vias aéreas, respiração e circulação, com cuidados de suporte apropriados. Antídotos específicos também podem ser necessários.

Se os pacientes se apresentarem em até 1 hora após a ingestão, pode-se considerar o carvão ativado, desde que não seja contraindicado. A decisão de administrar carvão ativado por via oral deve ser ponderada com cuidado e discutida com um toxicologista clínico ou centro toxicológico.

Com um diagnóstico imediato e um tratamento adequado, os pacientes apresentam um bom desfecho. Fatalidades são raras.

Definição

Ingestões tóxicas se referem à ingestão deliberada ou acidental de uma substância com toxicidade ou risco de toxicidade resultante. Os agentes consumidos podem ser substâncias farmacêuticas; drogas de abuso (inclusive bebidas alcoólicas); plantas tóxicas, frutas silvestres ou cogumelos; ou produtos químicos.

Epidemiologia

Nos EUA, os centros de toxicologia receberam, em 2021, mais de 2 milhões de chamadas referentes a exposição em seres humanos.[1] [2] Mais de 40% delas foram relacionadas a crianças com ≤ 5 anos de idade. Crianças com < 20 anos representaram cerca de 56% das exposições relatadas, e um pouco mais de 7.5% das fatalidades relatadas.[2] As cinco exposições tóxicas mais comumente relatadas em crianças com < 5 anos de idade foram cosméticos/produtos de higiene pessoal, substâncias de limpeza doméstica, analgésicos, substâncias alimentares/fitoterápicas/homeopáticas e corpos estranhos/brinquedos/diversos.[2] Por outro lado, ao analisar todas as faixas etárias, as cinco exposições mais comumente relatadas em 2021 nos centros de toxicologia dos EUA foram analgésicos, substâncias de limpeza doméstica, cosméticos/produtos de higiene pessoal, antidepressivos e sedativos/hipnóticos/antipsicóticos.[1]

Em outros países, a ingestão tóxica relatada é comumente causada por herbicidas, pesticidas e hidrocarbonetos.[3] [4] [5] [6] [7] [8]

Em um estudo do norte da Índia, a intoxicação aguda mais comum ocorreu devido à ingestão de querosene (27.9%), medicamentos (19.8%) e inseticidas (11.7%). A maioria desses pacientes que apresentaram intoxicação aguda (63.9%) estavam na faixa etária entre 1 a 3 anos de idade. O número de pacientes do sexo masculino foi o dobro do número de pacientes do sexo feminino, e quase todas (96.9%) as ingestões foram de natureza acidental.[8] Em um estudo realizado em Karachi, Paquistão, de janeiro de 2001 a dezembro de 2005, o óleo de querosene (88%) foi o hidrocarboneto mais comumente ingerido. A ingestão de óleo de querosene foi predominante em pacientes do sexo masculino (79%). A maioria das crianças (54%) tinha entre 2 e 5 anos de idade. Sob o ponto de vista socioeconômico, 71% das crianças pertenciam à classe média baixa. Crianças com famílias maiores (3 ou mais irmãos/família) foram mais comumente afetadas.[7]

Um estudo em Taiwan revelou que 71.2% das intoxicações agudas envolveram crianças com idade < 5 anos. Produtos farmacêuticos (41.4%) e pesticidas (9.5%) foram as exposições mais comuns.[9]

Em um estudo de intoxicações fatais na Austrália entre 2003 e 2013, a morte por intoxicação aguda foi mais comum em crianças de 0 a 4 anos (26.7%) e 13 a 16 anos (58.9%); 61.1% dos casos foram não intencionais e 17.8% autoagressão intencional.[10]

Etiologia

A maioria das ingestões tóxicas em crianças jovens (< 6 anos de idade) não são intencionais. Crianças exploram o ambiente ao seu redor através de experimentação, e mimetizam as ações de outros, incluindo o ato de tomar medicamentos. Elas possuem uma habilidade reduzida para distinguir medicamentos ou produtos químicos domésticos potencialmente perigosos de bebidas, alimentos ou doces, e podem ingerir essas substâncias se as mesmas estiverem acessíveis. Crianças também podem ingerir cogumelos tóxicos, frutas silvestres ou plantas domésticas. Pica é um distúrbio clínico no qual crianças desenvolvem um apetite por substâncias não nutritivas, o que aumenta o risco de uma ingestão tóxica.

A ingestão deliberada geralmente ocorre em crianças mais velhas. Em geral, a ingestão representa um pedido de ajuda; crianças raramente têm a intenção de cometer suicídio. Geralmente, mas nem sempre, a criança informa um amigo ou parente. Em situações mais raras, pode haver uma história de transtorno mental ou depressão com ideação suicida, caso em que a ingestão representa uma tentativa genuína de suicídio. É mais provável que a substância seja um medicamento presente na casa ou que pode ser facilmente comprado sem prescrição. Um produto químico disponível na garagem, no sótão ou em

estoque também pode ser ingerido. Meninas têm mais propensão que meninos a considerar lesões auto-infligidas.[11]

Ingestão deliberada também pode ocorrer em uma tentativa de 'viajar'. Isso geralmente ocorre em crianças e adolescentes mais velhos onde a pressão de pares é significativa. O etanol continua sendo um dos compostos mais popularmente ingeridos para uso recreativo. Outros agentes incluem dextrometorfano e difenidramina (encontrados em medicamentos para tosse e gripe), metilfenidato e anfetamina, inalação de solventes orgânicos ou asfixiantes, benzodiazepínicos (como alprazolam) e opioides (como hidrocodona e oxycodona).

Fisiopatologia

Uma vez que a toxina é ingerida, o agente deve transitar no trato gastrointestinal e ser absorvido no estômago (etanol) ou no intestino delgado (a maioria dos outros agentes). Ácidos fortes e álcalis podem lesionar a boca, a faringe, o esôfago e outras partes mais distais do trato gastrointestinal. A maioria dos agentes são rapidamente absorvidos, mas algumas toxinas retardam sua própria absorção (por exemplo, opioides, salicilatos, bloqueadores dos canais de cálcio de liberação sustentada e agentes antimuscarínicos como a difenidramina), e outros têm a absorção retardada devido à sua formulação (por exemplo, produtos de liberação sustentada). Alguns agentes são inalados.

A natureza e a extensão da toxicidade dependem da substância ou substâncias consumidas.

- Paracetamol: a superdosagem produz quantidades aumentadas do metabólito tóxico intermediário N-acetil-p-benzoquinonaimina (NAPQI), excedendo o nível que o fígado consegue desintoxicar. O NAPQI causa toxicidade mitocondrial e morte de hepatócitos, potencialmente conduzindo à insuficiência hepática fatal.[12]
- Ibuprofeno: como anti-inflamatório não esteroide (AINE), a toxicidade é produzida pela inibição da ciclo-oxigenase e da inibição da síntese de prostaglandinas. A maioria das superdosagens é assintomática ou apresenta sintomas leves. No entanto, em grandes doses, é possível haver sintomas gastrointestinais (inclusive dor abdominal, náusea, vômito e sangramento) e comprometimento renal agudo. Sintomas do sistema nervoso central (SNC) podem ser observados em caso de superdosagem e incluem redução do nível de consciência. Há relatos também de convulsões generalizadas e apneia.[13]
- Salicilatos: a toxicidade produz irritação local do trato gastrointestinal, desacoplamento da fosforilação oxidativa, estimulação direta do centro respiratório no tronco encefálico, estimulação da taxa metabólica, perturbação do metabolismo de lipídios e de carboidratos e distúrbios na homeostasia. A frequência respiratória aumentada produz uma alcalose respiratória, que é anulada por perturbações metabólicas, que, por sua vez, produzem acidose metabólica causada pelo acúmulo de ácidos orgânicos.[14]
- Opioides: os efeitos tóxicos são mediados pelo estímulo de receptores kappa e mu no SNC e no sistema nervoso periférico. A estimulação do receptor mu produz analgesia, euforia, depressão respiratória e miose. A estimulação do receptor kappa produz analgesia, miose, depressão respiratória e sedação.[15]
- Simpatomiméticos (agonistas alfa, agonistas beta, anfetaminas/psicoestimulantes, inibidores da monoaminoxidase [IMAOs]): estas substâncias produzem a ativação do sistema nervoso simpático pela estimulação direta de adrenorreceptores alfa ou beta, liberação indireta de noradrenalina pré-sináptica, prevenção de captação pré-sináptica da noradrenalina, ou inibição do metabolismo da noradrenalina. A toxicidade produz ativação excessiva do sistema nervoso simpático, causando

broncoespasmo, hipertermia, hipertensão extrema, arritmias ou isquemia cardíacas, convulsões, acidentes vasculares cerebrais (AVCs) ou sangramentos intracranianos. Alguns simpaticomiméticos têm vários mecanismos de ação, o que pode variar de acordo com a dosagem. Por exemplo, a fenilefrina, um componente de alguns medicamentos descongestionantes de venda livre, exerce seus efeitos principalmente como agonista alfa, mas, em doses extremamente altas, pode também exercer atividade agonista beta.

- Agentes antimuscarínicos: os efeitos tóxicos de medicamentos como a difenidramina são mediados pelo bloqueio de receptores muscarínicos. A ampla distribuição desses receptores resulta em um conjunto característico de sintomas, incluindo hipertensão (que é menos marcada que aquela produzida por simpatomiméticos), taquicardia, hipertermia, midríase, pele avermelhada, retenção urinária, ruídos hidroaéreos ausentes, perda da transpiração, sedação ou agitação e convulsões.
- Inibidores da colinesterase: incluem-se aqui os organofosforados, que apresentam uma variedade de usos. Inibidores da colinesterase são também encontrados naturalmente em uma variedade de plantas e fungos. A intoxicação causa um excesso de acetilcolina em regiões simpáticas, parassimpáticas, SNC e junção neuromuscular. Os efeitos parassimpáticos são predominantemente precoces e causam secreções excessivas, broncoespasmo, diarreia e pupilas puntiformes. Os efeitos simpáticos podem causar hipertensão e taquicardia. Os efeitos colinérgicos no SNC contribuem para convulsões e insuficiência respiratória em intoxicações graves.[16]
- Barbitúricos: esses medicamentos potencializam e prolongam os efeitos do ácido gama-aminobutírico (GABA), um dos principais neurotransmissores inibitórios no cérebro. Os efeitos diretos incluem sedação e atividade hipnótica em posologias baixas. O efeito calmante do SNC mimetiza aquele do etanol. A depressão dos centros respiratório e vasomotor no bulbo causa depressão respiratória e cardiovascular.
- Benzodiazepínicos: estes medicamentos potencializam e prolongam os efeitos do GABA. Os efeitos diretos incluem sedação, ação hipnótica e relaxamento muscular. A depressão dos centros respiratório e vasomotor medulares causa depressão cardiovascular, mas a mortalidade por superdosagem é rara.
- Metanol: usado como solvente marítimo e industrial, e também em removedores de tinta, fluido de fotocopiadoras, goma-laca e líquidos para limpeza de para-brisas. A toxicidade após a ingestão é produzida pela subsequente acidose metabólica e a formação de ácido fórmico, que causa danos aos olhos, levando à cegueira.[17]
- Etilenoglicol: um líquido de sabor doce, sem cheiro e sem cor usado em anticongelantes. A substância por si só não é tóxica, inicialmente causando embriaguez. Entretanto, a toxicidade aparece em até 12 a 24 horas por causa da acidose metabólica e da formação de oxalato de cálcio a partir de um dos metabólitos. A deposição de oxalato de cálcio nos pulmões, miocárdio e rins causa danos respiratórios e cardíacos seguidos de lesão renal aguda. Pode também ocorrer hipocalcemia devida ao consumo do cálcio circulante pela formação de cristais.[18]
- Isopropanol: um solvente usado em muitos colutórios bucais, loções para a pele e álcool cirúrgico. A toxicidade é causada por depressão do SNC e irritação do trato gastrointestinal. Ao contrário do metanol e do etilenoglicol, não há acidose metabólica.[19]
- Produtos de limpeza: incluem uma variedade de corrosivos e de soluções à base de fluoreto.[20] Ingestões alcalinas ou ácidas causam necrose tecidual; o principal local de necrose é o estômago, para ingestões ácidas, e o esôfago, para ingestões alcalinas. O fluoreto possui uma variedade de efeitos tóxicos, inclusive irritação ou corrosão gastrointestinal, ligação ao cálcio (causando hipocalcemia, hipomagnesemia e inibição de enzimas cálcio-dependentes, canais iônicos e transportadores), inibição da adenosina trifosfatase de sódio/potássio (acarretando hipercalemia) e inibição da acetilcolinesterase.

- **Corpos estranhos:** estas ingestões podem ser benignas e merecer apenas observação ou, em alguns casos, podem levar a consequências clínicas mais graves. As seguintes situações são particularmente preocupantes:
 - chumbo - objetos alojados no estômago podem causar toxicidade aguda por chumbo
 - baterias tipo botão - especialmente se ficarem presas no esôfago, podem causar danos tanto por pressão local quanto por efeitos cáusticos
 - ímãs - que podem se ligar a si mesmos ou a outro metal e causar perfuração intestinal.[21] [22] [23]
- **Sais de bário:** são aditivos lubrificantes em produtos cosméticos e farmacológicos. Eles são rapidamente absorvidos e causam hipocalcemia profunda, potencialmente fatal.[24]
- **Betabloqueadores:** esses medicamentos bloqueiam os adrenorreceptores beta. A toxicidade resulta em bradicardia, hipotensão e hipoglicemia. A depressão cardíaca mediada centralmente também pode ocorrer.
- **Bloqueadores dos canais de cálcio:** esses medicamentos produzem vasodilatação periférica com hipotensão e bradicardia devido a seus efeitos diretos no sistema cardiovascular. A inibição da liberação da insulina causa hiperglicemia. A inibição do uso de ácidos graxos causa acidose láctica.
- **Bloqueadores dos canais de sódio:** incluem medicamentos antiarrítmicos de classe 1 e antidepressivos tricíclicos. A toxicidade principal é produzida pela diminuição da condução cardíaca, resultando em arritmias e/ou hipotensão. Sintomas gastrointestinais ou do SNC também podem ocorrer. A disopiramida e a quinidina podem causar síndromes anticolinérgicas.
- **Varfarina:** inibe a síntese de fatores de coagulação dependentes de vitamina K II, VII, IX e X, e das proteínas anticoagulantes C e S. A toxicidade causa anticoagulação excessiva e sangramento.
- **Digoxina:** este medicamento inibe a bomba adenosina trifosfatase de sódio-potássio, produzindo um efeito inotrópico positivo pelo aumento do cálcio e do sódio intracelulares e declínio do potássio intracelular. A toxicidade pode desencadear qualquer arritmia e produzir alteração sensorial ou do estado mental e sintomas gastrointestinais.
- **Sulfonilureia:** esses medicamentos diminuem a glicose sanguínea, e a toxicidade produz hipoglicemia.
- **Ferro:** produz efeitos corrosivos diretos no trato gastrointestinal e toxicidade celular por causa da captação excessiva do ferro. Os pacientes desenvolvem acidose metabólica devida à hipoperfusão sistêmica e ao desacoplamento da fosforilação oxidativa, que pode ser letal. Uma toxicidade grave causada pelo ferro pode passar despercebida por causa de um período quiescente que ocorre após uma fase inicial de náuseas e vômitos.[25]
- **Descongestionantes:** medicamentos de venda livre comercializados para tratar os sintomas de tosse e resfriado são compostos por uma variedade de ingredientes ativos que variam de acordo com a preparação. Alguns ingredientes comuns incluem: anti-histamínicos (por exemplo, bronfeniramina, clorfeniramina, difenidramina e doxilamina) que podem exercer efeitos tóxicos antimuscarínicos, simpaticomiméticos (inclusive fenilefrina e pseudoefedrina), dextrometorfano e guaifenesina. A compreensão da complexa atividade farmacológica do dextrometorfano continua a evoluir, mas acredita-se que inclua: antagonismo dos receptores N-metil-D-aspartato; agonismo dos receptores sigma-1 neuronais, inibição da recaptção de neurotransmissores periféricos de noradrenalina e serotonina.[26] Ele é vendido como antitussígeno, mas pode também ser usado como droga de abuso, produzindo efeitos psicológicos em doses maiores do que as recomendadas. Entre esses efeitos estão euforia, confusão e agitação, mas podem progredir para experiências dissociativas fora do corpo e até mesmo alucinações e psicose em doses mais altas. Outras manifestações neurológicas podem incluir nistagmo, midríase, perda de coordenação motora, ataxia, coma e convulsões. Outras manifestações físicas da toxicidade do dextrometorfano incluem: taquicardia,

pressão arterial elevada, diaforese, rigidez muscular e rhabdomiólise. A guaifenesina é comercializada como um expectorante que ajuda a relear e eliminar a congestão mucosa e torácica. Em geral, não se acredita que seja perigosa por si só, sendo o vômito considerado o principal sintoma em altas doses. É importante lembrar que medicamentos anti-inflamatórios, inclusive paracetamol e ibuprofeno, podem estar incluídos em alguns medicamentos de venda livre para tosse e resfriado.

- Metais pesados: a ingestão de formicida que contenha arsênico ou de chumbo presente no ambiente pode causar toxicidade por metais pesados. A exposição a metais pesados causa uma ampla gama de sequelas psiquiátricas e físicas (cardiovasculares, renais, reprodutivas, gastrointestinais e neurológicas).
- Plantas tóxicas ou cogumelos: a intoxicação por plantas ou cogumelos ocorre após o consumo acidental ou intencional de partes tóxicas de plantas (inclusive frutas, bagas, folhas, tronco e raízes) ou cogumelos. A maioria não causa nenhuma consequência ou apenas leves consequências clínicas; entretanto, várias substâncias químicas de plantas e cogumelos podem resultar em sintomas graves, disfunção de órgãos e até mesmo morte. As toxinas encontradas em plantas e em cogumelos incluem gastrotoxinas, hepatotoxinas, cardiotoxinas (geralmente, glicosídeos cardíacos), neurotoxinas (que podem produzir alucinações, neuropatia periférica, fraqueza neuromuscular ou convulsões), dermatotoxinas (que causam erupções cutâneas), hematotoxinas (que podem produzir coagulopatia ou supressão da medula óssea) e toxinas sistêmicas (por exemplo, anticolinérgicos ou colinérgicos).
- Cianeto: essa toxina inativa a citocromo oxidase, inibindo assim a respiração celular. Ela afeta virtualmente todos os tecidos corporais, produzindo uma gama de sintomas cardiopulmonares, gastrointestinais e neurológicos progressivos.[27]
- Síndrome serotoninérgica: pode ocorrer a partir da exposição a qualquer medicamento que aumenta a concentração intrassináptica de serotonina no SNC. Manifesta-se clinicamente com a tríade excitação neuromuscular, efeitos autonômicos e estado mental alterado. Os agentes causadores incluem antidepressivos (inibidores seletivos de recaptção de serotonina, venlafaxina, clomipramina, imipramina), opioides (petidina, tramadol, fentanila, dextrometorfano), IMAOs, anfetaminas, lítio e triptofano.[28]
- Bloqueadores dos receptores de dopamina: o bloqueio do receptor 2 de dopamina pode causar efeitos que variam de uma simples acatisia até uma discinesia tardia. Alterações neurofisiológicas podem ser leves ou graves e resultar em síndrome neuroléptica maligna. Os medicamentos causadores incluem fenotiazinas, antipsicóticos atípicos e antieméticos.
- Teofilina: a toxicidade está relacionada à liberação de catecolaminas endógenas, que causam estimulação de adrenorreceptores beta e antagonismo da adenosina. Os efeitos mais comuns são taquicardia sinusal e tremores, embora uma gama de arritmias atriais e ventriculares também possa ocorrer, incluindo taquicardia ventricular ou parada cardíaca com fibrilação ventricular ou atividade elétrica sem pulso. Hipotensão, hiperpneia, sintomas gastrointestinais e excitação do SNC também podem ocorrer.[29]
- Solventes orgânicos: a toxicidade pode advir de hipóxia, convulsões, hepatotoxicidade ou danos renais. Certos hidrocarbonetos podem causar sensibilização do miocárdio a catecolaminas e, conseqüentemente, a disritmias ventriculares instáveis. O cloreto de metileno é metabolizado em monóxido de carbono e pode apresentar um problema especial, produzindo intoxicação oculta por monóxido de carbono.

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma menina de 3 anos de idade chega ao pronto-socorro depois de ter sido encontrada com o recipiente de medicamentos de sua avó aberto. Ninguém testemunhou a ingestão. No entanto, a criança começou a adormecer cerca de 30 minutos depois de ter sido encontrada. A mãe consultou um serviço telefônico de aconselhamento e foi instruída a levar a filha ao pronto-socorro para avaliação. Ela chegou ao hospital 2 horas após a ingestão. A criança não apresenta nenhum problema clínico, nasceu a termo sem nenhuma complicação e está se desenvolvendo normalmente. Ela mora com os pais e a avó; a avó é o único membro da família que toma medicamentos. A avó não sabe quais medicamentos toma, mas está sendo tratada para hipertensão e diabetes mellitus. Os sinais vitais são PA de 60/30 mmHg, frequência cardíaca de 50 batimentos por minuto, frequência respiratória de 16 respirações por minuto, temperatura retal de 37 °C (98.6 °F) e saturação de oxigênio de 100% em ar ambiente. O exame físico revela pupilas de 2 mm, enchimento capilar normal, pulmões normais, ruído hidroaéreo e sons cardíacos normais e profunda depressão do SNC; a criança acorda quando agitada.

Caso clínico #2

Um menino de 12 anos de idade se apresenta com estado mental alterado. Não consegue fornecer nenhuma história, mas os amigos relatam que ele comeu uma planta que encontrou em uma vala. Desde aquele momento, está balbuciando incoerentemente e tentando apanhar objetos que não estão presentes. Os amigos o trouxeram para o hospital porque estavam preocupados. Eles acreditam que ele não tem nenhum problema de saúde passado. Os sinais vitais são PA de 160/90 mmHg, pulso de 125 batimentos por minuto, frequência respiratória de 24 respirações por minuto, temperatura retal de 38.8 °C (101.8 °F) e saturação de oxigênio de 98% em ar ambiente. O exame físico revela pupilas de 8 mm fixas e dilatadas, xerostomia, diminuição dos ruídos hidroaéreos e pele avermelhada e aquecida. Ele balbucia palavras incoerentes e faz movimentos com os dedos como se tentando apanhar algo.

Outras apresentações

Pacientes pediátricos que ingeriram medicamentos ou substâncias em quantidades tóxicas podem apresentar uma variedade de sinais ou sintomas. Eles incluem convulsões, disritmias cardíacas, instabilidade autonômica, hipoglicemia, distúrbios do movimento devido a rigidez ou ataxia, insuficiência hepática, letargia, agitação, lesão renal aguda, dispneia, erupções cutâneas, alterações no estado mental, distúrbios visuais e hipotonia/fraqueza, mas não estão limitados a esses sintomas.

Abordagem

Crianças podem se apresentar de duas maneiras. Algumas crianças são assintomáticas na apresentação e procuram ajuda por confirmação ou suspeita de terem tomado uma superdosagem ou ingerido uma toxina. Outras crianças apresentam sintomas de intoxicação aguda. Os sintomas podem incluir achados inespecíficos como estado mental alterado, convulsões ou sinais vitais anormais. Pode haver indicações históricas como tempo para procurar ajuda, padrões de comportamento e tipo de ingestão que podem levar o médico a suspeitar de intoxicação intencional em vez de não intencional.

Uma superdosagem ou ingestão tóxica em uma criança constitui diagnóstico clínico com suporte de achados laboratoriais. Em ingestões acidentais, é frequentemente possível usar investigações direcionadas se a identidade da substância ingerida for conhecida, ou se o leque de possíveis substâncias ingeridas for restrito. Entretanto, se a identidade da substância for desconhecida, ou se a ingestão foi deliberada, os exames devem ser abrangentes para identificar todas as substâncias ingeridas. Toxicologistas e especialistas em laboratório desenvolveram uma lista de testes diagnósticos recomendados que devem estar disponíveis a profissionais da saúde que estejam tratando uma criança com intoxicação. Esses exames específicos devem ser realizados em todos os pacientes para identificar as toxinas ingeridas.[33]

Ingestão de medicamentos em casa

O objetivo principal da anamnese é estabelecer como e quando a ingestão ocorreu e, se possível, a identidade da substância ingerida. Ingestões acidentais tendem a ocorrer em crianças <6 anos de idade que estão explorando o ambiente ao seu redor, enquanto ingestões deliberadas tendem a ocorrer em crianças mais velhas e em adolescentes. Apesar de uma falta generalizada de evidências sobre a efetividade dos medicamentos para tosse ou resfriado, seu uso continua disseminado, e intoxicações intencionais e não intencionais são comuns. Felizmente, a morte de crianças com intoxicação não intencional por medicamentos para tosse e resfriado é incomum.[34] Por outro lado, um estudo constatou que fatalidades pediátricas associadas a medicamentos para tosse e resfriado, quando ocorriam, envolviam crianças pequenas (<2 anos de idade), e a administração pelo cuidador era proposital com intenção não terapêutica.[35]

- Crianças imóveis: em crianças que são imóveis e que ainda não rastejam, engatinham ou andam, a ingestão de medicamentos geralmente está ligada a um erro acidental de um cuidador. Geralmente, o cuidador está consciente do erro.
- Crianças pequenas: medicamentos que se parecem com doces ou com objetos familiares podem ser ingeridos quando o cuidador está distraído por um curto período de tempo. Nessa situação, a ingestão é frequentemente testemunhada. Crianças também podem ingerir objetos encontrados na bolsa de algum membro da família, atrás de um sofá ou em outros locais da casa. Crianças mais velhas podem escalar armários e encontrar medicamentos que são guardados em locais altos, ou ingerir acidentalmente substâncias que tenham sido colocadas em recipientes que não os originais (por exemplo, produtos químicos em garrafas de refrigerantes). Geralmente, a procura por ajuda médica é imediata se a ingestão foi testemunhada, envolveu uma ingestão química (que causa choro ou indicações físicas típicas), ou a criança foi encontrada com uma garrafa ou pílula na boca. Do contrário, a criança pode não ser levada à atenção de um médico até que o cuidador note uma alteração de comportamento ou outros sintomas.
- Crianças mais velhas: as ingestões tendem a ser deliberadas, geralmente significando um pedido de ajuda, e a criança contará a um amigo ou a um adulto que a supervisiona. Meninas têm mais propensão que meninos a considerar lesões auto-infligidas.[11] Geralmente, é mais fácil identificar

a substância a partir da anamnese e é mais provável que se trate de um medicamento presente na casa ou que pode ser facilmente comprado sem prescrição. Um produto químico disponível na garagem, no sótão ou em estoque também pode ser ingerido. Se a criança não contar para ninguém sobre a ingestão tóxica ou superdosagem, ela poderá não se manifestar até que os sintomas apareçam, que podem ser presumidos como consequências de outras doenças (por exemplo, superdosagem de paracetamol manifestando-se com náusea e vômitos).

É importante que se obtenha uma lista completa de medicamentos presentes ou que estiveram presentes na casa anteriormente, assim como de outros produtos químicos aos quais a criança possa ter tido acesso.

A intoxicação pode estar associada à doença fabricada ou induzida. Deve-se suspeitar de uma intoxicação intencional deste tipo quando grandes quantidades de uma substância tiverem sido ingeridas, se a criança está intoxicada, ou se não há história ou apenas uma história de ingestão de pequenas quantidade de toxinas inconsistente com o quadro clínico. Os agentes mais comuns de intoxicação intencional incluem medicamentos prescritos para membros da família (por exemplo, anticonvulsivantes, antidepressivos, sal, ferro, laxantes eméticos, insulina ou drogas recreativas). Apresentações frequentes com suposta ingestão 'acidental' devem levantar a suspeita de negligência à criança, em decorrência de supervisão inadequada ou falta de segurança na residência.

Pacientes pediátricos com ingestões não acidentais, ou qualquer suspeita de ingestão acidental de analgésico/antipirético/medicamento para tosse ou gripe, devem ter os níveis de paracetamol e de salicilato checados, já que a criança pode estar assintomática na apresentação inicial.

Ingestão de plantas ou de cogumelos tóxicos

A ingestão de plantas ou de cogumelos geralmente causa náusea, vômitos e diarreia, mas algumas plantas podem ser fatais. Exemplos de plantas fatais incluem o açafrão-do-prado (colchicina) e mandrágora americana (podofilotoxina), cicuta d'água e cicuta venenosa (cicutoxina e coníina), acônito (aconitina) e dedaleira (digitalina). A podofilotoxina e a colchicina inicialmente manifestam náusea, vômitos e diarreia, mas podem progredir para falência medular e alterações no estado mental com convulsões, coma e morte. A cicutoxina é uma neurotoxina excitatória que causa convulsões, e a coníina pode causar insuficiência respiratória. A aconitina e a digitalina podem causar arritmias cardíacas letais. Existem vários cogumelos potencialmente letais que podem se parecer com outros cogumelos não tóxicos. O início dos sintomas é protelado para alguns tipos de cogumelos. Caso se suspeite de ingestão de cogumelo ou planta, a consulta a um especialista (por exemplo, um toxicologista clínico) ou um centro toxicológico regional pode ajudar a identificar a planta ou cogumelo e o tratamento subsequente.

Uso indevido de substâncias

Geralmente, as crianças que ingerem medicamentos para 'viajar' são mais velhas, na idade em que a pressão dos colegas é significativa. Características da história que devem levantar suspeita incluem:

- Uma criança que chega tarde em casa, esteve festejando ou está com amigos que os pais não conhecem ou com quem não se sentem confortáveis; pode ter havido uma mudança súbita de amizades
- Uma piora recente do desempenho escolar
- Esquecimentos ou comportamento misterioso
- Comportamento ausente ao chegar em casa, sonolência ou alucinações
- Falar sobre substâncias desconhecidas pelos pais ou 'festas de medicamentos' (pharm parties), 'trail mix' (mistura de ecstasy e Viagra) ou 'festas da tigela' (bowl parties).

A principal droga de abuso nessa população é o etanol, mas outras substâncias também podem ser usadas. Os medicamentos que crianças usam para atingir um estado alterado incluem benzodiazepínicos como alprazolam, opioides como hidrocodona ou oxicodona, anfetamina e metilfenidato e medicamentos para tosse e resfriado de venda livre como dextrometorfano, difenidramina e pseudoefedrina, mas não se limitam a esses medicamentos. Existem várias substâncias ilícitas passíveis de serem protagonistas do abuso por crianças, como maconha ou antagonistas do receptor canabinoide ("spice" [maconha sintética]), metanfetamina e anfetaminas serotoninérgicas (metilendioximetanfetamina [MDMA], MDA, 2C-I, 25i-NBOMe), "sais de banho" (anfetamina alucinogênica derivada de metcatinona como MDPV e metilona) e opioides. Elas também podem inalar hidrocarbonetos halogenados (por exemplo, o produto Dust-off), ou solventes orgânicos através de métodos descritos como "huffing" (inalação pela boca), "sniffing" (inalação pelo nariz) ou "bagging" (inalação por meio de sacos).

Avaliação de sinais e sintomas

Uma criança que ingeriu um medicamento ou uma substância pode estar assintomática, com exame físico normal, se tiver ingerido uma pequena quantidade ou procurar ajuda precocemente. Outras crianças apresentam sintomas e sinais de intoxicação aguda. Os sintomas inespecíficos incluem náuseas, vômitos, diarreia, febre e erupção cutânea. Em intoxicações mais graves, os pacientes apresentam estado mental alterado ou convulsões. Ingestões químicas (geralmente devidas a produtos de limpeza) podem deixar indicações físicas como manchas na orofaringe ou na roupa, odores ou queimaduras na boca. Estridor pode estar presente em casos mais graves. A ingestão tóxica deve sempre ser considerada em qualquer criança que apresente convulsões inexplicáveis ou uma alteração aguda no estado mental. Os pacientes requerem exame físico completo, inclusive exame físico neurológico e avaliação dos sinais vitais, para investigação de indicações da causa subjacente.

A combinação de sinais vitais anormais e de achados físicos é chamada de síndrome tóxica, cada qual com características próprias de uma determinada intoxicação. As síndromes tóxicas mais comuns incluem:

- **Simpatomimético:** superestimulação metabólica com hipertensão, taquicardia, taquipneia, hipertermia, agitação, convulsões e midríase. A presença dessa síndrome tóxica sugere a ingestão de agonistas alfa, agonistas beta, anfetaminas/psicoestimulantes, antidepressivos tricíclicos ou inibidores da monoaminoxidase (IMAOs).
- **Antimuscarínico:** hipertensão (menos marcada que aquela produzida por simpatomiméticos), taquicardia, hipertermia, midríase, pele avermelhada, retenção urinária, ruídos hidroaéreos ausentes, perda da transpiração, agitação a sedação e convulsões. Sugere a ingestão de um agente antimuscarínico, como difenidramina.
- **Opioides:** miose, bradipneia e hipopneia, ruídos hidroaéreos ausentes e coma. Bradicardia e hipotensão também podem estar presentes. Esses sintomas sugerem a ingestão de qualquer opioide. Exemplos incluem codeína, heroína, morfina, petidina, tramadol, fentanila, dextrometorfano, hidrocodona, oxicodona, buprenorfina e metadona.
- **Sedativo-hipnótico:** coma ou estado mental deprimido com sinais vitais relativamente normais. O paciente tende a estar poiquilotérmico e se torna levemente hipotérmico. Esses sintomas sugerem a ingestão de um benzodiazepínico ou barbitúrico.
- **Colinérgico:** as características são predominantemente derivadas da estimulação muscarínica, com secreções aumentadas (orais, brônquicas, lágrimas, vômitos, diarreia), bradicardia, hipotensão, pupilas pequenas e alterações do estado mental. Entretanto, a estimulação nicotínica também pode ocorrer, produzindo taquicardia, hipertensão, depressão respiratória e paralisia,

fasciculação muscular ou convulsões. Algumas crianças podem não mostrar muitos dos achados muscarínicos mas podem demonstrar fraqueza e claudicação, com um estado mental alterado. Esses sintomas sugerem toxicidade por agentes anticolinesterásicos (por exemplo, intoxicação por organofosforados).

As síndromes tóxicas são úteis se a intoxicação é predominantemente causada por um único agente. Entretanto, com a ingestão múltipla de drogas, uma constelação de sintomas está presente, que são mais complexos e difíceis de serem diagnosticados; dessa forma, os sintomas devem ser avaliados individualmente. Os principais sinais e sintomas que fornecem indicações para o diagnóstico incluem:

- Hipotensão com bradicardia: sugere intoxicação com betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, agonistas alfa 2 ou digoxina. Bloqueadores dos canais de cálcio produzem vasodilatação periférica e membros quentes, enquanto betabloqueadores produzem vasoconstrição periférica com membros frios.
- Hipertensão com hipertermia sugere intoxicação com simpatomiméticos ou antimuscarínicos.
- Hipoventilação: sugere intoxicação com opioides ou agonistas alfa 2.
- Hiperventilação: sugere intoxicação com salicilatos, desacopladores da fosforilação oxidativa (por exemplo, cianeto ou ferro), ou substâncias que causam acidose metabólica (por exemplo, salicilatos, ferro ou álcoois tóxicos). Alterações na profundidade e na frequência respiratória que sugerem uma intoxicação por salicilato são frequentemente sutis e facilmente ignoradas.
- Hiper-reflexia e mioclonia: sugere síndrome serotoninérgica. Os agentes causadores incluem antidepressivos (inibidores seletivos de recaptção de serotonina [ISRSs], venlafaxina, clomipramina, imipramina), opioides (petidina, tramadol, fentanila, dextrometorfano), IMAOs, anfetaminas, lítio e triptofano.
- Rigidez muscular: sugere intoxicação com fenotiazinas, antipsicóticos atípicos, antieméticos ou medicamentos para doença de Parkinson. A síndrome neuroléptica maligna pode ser observada em casos graves.
- Nistagmo: sugere intoxicação com dextrometorfano, etanol, IMAOs ou ISRSs.
- Ataxia: sugere intoxicação com qualquer hipnótico sedativo, antipsicóticos ou anticonvulsivantes.
- Visão reduzida ou cegueira: sugere intoxicação com metanol, quinina, cloroquina ou hidroxicloroquina.
- Audição reduzida ou zumbido: sugere intoxicação com salicilatos, diuréticos de alça, aminoglicosídeos, opioides, vancomicina, quinina, hidroxicloroquina e cloroquina.
- Descoloração avermelhada da pele: sugere envenenamento por cianeto.
- Convulsões: podem ser causadas por diversos medicamentos, incluindo simpatomiméticos, antimuscarínicos, antidepressivos, colinérgicos (incluindo inibidores da colinesterase), propranolol, teofilina ou alguns opioides como tramadol ou petidina.
- Icterícia: um sinal tardio de toxicidade do paracetamol. Também pode estar presente na icterícia obstrutiva devido ao uso terapêutico de antibióticos ou contraceptivos orais.
- Sinais e sintomas de hipoglicemia: incluem náusea, confusão, tremor, transpiração, palpitações e fome, e podem indicar intoxicação com sulfonilureias.

Investigações iniciais

Eletrólitos séricos

- Podem revelar uma gama de anormalidades. A hipocalcemia sugere ingestão de simpatomiméticos ou sais de bário e é frequentemente acompanhada por hipomagnesemia. A hipercalemia sugere a ingestão de digoxina ou produtos de limpeza à base de fluoretos. A hiponatremia sugere o uso da anfetamina MDMA. A hipocalcemia sugere toxicidade por fluoretos ou etilenoglicol.

Ureia e creatinina

- A lesão renal aguda pode ocorrer devido a overdoses que são diretamente nefrotóxicas ou como resultado de rabdomiólise de convulsões prolongadas, hipotensão ou acidose. Os ensaios que usam a reação de Jaffe para determinar os níveis de creatinina podem apontar creatinina falsamente elevada na presença de corpos cetônicos.

Glicemia capilar e glicose sérica

- Hipoglicemia sugere intoxicação com sulfonilureias ou betabloqueadores, ou grave intoxicação com salicilato. Hiperglicemia sugere intoxicação com bloqueadores dos canais de cálcio ou teofilina.

Gasometria arterial

- Pode revelar acidose metabólica (observada em intoxicações por salicilato, álcool tóxico ou ferro devido a efeitos diretos no metabolismo, ou em intoxicações simpatomiméticas ou por teofilina devido a isquemia em órgão-alvo), hipoxemia de hiperventilação (observada em intoxicação por opioides ou clonidina), ou alcalose respiratória (observada em intoxicação por salicilatos antes do início da acidose metabólica).

Lactato sérico

- Elevado na acidose metabólica produzida por agentes que interferem com o metabolismo aeróbio ou que produzem isquemia.

Níveis de acetona ou de corpos cetônicos

- A formação de corpos cetônicos ocorre com a inanição e pode ser observada com um jejum durante a noite, especialmente se os níveis de glicogênio estiverem baixos. Também é observada na intoxicação com salicilato e no abuso de álcool crônico em crianças.

Creatina quinase sérica

- Uma creatina quinase elevada indica rabdomiólise, que pode ocorrer devido a convulsões prolongadas, hipotensão ou acidose.

Urinálise

- Heme sem eritrócitos sugere rabdomiólise. Cristais de oxalato de cálcio sugerem intoxicação por etilenoglicol. O fenol produz uma coloração amarronzada na urina.

Razão normalizada internacional (INR)

- Uma INR aumentada sugere a intoxicação com varfarina, outra cumarina rodenticida ou uma hepatotóxica (por exemplo, paracetamol).

Testes da função hepática

- Usados primariamente para monitorar a evolução da hepatotoxicidade. Testes da função hepática anormais indicam a ingestão de uma hepatotóxica, geralmente o paracetamol. Os resultados devem ser interpretados no contexto da INR. A melhora dos testes da função hepática ao mesmo tempo que a INR aumenta e há também uma elevação da bilirrubina total, sugere necrose hepática fulminante.

Teste de gravidez

- É importante estar consciente da presença de gestação ao se tratar uma ingestão tóxica, já que o limiar de tratamento para certas intoxicações pode ser mais baixo. O tratamento da mãe é geralmente suficiente para tratar o feto e tem precedência na terapia.

eletrocardiograma (ECG)

- Deve ser realizado para detectar sinais de intoxicação por uma substância cardioativa. Achados característicos sugerem ingestões específicas. Certas alterações em ST-T e ritmos são condizentes com intoxicação por digoxina. Uma onda R em aVR e uma onda S em I e aVL são sinais precoces de bloqueio de canais de sódio, que evolui para o alargamento do complexo de QRS. A prolongação do QT sugere bloqueadores dos canais de potássio (antipsicóticos, metadona e outros opioides, arsênico), bloqueadores dos canais de cálcio ou alterações nos eletrólitos como hipocalcemia, hipocalemia e hipomagnesemia. A bradicardia sugere agonistas alfa 2, bloqueadores dos canais de cálcio, betabloqueadores, digoxina ou colinérgicos.

Radiografia abdominal

- Pode ser útil para diagnosticar a ingestão de corpos estranhos ou de medicamentos radiopacos (ferro, metais pesados, alguns hidrocarbonetos clorados, comprimidos com revestimento entérico, fenotiazinas).

Radiografia torácica

- A radiografia torácica pode ser necessária para sinais de aspiração ou de edema pulmonar não cardiogênico.

Testes diagnósticos específicos

Níveis de paracetamol

- Devem ser solicitados para todos os pacientes 4 horas após o momento da ingestão suspeita. O nível sérico de paracetamol relativo ao tempo de ingestão determinará a necessidade de tratamento subsequente. O gráfico usado para avaliar os níveis séricos varia entre países, e os médicos devem consultar os protocolos locais de superdosagem de paracetamol.
- No Reino Unido, utiliza-se um gráfico de tratamento que abrange pacientes normais e de alto risco, enquanto, nos EUA, utiliza-se amplamente o nomograma de Rumack-Matthew, sendo uma diretriz semelhante usada na Austrália e na Nova Zelândia.^{[36] [37]}
- O diagnóstico de toxicidade por paracetamol baseada nos gráficos de tratamento é reservado para ingestões únicas e agudas de paracetamol que ocorreram nas últimas 24 horas. Ele não pode ser usado antes de 4 horas ou após 24 horas.
- Os seguintes casos devem ser discutidos com um centro toxicológico regional ou um toxicologista pediátrico: crianças com ingestões supratrapêuticas repetidas de paracetamol; ingestões repetidas ao longo do tempo; coingestões com medicamentos que alteram a motilidade gástrica, como opioides ou medicamentos antimuscarínicos; coingestão com etanol; ingestão de produtos de liberação sustentada de paracetamol; ingestões que ocorram 24 horas ou mais antes da apresentação; ou casos nos quais o momento da ingestão é desconhecido. Os nomogramas, como o de Rumack-Matthew, não podem ser usados nessas circunstâncias.

Níveis de salicilato

- Devem ser solicitados em todos os pacientes com superdosagem intencional, devido à ubiquidade e à fatalidade dessas ingestões. Um resultado positivo é observado na intoxicação aguda por salicilatos, mas um resultado negativo pode ser observado em intoxicações crônicas ou

subagudas. Por essa razão, o diagnóstico deve se basear nas características clínicas e nos achados laboratoriais, incluindo os resultados da análise de gasometria arterial.

Exame de urina para detecção de drogas

- Um exame de urina para detecção de drogas deve ser realizado em todas as crianças com ingestão deliberada ou suspeita. No entanto, as limitações desses exames precisam ser avaliadas. Um rastreamento pode detectar substâncias inaladas, injetadas e ingeridas. Vários ensaios de rastreamento estão disponíveis e, geralmente, cobrem uma variedade de substâncias comumente usadas de forma indevida, como anfetaminas, cocaína, fenciclidina (PCP), canabinoides e opioides. Se uma categoria for relatada (por exemplo, opioides), é importante informar-se sobre quais substâncias específicas (por exemplo, ópio, codeína, heroína, morfina) são realmente detectadas, pois alguns componentes específicos podem ser excluídos. Se necessário, podem-se solicitar testes adicionais para quaisquer substâncias de interesse não cobertas por um determinado exame de urina para detecção de drogas.
- Os testes são geralmente imunoenaios que avaliam um grupo de substâncias dentro de uma classe de medicamentos e, portanto, podem identificar falso-positivos (por exemplo, o antitussígeno dextrometorfano pode resultar em falso-positivo no ensaio de PCP). Por outro lado, um resultado negativo não exclui a presença do medicamento. Ele pode significar que o rastreamento específico usado não detecta o medicamento, que o mesmo já foi metabolizado a uma forma que o ensaio não pode detectar, ou que está presente em um nível inferior ao limite de detecção. Os resultados devem ser interpretados no contexto dos achados clínicos e podem identificar a necessidade de avaliação por serviços sociais. Um teste confirmatório como a cromatografia gasosa acoplada à espectrometria de massa deve ser considerado em casos que possam resultar em ação judicial contra os pais ou o paciente.

Níveis de etanol

- Deve ser considerado em crianças mais velhas se houver suspeita de uso indevido de substâncias. Qualquer nível detectável de etanol usando níveis de álcool séricos é diagnóstico. Há situações que podem causar um resultado falso-positivo com um bafômetro.

Níveis séricos de metanol ou etilenoglicol

- Devem ser medidos se os sintomas clínicos sugerirem essas intoxicações ou se houver um anion gap na gasometria arterial que não é explicado por lactato ou corpos cetônicos. Os níveis de etilenoglicol também devem ser medidos se cristais de oxalato de cálcio forem encontrados no exame de urina. Considere o tratamento com fomepizol ou com diálise empiricamente se a investigação laboratorial levará mais que 4 horas ou se a condição do paciente exigir.

Nível sérico de digoxina

- Deve ser considerado se houver suspeita de toxicidade por digoxina com base nas características clínicas, presença de hipercalemia ou achados do ECG.

Níveis séricos de anticonvulsivantes

- Deve ser considerado se houver suspeita de toxicidade devido a fenobarbital, fenitoína, valproato ou carbamazepina.

Níveis séricos de ferro

- Deve ser considerado se houver suspeita de toxicidade por ferro.

Outros testes

- Testes específicos para ingestões mais raras podem incluir níveis séricos de lítio e teofilina e níveis de metais pesados no sangue total. A mensuração da atividade da colinesterase é considerada útil, mas não essencial. Além disso, a testagem abrangente da urina para detecção de substâncias pode ser considerada confirmatória. Geralmente, esses testes são desenvolvidos para testar algumas centenas de medicamentos usando um método sensível e específico, mas eles são demorados e os resultados podem não ser disponibilizados imediatamente. Os resultados devem ser interpretados no contexto das características clínicas. Caso sejam considerados exames laboratoriais e especializados, um toxicologista clínico ou centro toxicológico deve ser consultado para obter orientações.

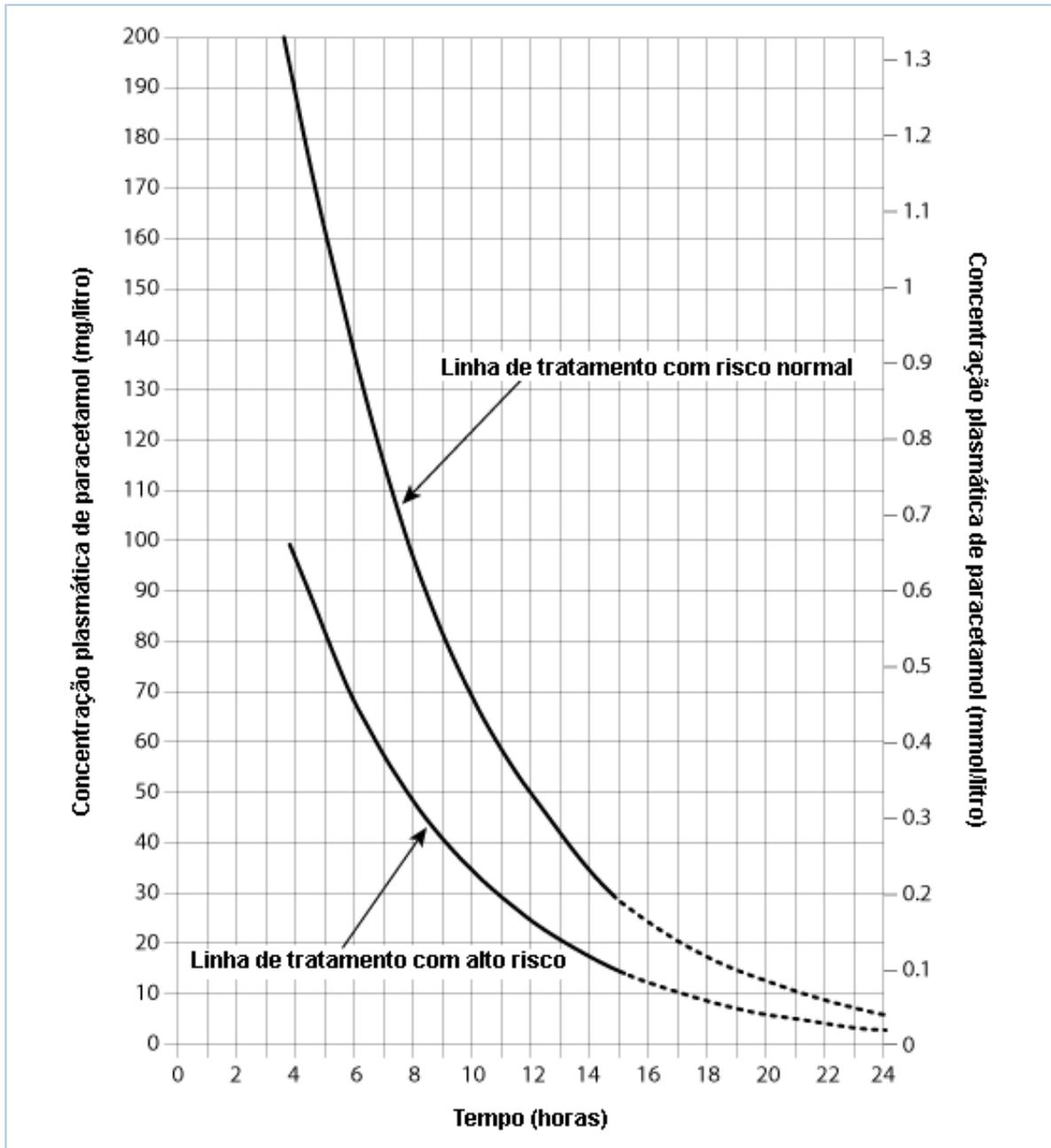


Gráfico de tratamento com paracetamol. Consiste em uma linha de tratamento normal, que conecta 1.32 mmol/L (200 mg/L) em 4 horas e 0.04 mmol/L (6.25 mg/L) em 24 horas, e uma linha de tratamento de alto risco para aqueles com risco elevado de dano hepático, que conecta os pontos em 50% das concentrações de paracetamol no plasma da linha normal. Os pacientes devem ser tratados se a concentração plasmática de paracetamol estiver acima da linha de tratamento apropriada. Com a permissão do Professor P.A. Routledge, Therapeutics e Toxicology Centre, Cardiff University

Tentativa terapêutica com antídoto relevante

Em casos de intoxicação grave com características clínicas de uma determinada ingestão, uma tentativa terapêutica com antídoto relevante pode ser usada para estabelecer o diagnóstico. Isso deve ser realizado sob orientação de um centro toxicológico ou especialista com experiência no tratamento de intoxicações em crianças.

- Naloxona: o medicamento deve ser administrado se características da síndrome tóxica opioide estão presentes e se há evidência de depressão respiratória; uma resposta positiva pode ser diagnóstica de ingestão de opioides, mas às vezes pode ser observada na ingestão de clonidina. Não administrar se o paciente estiver intubado.
- Bicarbonato de sódio: deve ser administrado se o intervalo QRS no ECG estiver prolongado em combinação com características clínicas de intoxicação por bloqueadores dos canais de sódio. Um estreitamento do QRS é diagnóstico de toxicidade por bloqueadores dos canais de sódio. Também pode ser considerado se houver sintomas de intoxicação por salicilato, que devem melhorar. Para esses pacientes, recomenda-se consultar um especialista.
- Atropina e pralidoxima: devem ser administradas se houver características de síndrome tóxica colinérgica, sob orientação de um especialista com experiência no tratamento de intoxicações em crianças. A melhora dos sintomas sugere intoxicação por inibidor da colinesterase.
- Flumazenil: pode ser considerado se houver características clínicas de síndrome tóxica hipnótico-sedativa em pacientes que não estão tomando benzodiazepínicos cronicamente e quando a supressão não representar uma preocupação. Isso deve ser administrado sob orientação de um especialista com experiência no tratamento de intoxicações em crianças. A melhora dos sintomas sugere intoxicação por benzodiazepínicos.
- Octreotida: pode ser considerada se houver suspeita de hipoglicemia devido à toxicidade por sulfonilureia ou injeção de insulina maciça. Isso deve ser administrado sob orientação de um especialista com experiência no tratamento de intoxicações em crianças. Uma resposta positiva é altamente sugestiva de ingestão de sulfonilureia ou injeção de insulina maciça.
- Fisostigmina: pode ser considerada quando houver evidência de características antimuscarínicas centrais e periféricas nos pacientes apropriados. Recomenda-se a consulta a um especialista antes de usar fisostigmina nesses pacientes, pois seu uso em alguns casos de envenenamento (por exemplo antidepressivos tricíclicos) pode ser contraindicado.

Informação diagnóstica disponível online

Uma variedade de recursos online que fornecem informação sobre o diagnóstico de uma gama de intoxicações conhecidas estão disponíveis:

- [WikiTox] (<http://curriculum.toxicology.wikispaces.net>)
- [American College of Medical Toxicology: positions, guidelines and recommendations] ()
- [TOXBASE] (<http://www.toxbase.org>)
- [American Association of Poison Control Centers: National Poison Data System] (<https://aapcc.org/national-poison-data-system>)
- [IPCS INCHEM: poisons information monographs] (<http://www.inchem.org/pages/pims.html>)
- [World Health Organization: chemical safety] (<https://www.who.int/health-topics/chemical-safety>)
- [Royal College of Emergency Medicine: guidance] (https://www.rcem.ac.uk/RCEM/Quality_Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance/RCEM/Quality-Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance.aspx)

História e exame físico

Principais fatores diagnósticos

erro de medicamento em lactentes (comuns)

- Em crianças que são imóveis e que ainda não engatinham ou andam, a ingestão de medicamentos geralmente está ligada a um erro accidental de um cuidador. Geralmente, o cuidador está consciente do erro.

ingestão testemunhada ou criança encontrada com frasco vazio ou com pílulas (comuns)

- Medicamentos que se parecem com doces ou com objetos familiares podem ser ingeridos quando o cuidador está distraído por um curto período de tempo.
- Crianças podem ingerir objetos encontrados na bolsa de algum membro da família, atrás de um sofá ou em outros locais da casa. Crianças mais velhas podem escalar armários e encontrar medicamentos que são guardados em locais altos, ou ingerir acidentalmente substâncias que tenham sido colocadas em recipientes que não os originais (por exemplo, produtos químicos em garrafas de refrigerantes).
- Geralmente, a procura por ajuda médica é imediata se a ingestão foi testemunhada, envolveu uma ingestão química (que causa choro ou indicações físicas típicas), ou a criança foi encontrada com uma garrafa ou pílula na boca.

história de ingestão deliberada (comuns)

- Geralmente significam um pedido de ajuda, e a criança contará a um amigo ou a um adulto que a supervisiona e irá se apresentar imediatamente. Meninas têm mais propensão que meninos a considerar lesões auto-infligidas.^[11]
- Geralmente, é mais fácil de identificar a substância a partir da anamnese e é mais provável que a mesma seja um medicamento que está presente na casa ou que pode ser facilmente comprado sem uma prescrição. Um produto químico disponível na garagem, no sótão ou em estoque também pode ser ingerido.

história de uso indevido de substâncias (comuns)

- Deve-se suspeitar de uso indevido de substâncias se as seguintes características estiverem presentes: uma criança que chega tarde em casa, esteve festejando ou está com amigos que os pais não conhecem ou com quem não se sentem confortáveis; uma piora recente do desempenho escolar; esquecimentos ou comportamento misterioso ou uma mudança súbita nas amizades; comportamento de distração ao chegar em casa; sonolência ou alucinações; falar sobre substâncias desconhecidas dos pais ou 'festas de medicamentos' (pharm parties), 'festas da tigela' (bowl parties) e 'trail mix' (mistura de ecstasy e Viagra).

síndrome tóxica simpatomimética (comuns)

- Os sintomas incluem superestimulação metabólica com hipertensão, taquicardia, taquipneia, hipertermia, agitação, convulsões e midríase.
- A presença dessa síndrome tóxica sugere a ingestão de agonistas alfa, agonistas beta, anfetaminas/ psicoestimulantes, antidepressivos tricíclicos ou inibidores da monoaminoxidase (IMAOs).

síndrome tóxica antimuscarínica (comuns)

- Os sintomas incluem hipertensão (menos acentuada que a síndrome tóxica simpatomimética), taquicardia, hipertermia, midríase, pele avermelhada, retenção urinária, ruídos hidroaéreos ausentes, perda da transpiração, agitação e convulsões.
- Sugere a ingestão de um agente antimuscarínico, como difenidramina.

síndrome tóxica opioide (comuns)

- Os sintomas incluem miose, bradipneia e hipopneia, ruídos hidroaéreos ausentes e coma. Bradicardia e hipotensão também podem estar presentes.

síndrome tóxica hipnótico-sedativa (comuns)

- Os pacientes apresentam coma ou estado mental deprimido com sinais vitais relativamente normais e tendem a estar poiquilotérmicos e tornarem-se levemente hipotérmicos.
- Sugere a ingestão de um benzodiazepínico, barbitúrico ou etanol.

síndrome tóxica colinérgica (comuns)

- As características são predominantemente derivadas da estimulação muscarínica com secreções aumentadas (orais, brônquicas, lágrimas, vômitos, diarreia), bradicardia, hipotensão, pupilas pequenas e alterações do estado mental.
- A estimulação nicotínica também pode ocorrer, produzindo taquicardia, hipertensão, depressão respiratória e paralisia, fasciculação muscular ou convulsões.
- Algumas crianças podem não mostrar muitos dos achados muscarínicos mas podem demonstrar fraqueza e claudicação, com um estado mental alterado.
- Sugere toxicidade por agentes anticolinesterase (por exemplo, intoxicação por organofosforados).

Outros fatores diagnósticos

náuseas, vômitos ou diarreia (comuns)

- Sintomas inespecíficos que podem estar presentes em várias ingestões tóxicas. A maioria das ingestões de plantas e de cogumelos também produz esses sintomas.
- Se a ingestão não for testemunhada ou se a criança não conta a ninguém sobre a ingestão tóxica ou superdosagem, ela pode não se manifestar até que os sintomas apareçam, que podem ser presumidos como consequências de outras doenças. Ingestões tóxicas devem, portanto, ser consideradas no diagnóstico diferencial desses sintomas.

estado mental alterado (comuns)

- Um sintoma inespecífico que pode estar presente em qualquer ingestão que afete o sistema nervoso central, direta ou indiretamente.
- Se a ingestão não for testemunhada ou se a criança não conta a ninguém sobre a ingestão tóxica ou superdosagem, ela pode não se manifestar até que os sintomas apareçam, que podem ser presumidos como consequências de outras doenças. Ingestões tóxicas devem, portanto, ser consideradas no diagnóstico diferencial do estado mental alterado.

febre ou hipertermia (comuns)

- Um sintoma inespecífico que pode estar presente em qualquer ingestão que causa rigidez ou hiperatividade muscular. Em geral, considerada um sinal de prognóstico desfavorável.
- Febre pode estar presente em uma variedade de intoxicações. Hipertermia indica intoxicação com simpatomiméticos, antimuscarínicos ou agentes que afetam a respiração celular, como salicilatos. Também pode ser observada na síndrome serotoninérgica ou síndrome neuroléptica maligna.

coloração ou queimaduras na boca e na orofaringe (comuns)

- Sugerem ingestão de um químico. Queimaduras sugerem a ingestão de um ácido ou de um álcali. Odores também podem estar presentes.

hipertensão ou hipotensão (comuns)

- Hipertensão sugere intoxicação com simpatomiméticos ou antimuscarínicos.
- Hipotensão com bradicardia sugere intoxicação com betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, agonistas alfa 2 ou digoxina. Bloqueadores dos canais de cálcio produzem vasodilatação periférica e membros quentes, enquanto betabloqueadores produzem vasoconstrição periférica com membros frios.

hiperventilação ou hipoventilação (comuns)

- Hipoventilação sugere intoxicação com opioides ou agonistas alfa 2.
- A hiperventilação sugere intoxicação com salicilatos, desacopladores da fosforilação oxidativa (por exemplo, cianeto), ou substâncias que causam acidose metabólica (por exemplo, salicilatos ou álcoois tóxicos). As alterações na profundidade e na frequência respiratória que sugerem uma intoxicação por salicilato são frequentemente sutis e facilmente despercebidas.

convulsões (incomuns)

- Podem ser causadas por uma gama de medicamentos, incluindo simpatomiméticos, antimuscarínicos, antidepressivos, colinérgicos (incluindo inibidores da colinesterase), propranolol, isoniazida, teofilina ou alguns opioides como tramadol ou petidina.
- Também podem ser causadas por ingestão do cogumelo Gyromitra.

cegueira ou visão reduzida (incomuns)

- Sugere intoxicação com metanol, quinina, cloroquina ou hidroxicloroquina.

audição reduzida ou zumbido (incomuns)

- Sugere intoxicação com salicilatos, diuréticos de alça, aminoglicosídeos, opioides, vancomicina, quinina, hidroxicloroquina ou cloroquina.

coloração avermelhada da pele (incomuns)

- Sugere envenenamento por cianeto. Também pode ser observada após a administração de hidroxicobalamina.

sinais e sintomas de hipoglicemia (incomuns)

- Incluem náusea, confusão, tremor, transpiração, palpitações e fome, e podem indicar intoxicação com insulina, sulfonilureias, betabloqueadores ou intoxicação grave por salicilato.

icterícia (incomuns)

- Um sinal tardio de toxicidade do paracetamol.
- Também pode estar presente na icterícia obstrutiva devido ao uso terapêutico de antibióticos ou contraceptivos orais.

hiper-reflexia e mioclonia (incomuns)

- Sugerem síndrome serotoninérgica. Os agentes causadores incluem antidepressivos (inibidores seletivos de recaptção de serotonina, venlafaxina, clomipramina, imipramina), opioides (petidina, tramadol, fentanila, dextrometorfano), IMAOs, anfetaminas, lítio e triptofano.

rigidez muscular (incomuns)

- Sugere intoxicação com fenotiazinas, antipsicóticos atípicos, antieméticos ou medicamentos para doença de Parkinson.

nistagmo (incomuns)

- Sugere envenenamento com dextrometorfano, etanol, inibidores da monoaminoxidase ou inibidores seletivos de recaptção de serotonina.

ataxia (incomuns)

- Sugere intoxicação com qualquer hipnótico sedativo, antipsicóticos ou anticonvulsivantes.

estridor (incomuns)

- Pode ocorrer em casos graves de ingestão química, devido ao edema da orofaringe.

Fatores de risco

Fortes**presença de medicamentos em casa**

- Deve-se obter a história detalhada de todos os medicamentos que podem estar presentes na casa. Ocasionalmente, uma ingestão tóxica também pode ocorrer em uma visita a outro local, ou se a criança encontra medicamentos em uso por outro membro da família no carpete ou no chão.

acesso fácil a medicamentos ou a produtos químicos domésticos

- A ingestão tóxica é mais provável se os medicamentos ou toxinas estiverem facilmente acessíveis e/ou guardados em recipientes que não são à prova de crianças.
- Produtos químicos devem ser armazenados fora do alcance de crianças. Produtos químicos líquidos devem ser armazenados em seus recipientes originais, devido à semelhança de muitas bebidas a líquidos tóxicos (por exemplo, combustível para tochas e suco de maçã, etilenoglicol e bebidas verde-neon). Medicamentos devem ser armazenados em uma caixa que possa ser trancada ou em um armário com chave.

idade jovem

- Crianças entre 12 meses e 3 anos de idade estão na fase exploratória e tendem a colocar objetos na boca. Elas também possuem uma capacidade reduzida para distinguir medicamentos e produtos químicos de bebidas, alimentos ou doces.

pica

- Pica é um distúrbio clínico no qual crianças desenvolvem um apetite por substâncias não nutritivas, o que aumenta o risco de uma ingestão tóxica.

estresse emocional

- Muitas ingestões deliberadas em crianças representam um pedido de ajuda motivado pelo que é percebido como uma situação intolerável.

Fracos**história de depressão ou de outro transtorno mental**

- Raramente, a ideação suicida está presente devido a uma condição psiquiátrica subjacente.

sexo feminino

- Meninas têm mais propensão que meninos a considerar lesões auto-infligidas.[11]

história familiar de transtornos decorrentes do uso de bebidas alcoólicas

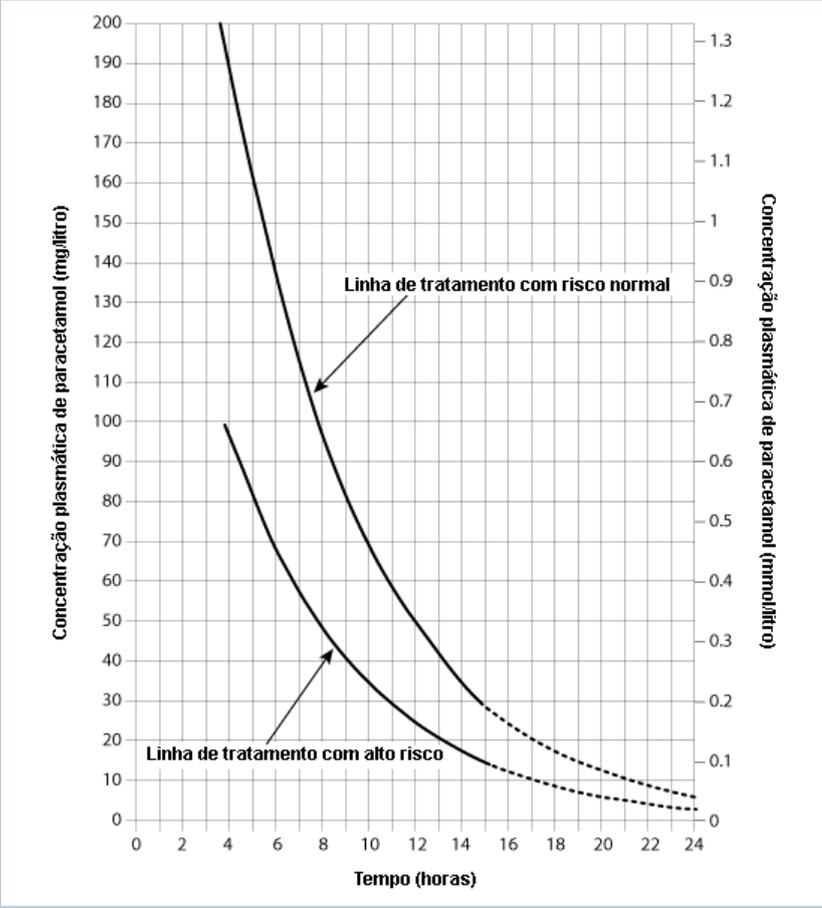
- Filhos de pessoas com transtornos decorrentes do uso de bebidas alcoólicas têm maior probabilidade de abusar do etanol. Não se sabe ao certo se existe uma tendência similar ao uso indevido de substâncias.

Investigações

Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
eletrólitos séricos <ul style="list-style-type: none"> Hipocalemia sugere ingestão de simpatomiméticos ou sais de bário e é frequentemente acompanhada por hipomagnesemia. Hipercalemia sugere a ingestão de digoxina ou produtos de limpeza à base de fluoretos. Hiponatremia sugere o uso de anfetaminas ou de metilxantinas. Hipocalcemia sugere toxicidade por fluoretos ou etilenoglicol. 	normais; hipocalemia com ou sem hipomagnesemia; hipercalemia; hiponatremia; hipocalcemia
ureia sérica <ul style="list-style-type: none"> A lesão renal aguda pode ocorrer devido a overdoses que são diretamente nefrotóxicas ou como resultado de rabdomiólise de convulsões prolongadas, hipotensão ou acidose. 	elevado na lesão renal aguda
creatinina sérica <ul style="list-style-type: none"> A lesão renal aguda pode ocorrer devido a overdoses que são diretamente nefrotóxicas ou como resultado de rabdomiólise de convulsões prolongadas, hipotensão ou acidose. Os ensaios que usam a reação de Jaffe para determinar os níveis de creatinina podem apontar creatinina falsamente elevada na presença de corpos cetônicos. 	elevado na lesão renal aguda
glicemia capilar ou glicose sérica <ul style="list-style-type: none"> Hipoglicemia sugere intoxicação com insulina, sulfonilureias, betabloqueadores ou grave intoxicação com salicilato. Hiperglicemia sugere intoxicação com bloqueadores dos canais de cálcio ou teofilina. 	normais, elevadas ou reduzidas
gasometria capilar ou gasometria arterial <ul style="list-style-type: none"> Uma gasometria capilar ou arterial ajuda no estabelecimento da causa de uma acidose anion gap aumentada. A acidose metabólica é observada em intoxicações por ferro, álcool tóxico ou salicilatos devido a efeitos diretos no metabolismo, ou em intoxicações por simpatomiméticos ou teofilina devido à isquemia de órgão-alvo. Hipoxemia com ou sem acidose respiratória da hipoventilação é observada em intoxicação por opioides ou por clonidina. Alcalose respiratória é observada na intoxicação por salicilatos antes do início da acidose metabólica. 	normal ou mostra acidose metabólica, acidose respiratória, alcalose respiratória ou hipoxemia
anion gap <ul style="list-style-type: none"> Pode estar elevado devido a lactato, corpos cetônicos ou ingestão de álcoois tóxicos. 	normais ou elevadas
lactato sérico <ul style="list-style-type: none"> Elevado na acidose metabólica produzida por agentes que interferem com o metabolismo ou que produzem isquemia. O ácido glicólico pode interferir com a mensuração do lactato. 	normal ou elevado
corpos cetônicos ou acetona <ul style="list-style-type: none"> A formação de corpos cetônicos ocorre com a inanição e pode ser observada com um jejum durante a noite, especialmente se os níveis 	normal ou elevado

Exame	Resultado
de glicogênio estiverem baixos. Também é observada na intoxicação com salicilato e no abuso de álcool crônico em crianças.	
razão normalizada internacional (INR) <ul style="list-style-type: none"> Uma INR aumentada sugere a intoxicação com varfarina, outra cumarina rodenticida ou uma hepatotoxina (por exemplo, paracetamol). 	normais ou elevadas
TFHs <ul style="list-style-type: none"> Usados primariamente para monitorar a evolução da hepatotoxicidade. Testes da função hepática anormais indicam a ingestão de uma hepatotoxina, geralmente o paracetamol. Os resultados devem ser interpretados no contexto da INR. A melhora dos testes da função hepática ao mesmo tempo que a INR aumenta e há também uma elevação da bilirrubina total, sugere necrose hepática fulminante. 	normais ou elevadas
níveis séricos de paracetamol <ul style="list-style-type: none"> Devem ser solicitados para todos os pacientes 4 horas após o momento da ingestão suspeita. O nível sérico de paracetamol relativo ao tempo de ingestão determinará a necessidade de tratamento subsequente. O gráfico usado para avaliar os níveis séricos varia entre países, e os médicos devem consultar os protocolos locais de superdosagem de paracetamol. No Reino Unido, utiliza-se um gráfico de tratamento que abrange pacientes normais e de alto risco, enquanto, nos EUA, utiliza-se amplamente o nomograma de Rumack-Matthew, sendo uma diretriz semelhante usada na Austrália e na Nova Zelândia.[36] [37] O diagnóstico da toxicidade do paracetamol baseada no nomograma de Rumack-Matthew é reservado para ingestões únicas e agudas. Ele não pode ser usado antes de 4 horas ou após 24 horas. Os seguintes casos devem ser discutidos com um centro toxicológico regional ou um toxicologista pediátrico: crianças com ingestões supratrapêuticas repetidas de paracetamol, ingestões repetidas ao longo do tempo, coingestões com medicamentos que alteram a motilidade gástrica, como opióides ou medicamentos antimuscarínicos, coingestão com etanol, ingestão de produtos de liberação sustentada de paracetamol, ingestões que ocorram 24 horas ou mais antes da apresentação, ou quando o momento da ingestão é desconhecido, pois os nomogramas como o de Rumack-Matthew não podem ser usados nessas circunstâncias. 	negativo ou nível detectado

Exame	Resultado
 <p><i>Gráfico de tratamento com paracetamol. Consiste em uma linha de tratamento normal, que conecta 1.32 mmol/L (200 mg/L) em 4 horas e 0.04 mmol/L (6.25 mg/L) em 24 horas, e uma linha de tratamento de alto risco para aqueles com risco elevado de dano hepático, que conecta os pontos em 50% das concentrações de paracetamol no plasma da linha normal. Os pacientes devem ser tratados se a concentração plasmática de paracetamol estiver acima da linha de tratamento apropriada</i></p> <p><i>Com a permissão do Professor P.A. Routledge, Therapeutics e Toxicology Centre, Cardiff University</i></p>	
<p>níveis séricos de salicilato</p> <ul style="list-style-type: none"> • Devem ser solicitados em todos os pacientes com superdosagem intencional, devido à ubiquidade e à fatalidade dessas ingestões. • Um resultado positivo é observado na intoxicação aguda por salicilatos, mas um resultado negativo pode ser observado em intoxicações crônicas ou subagudas. Por essa razão, o diagnóstico deve se basear nas características clínicas e nos achados laboratoriais, incluindo os resultados da análise de gasometria arterial. 	<p>negativo ou nível detectado</p>
<p>exame de urina para detecção de drogas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Um exame de urina para detecção de drogas deve ser realizado em todas as crianças com ingestão deliberada ou suspeita. No entanto, as limitações desses exames precisam ser avaliadas. Um rastreamento pode detectar substâncias inaladas, injetadas e ingeridas. Vários ensaios de rastreamento estão disponíveis e, geralmente, cobrem uma variedade de substâncias comumente usadas de forma indevida, como anfetaminas, cocaína, fenciclidina 	<p>identificação de determinadas drogas de uso indevido (os resultados disponíveis variarão dependendo do tipo de rastreamento de droga utilizado)</p>

Diagnóstico

Exame	Resultado
<p>(PCP), canabinoides e opioides. Se uma categoria for relatada (por exemplo, opioides), é importante informar-se sobre quais substâncias específicas (por exemplo, ópio, codeína, heroína, morfina) são realmente detectadas, pois alguns componentes específicos podem ser excluídos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se necessário, pode-se solicitar testes adicionais para quaisquer substâncias de interesse não cobertas por um determinado exame de urina para detecção de drogas. • Os testes são geralmente imunoenaios que avaliam um grupo de substâncias dentro de uma classe de medicamentos, e portanto, podem identificar falso-positivos (por exemplo, o antitussígeno dextrometorfano pode resultar em falso-positivo no ensaio PCP). Por outro lado, um resultado negativo não exclui a presença do medicamento. • Os resultados devem ser interpretados no contexto dos achados clínicos e podem exigir testes confirmatórios em casos legais. 	
<p>urinálise</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cristais de oxalato de cálcio devem levar à mensuração dos níveis séricos de etilenoglicol. • Rbdomiólise pode ocorrer devido a convulsões prolongadas, hipotensão ou acidose. 	<p>cristais de oxalato de cálcio em intoxicação por etilenoglicol; heme sem eritrócitos em rbdomiólise; descoloração amarronzada em intoxicação por fenol</p>
<p>eletrocardiograma (ECG)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Certas alterações em ST-T e ritmos são consistentes com intoxicação por digoxina. • Uma onda R em aVR e uma onda S em I e aVL são sinais precoces de bloqueio de canais de sódio, que evolui para o alargamento do complexo de QRS. Antidepressivos tricíclicos são os agentes causadores mais comuns. • A prolongação do QT sugere bloqueadores dos canais de potássio (neurolépticos, metadona e outros opioides, arsênico), bloqueadores dos canais de cálcio ou hipocalcemia. • Bradicardia sugere agonistas alfa 2, bloqueadores dos canais de cálcio, betabloqueadores, digoxina ou colinérgicos. 	<p>normal ou alterações características do agente causador; arritmias</p>
<p>teste de gravidez</p> <ul style="list-style-type: none"> • É importante estar consciente da presença de gestação ao se tratar uma ingestão tóxica, já que o limiar de tratamento para certas intoxicações pode ser baixo. O tratamento da mãe é geralmente suficiente para tratar o feto e tem precedência na terapia. 	<p>exclui gravidez em uma menina em idade reprodutiva</p>
<p>creatina quinase sérica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uma creatina quinase elevada indica rbdomiólise, que pode ocorrer devido a convulsões prolongadas, hipotensão ou acidose. • A aspartato aminotransferase também está frequentemente elevada na rbdomiólise. 	<p>elevada na rbdomiólise</p>
<p>radiografia abdominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Toxinas e medicamentos radiopacos incluem ferro, metais pesados, alguns hidrocarbonetos clorados, comprimidos com revestimento entérico e fenotiazinas. 	<p>corpos radiopacos no trato gastrointestinal na ingestão de corpos estranhos ou de metais pesados</p>

Exame	Resultado
<p>radiografia torácica</p> <ul style="list-style-type: none">• Deve ser realizada em pacientes com sintomas respiratórios graves ou nos quais suspeita-se de aspiração.• Ingestões de hidrocarbonetos exigem que a radiografia torácica seja repetida 6 horas após a ingestão se uma radiografia inicial for feita logo após a ingestão. Neste caso, os achados radiográficos iniciais podem não ser evidentes logo após a exposição. O desenvolvimento de infiltrado ou de sintomas respiratórios no intervalo deve levar à internação imediata.	<p>normal ou com sinais de edema pulmonar ou aspiração</p>

Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
<p>nível de etanol</p> <ul style="list-style-type: none"> Deve ser considerado em crianças mais velhas se houver suspeita de uso indevido de substâncias. Qualquer nível detectável de etanol usando níveis de álcool séricos é diagnóstico. Há situações que podem causar um resultado falso-positivo com um bafômetro. 	negativo ou nível detectado
<p>níveis séricos de metanol ou etilenoglicol</p> <ul style="list-style-type: none"> Devem ser medidos se os sintomas clínicos sugerirem essas intoxicações ou se houver um anion gap na gasometria arterial que não é explicado por lactato ou corpos cetônicos. Os níveis de etilenoglicol também devem ser medidos se cristais de oxalato de cálcio forem encontrados no exame de urina. 	negativo ou nível detectado
<p>nível sérico de digoxina</p> <ul style="list-style-type: none"> Deve ser considerado se houver suspeita de toxicidade por digoxina com base nas características clínicas, presença de hipercalemia ou achados do ECG. 	negativo ou nível detectado
<p>níveis séricos de anticonvulsivantes</p> <ul style="list-style-type: none"> Deve ser considerado se houver suspeita de toxicidade devido a fenobarbital, fenitoína, valproato ou carbamazepina. 	negativo ou nível detectado
<p>níveis séricos de ferro</p> <ul style="list-style-type: none"> Os níveis devem ser medidos 4 horas após a ingestão. Os níveis avaliados >6 horas pós-ingestão podem subestimar a toxicidade. Níveis de ferro sérico inferiores não podem eliminar a possibilidade de toxicidade. 	ferro normal ou elevado
<p>níveis séricos de lítio, teofilina ou níveis de metais pesados no sangue total</p> <ul style="list-style-type: none"> Se houver suspeita de intoxicação com qualquer um destes agentes, os níveis devem ser obtidos. Algumas intoxicações por metais pesados requerem níveis urinários. 	negativo ou positivo para substâncias ingeridas
<p>exame de urina abrangente para detecção de drogas</p> <ul style="list-style-type: none"> Pode ser considerado um teste confirmatório. Designado para testar várias centenas de medicamentos usando um método sensível e específico, mas é demorado. Os resultados devem ser interpretados no contexto das características clínicas. 	identificação de substâncias ingeridas
<p>tentativa terapêutica com naloxona</p> <ul style="list-style-type: none"> Deve ser administrada se características da síndrome tóxica opioide estão presentes e se há evidência de depressão respiratória; uma resposta positiva pode ser diagnóstica de ingestão de opioides, mas às vezes pode ser observada na ingestão de clonidina. Não deve ser administrada se o paciente estiver intubado. 	resposta positiva em ingestão de opioide ou de agonista alfa 2
<p>tentativa terapêutica com bicarbonato de sódio</p> <ul style="list-style-type: none"> Deve ser administrado somente sob orientação de um especialista com experiência no tratamento de intoxicações em crianças. Se o QRS não estreitar, ou se os sintomas não melhorarem, verifique o pH sérico para confirmar se o pH está entre 7.45 e 7.55. Caso negativo, repetir a dosagem. 	estreitamento do QRS em toxicidade por bloqueadores dos canais de sódio; melhora dos sintomas na intoxicação por salicilato

Exame	Resultado
<p>tentativa terapêutica com atropina e pralidoxima</p> <ul style="list-style-type: none"> • Devem ser administradas se houver características de síndrome tóxica colinérgica, sob orientação de um especialista no tratamento de intoxicações em crianças. 	<p>resposta positiva na intoxicação por inibidor da colinesterase</p>
<p>tentativa terapêutica com flumazenil</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pode ser considerado se houver características clínicas de síndrome tóxica hipnótico-sedativa em pacientes que não estão tomando benzodiazepínicos cronicamente e quando a supressão não representar uma preocupação. Isso deve ser administrado sob orientação de um especialista com experiência no tratamento de intoxicações em crianças. 	<p>resposta positiva na intoxicação por benzodiazepínico</p>
<p>tentativa terapêutica com octreotida</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pode ser administrada se houver suspeita de hipoglicemia devido à toxicidade por sulfonilureia ou injeção de insulina maciça. Isso deve ser administrado sob orientação de um especialista com experiência no tratamento de intoxicações em crianças. 	<p>melhora nos níveis glicêmicos</p>
<p>tentativa terapêutica com fisostigmina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Considerar quando houver sinais de características antimuscarínicas centrais e periféricas nos pacientes apropriados. • Recomenda-se a consulta a um especialista antes de usar fisostigmina nesses pacientes, pois seu uso em alguns casos de envenenamento (por exemplo antidepressivos tricíclicos) pode ser contraindicado. 	<p>melhora no estado mental ou nos sintomas antimuscarínicos periféricos</p>

Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Causas não tóxicas de taquicardia de complexo largo	<ul style="list-style-type: none"> A ausência de uma história de ingestão tóxica deve levar a consideração de causas não tóxicas. A cardioversão bem-sucedida com tratamento sugere uma causa não tóxica; a taquicardia devido a uma ingestão tóxica geralmente persiste. 	<ul style="list-style-type: none"> No ECG, um QRS ampliado em conjunto com um vetor à direita dos 40 milissegundos terminais do plano QRS frontal sugere toxicidade do canal de sódio subsequente à ingestão tóxica. Isso é mais facilmente identificado como uma onda R alargada (>1 mm) e aumentada (>1 mm) em um VR e uma onda S em I e aVL. Causas não tóxicas produzem outros padrões. A administração de bicarbonato de sódio para mover o pH arterial para que fique entre 7.45 e 7.55 estreita o complexo QRS na toxicidade por bloqueadores do canal de sódio. Uma falta de resposta exclui a toxicidade por bloqueadores dos canais de sódio. O rastreamento e os níveis de medicamentos são negativos.
Causas não tóxicas do estado de mal epilético	<ul style="list-style-type: none"> Um diagnóstico conhecido de epilepsia, com pouca aderência ao esquema medicamentoso. Outras causas não tóxicas são sugeridas pelo início súbito de cefaleia intensa (hemorragia intracraniana), fraqueza unilateral (AVC) ou febre (convulsão febril ou infecção do sistema nervoso central). 	<ul style="list-style-type: none"> Convulsões tóxicas e não tóxicas geralmente respondem a benzodiazepínicos. As convulsões também respondem a anticonvulsivantes de canais de sódio como a fenitoína. O rastreamento e os níveis de medicamentos são negativos. A tomografia computadorizada (TC) de crânio e uma punção lombar devem ser consideradas.
Causas não tóxicas de acidose metabólica com anion gap	<ul style="list-style-type: none"> Difícil de distinguir por meios clínicos. A ausência de história de ingestão tóxica ou de características específicas a determinadas ingestões (por exemplo, perda auditiva ou da visão, hipertensão grave, 	<ul style="list-style-type: none"> O rastreamento e os níveis de medicamentos são negativos. Hiperglicemia com cetose deve levar à consideração de cetoacidose diabética. Níveis séricos elevados de ureia e de creatinina devem

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	<p>convulsões recorrentes) devem levar à consideração de causas não tóxicas.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uma história de diabetes mellitus do tipo 1 com doença recente ou insulino-terapia abaixo do ideal suscitar a consideração de cetoacidose diabética. 	<p>levar à consideração de causas tóxicas e não tóxicas de lesão renal aguda.</p>
Causas não tóxicas do estado mental alterado	<ul style="list-style-type: none"> • Causas não tóxicas sugeridas pela história de trauma cranioencefálico (sangramento intracraniano), sinais neurológicos focais (AVC), dor torácica (infarto agudo do miocárdio), febre com sintomas de infecção (sepse ou qualquer infecção sistêmica aguda) ou dor abdominal com sensibilidade. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nenhuma resposta à tentativa terapêutica de antídotos. • O rastreamento e os níveis de medicamentos são negativos.
Depleção de volume em crianças	<ul style="list-style-type: none"> • Evidência clínica de perdas gastrointestinais excessivas, hemorragia, cetoacidose diabética com poliúria, queimaduras, intermação, febre, exercício intenso, anafilaxia, sepse, obstrução do intestino delgado ou ascite. • Sinais de desidratação. 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia é comum. • A pressão arterial (PA) pode estar levemente elevada (estágio precoce) ou baixa (estágio tardio). • O rastreamento e os níveis de medicamentos são negativos.
Causas não tóxicas da hipertensão	<ul style="list-style-type: none"> • Ausência de sinais de agitação central ou de características de síndromes tóxicas antimuscarínicas ou simpatomiméticas sugerem uma causa não tóxica. • Ausência de febre. 	<ul style="list-style-type: none"> • O rastreamento e os níveis de medicamentos são negativos.
Causas não tóxicas da febre	<ul style="list-style-type: none"> • A ausência de características de síndromes tóxicas antimuscarínicas ou simpatomiméticas, e ausência de hiper-reflexia, mioclonia ou rigidez podem sugerir uma causa não tóxica. • Características clínicas de uma infecção, distúrbio inflamatório ou malignidade subjacentes. 	<ul style="list-style-type: none"> • O rastreamento e os níveis de medicamentos são negativos. • Uma fonte de infecção é encontrada.

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Causas não tóxicas da bradicardia	<ul style="list-style-type: none"> • A ausência de características da síndrome tóxica colinérgica ou de betabloqueadores (desligamento periférico com hipoglicemia) ou da toxicidade por bloqueadores dos canais de cálcio (vasodilatação periférica com hiperglicemia) pode sugerir uma causa não tóxica. • Ausência de uma história de ingestão tóxica. 	<ul style="list-style-type: none"> • O rastreamento e os níveis de medicamentos são negativos. • Bradicardia que responde à dose normal de atropina está menos provavelmente relacionada à ingestão, mas pode ocorrer com alguns betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio.
Lesão por inalação	<ul style="list-style-type: none"> • História de exposição a um incêndio residencial ou no ambiente de trabalho ou explosão, ou a um vazamento químico. • Sintomas similares aos de outros pacientes no local de exposição. • Sintomas respiratórios, incluindo tosse, dispneia e taquipneia. • Cianose, queimaduras faciais, rouquidão, disфонia ou estridor. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxemia na oximetria de pulso. • Níveis de carboxi-hemoglobina elevados na intoxicação por monóxido de carbono. • Aprisionamento de ar, atelectasia e opacidade do espaço aéreo na radiografia torácica.
Picadas de cobra	<ul style="list-style-type: none"> • História de picada de cobra com marcas de presas, vermelhidão local, sensibilidade, dor e edema no local da ferida. • Fraqueza, tontura e parestesia ou entorpecimento perioral são sugestivos de envenenamento. • Também pode haver sangramento e edema extensivo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Não há testes para diferenciação.
Picadas e ferroadas de insetos ou aranhas	<ul style="list-style-type: none"> • História de picada ou ferroadas de inseto ou aranha com dor, prurido ou erupção cutânea no local da picada. • Características clínicas da anafilaxia. • Dor, câibras musculares, diaforese, tremores, parestesias, náuseas/vômitos e cefaleia sugerem 	<ul style="list-style-type: none"> • Não há testes para diferenciação.

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	uma picada de aranha viúva-negra.	

Abordagem

Um centro toxicológico deve ser contatado assim que se suspeite de uma ingestão tóxica. O manejo de pacientes intoxicados deve prosseguir com a consulta de um especialista familiarizado com seus cuidados. A disponibilidade e o contato com centros toxicológicos pode diferir entre países e regiões, e os cuidadores e profissionais da saúde devem manter um registro do número de contato local.

Pacientes sintomáticos, e aqueles com ingestões deliberadas ou de alto risco e ingestões que exigem determinação de níveis sanguíneos (por exemplo, paracetamol, salicilatos, varfarina) requerem avaliação no pronto-socorro. Aqueles que são sintomáticos exigem intervenção urgente com estabelecimento de vias aéreas, avaliação da efetividade ventilatória em oxigenação e em eliminação de dióxido de carbono, e manutenção da circulação como mostrada pelo enchimento capilar <2 segundos, PA adequada e perfusão de órgão-alvo. Os cuidados de suporte são a base do tratamento. A necessidade de qualquer tratamento adicional (por exemplo, descontaminação gastrointestinal) deve ser discutida com um centro de toxicologia.

Os pacientes que se apresentam dentro de 1 hora após a ingestão podem se beneficiar dos métodos de descontaminação gastrointestinal para diminuir a absorção e aumentar a eliminação da toxina, mas seu uso não deve ser rotineiro, sendo melhor discuti-lo com um especialista com experiência no manejo de intoxicações em crianças ou centro de controle toxicológico.

Os pacientes poderão precisar de antídotos para intoxicações específicas.[38] [39] Se o antídoto ou o exame laboratorial necessário para orientar seu uso não estiverem disponíveis, a criança deverá ser transferida para uma unidade que tenha capacidade de fornecer o antídoto e de realizar o monitoramento. Existem algumas ingestões que exigem remoção extracorpórea do medicamento para atingir a eliminação completa.

O diagnóstico e o tratamento imediatos causam um bom desfecho em muitos casos.[40][41] [42] [43]

Nos EUA, a maioria (67%) das exposições humanas informadas para centros toxicológicos em 2021 foi tratada fora de uma unidade de saúde (geralmente, na própria casa do paciente), com acompanhamento do centro toxicológico por telefone.[1]

Pacientes assintomáticos

Todas as crianças com suspeita de ingestão tóxica exigem observação. Normalmente, o período mínimo de observação é de 6 horas, mas crianças que ingeriram uma substância que implica em alto risco de toxicidade tardia exigem observação por 24 horas.

Ingestões de alto risco incluem acetonitrila, antimaláricos (cloroquina ou hidroxicloroquina), antiarrítmicos, antipsicóticos, benzocaína, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, cânfora ou outros óleos essenciais, inibidores da colinesterase, clonidina e agonistas alfa 2, cocaína, antidepressivos tricíclicos, colchicina, bupropiona, etilenoglicol, lindano, difenoxilato/atropina, metanol, salicilatos, opioides (especialmente, metadona e buprenorfina), sulfonilureias e teofilina.[40] [41] [43] [44] [45]

Ingestões deliberadas ou de alto risco devem ser monitoradas no hospital. Além disso, pessoas com história de exposição ao cianeto devem ser encaminhadas ao hospital. Aqueles com ingestões de varfarina devem ser encaminhados para razão normalizada internacional (INR) e monitoramento.

Pacientes pediátricos com ingestões não acidentais, ou qualquer suspeita de ingestão acidental de analgésico/antipirético/medicamento para tosse ou gripe, devem ser encaminhados ao hospital para ter os níveis de paracetamol e de salicilato checados, já que a criança pode estar assintomática na apresentação inicial.

Tratamento de emergência

Vias aéreas e a respiração

- Qualquer medicamento que reduza acentuadamente o estado mental pode causar perda das vias aéreas e dos reflexos das vias aéreas. Vários medicamentos deprimem o estímulo respiratório, inclusive hipnótico-sedativos, opioides, agentes alfa centrais como clonidina, e antipsicóticos. Alguns medicamentos podem aumentar as secreções brônquicas e orais (colinérgicos e antipsicóticos); a presença de reflexo faríngeo nesses pacientes pode não ser suficiente para proteger as vias aéreas.
- O posicionamento apropriado das vias aéreas para manter a patência é importante, lembrando que uma criança de até dois anos tem uma cabeça significativamente maior e a boca e as vias aéreas menores que os adultos. O uso de suportes para vias aéreas como a cânula oral e a nasofaríngea pode ser necessário. O uso desses auxiliares pode aumentar o risco de vômitos.
- Intubação e internação em unidade de terapia intensiva podem ser necessárias em casos graves. A intubação pode aumentar o risco de vômitos.
- A ingestão de materiais corrosivos, como ácidos e bases fortes, deve diminuir o limiar para intubação, especialmente se sinais de estridor estiverem presentes. Deve também haver um limiar baixo para intubar uma criança intoxicada, sem resposta clínica, com evidências de aumento das secreções das vias aéreas ou hipoventilação. Em casos de ingestão de vários medicamentos, o estímulo respiratório deprimido e a acidose respiratória podem exacerbar os efeitos tóxicos de outros medicamentos, inclusive salicilatos, álcoois tóxicos e glicóis, e agentes de canal de sódio, como os antidepressivos tricíclicos. A acidose metabólica causa hiperpneia e/ou taquipneia, aumentando, desse modo, o volume corrente para um nível suficiente para compensar a acidose. A intubação deve ser realizada com extrema cautela nesses pacientes porque qualquer intervenção nas vias aéreas que diminua a ventilação-minuto causará uma diminuição súbita e catastrófica no pH sérico. Se a intubação for necessária (geralmente, por fadiga respiratória), deve-se tomar cuidado para manter o volume e a frequência respiratória no mesmo nível presente antes da intubação ou do início da fadiga.
- A maior parte da morbidade e da mortalidade de ingestões tóxicas ocorre devido a problemas com as vias aéreas e a respiração; portanto, um bom manejo das vias aéreas é crucial. A saturação de oxigênio deve ser monitorada continuamente e avaliações da gasometria arterial ou capilar devem ser realizadas regularmente. A ventilação em pacientes intubados deve ser avaliada usando o monitoramento não invasivo da medida de dióxido de carbono ao final da expiração.

Circulação

- Hipotensão: muitas superdosagens são de medicamentos inotrópicos negativos, cronotrópicos negativos ou vasodilatadores periféricos resultando em hipotensão. Crianças mantêm seus parâmetros fisiológicos de maneira superior aos adultos, mas pioram subitamente sem quaisquer reservas. Pacientes sintomáticos exigem fluidoterapia intravenosa para ajudar na diluição e na eliminação da toxina. A hipotensão e a perfusão diminuída devem ser tratadas com fluidos em bolus (20 mL/kg) com um fluido isotônico como soro fisiológico e lactato de Ringer. Se a PA não pode ser mantida com fluidos isoladamente, os vasopressores devem ser considerados. Em muitas superdosagens, o medicamento de escolha para manutenção da pressão é um agonista

alfa como noradrenalina ou um agente misto como adrenalina. Entretanto, esses pressores não produzem uma resposta na toxicidade por betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio; uma falta de resposta deve levar à consideração dessas toxicidades, que devem ser manejadas através dos antídotos apropriados.

- Hipertensão: a toxicidade por simpatomiméticos causa uma elevação importante da PA. Os benzodiazepínicos são os antídotos específicos para esse tipo de intoxicação. Entretanto, os vasodilatadores também podem ser necessários para reduzir a PA se a mesma aumentar acima de um limiar crítico (como definido por protocolos locais) ou se há evidência clínica de disfunção de órgão-alvo em estágio terminal (anormalidades cardíacas, renais ou do sistema nervoso central [SNC]). Os vasodilatadores a serem considerados incluem nitroglicerina, nitroprussiato, fentolamina e hidralazina.
- A evidência de perfusão adequada deve ser checada repetidamente e incluir enchimento capilar, além de medidas da perfusão de órgãos-alvo como débito urinário, estado mental e produção de lactato. A instabilidade cardiovascular também pode requerer monitoramento central de débito cardíaco e resistência vascular sistêmica, por monitoramento invasivo ou não invasivo. O ajuste fino dos vasopressores e inotrópicos geralmente requer monitoramento invasivo.

Descontaminação gastrointestinal

Carvão ativado

- Os pacientes que estão acordados e alertas com vias aéreas intactas e sem evidência de ingestão cáustica ou de hidrocarbonetos podem receber uma dose de carvão ativado (se possível, dentro de 1 hora após a ingestão). No entanto, não há evidência clara que suporte que essa intervenção modifica desfechos clínicos em pacientes envenenados.[46]
- O carvão ativado é contraindicado em ingestões cáusticas e de hidrocarbonetos, e é inefetivo em ingestões de lítio e outras.
- Os medicamentos que são absorvidos por carvão incluem teofilina, carbamazepina, quinina/quinidina, dapsona, tálcio e fenobarbital. Outros medicamentos que são parcialmente absorvidos incluem quase todos os anticonvulsivantes e salicilatos. As substâncias que não são absorvidas por carvão incluem metais pesados (exceto tálcio), sais, lítio, etanol, metanol, cáusticos, hidrocarbonetos e etilenoglicol.
- Doses múltiplas de carvão ativado também podem ser úteis na melhora da eliminação de substâncias como fenobarbital, quinina, dapsona, teofilina ou carbamazepina. No entanto, um ensaio clínico randomizado e controlado, realizado em 2002, não constatou nenhuma diferença no desfecho com o uso de múltiplas doses de carvão ativado.[47]
- Recomenda-se consultar um centro toxicológico regional antes de administrar carvão ativado.

Irrigação intestinal completa

- As possíveis indicações incluem ingestões de produtos entéricos ou de liberação sustentada; de múltiplos pacotes de droga (mulas); e ingestão elevada de ferro, potássio ou lítio. Não há evidências concretas de desfecho para sugerir que esta técnica melhore os desfechos clínicos.[48]
- O procedimento envolve a infusão de solução eletrolítica de polietilenoglicol a 20-40 mL/kg/hora (taxa máxima de 1-2 L/hora) por via de sonda nasogástrica até que o efluente esteja limpo.
- Recomenda-se que o uso de irrigação intestinal completa seja discutido com um centro de controle toxicológico regional.

A lavagem gástrica é raramente, ou nunca, necessária. Há baixa evidência de que ela altere o desfecho e há efeitos colaterais significativos associados a ela. Deve ser apenas considerada por equipe treinada propriamente sobre seu uso e contraindicações.[49]

Xarope de ipeca, catárticos e laxantes não devem ser usados em pacientes intoxicados. Não há evidências que sugiram que esses agentes melhorem os desfechos após a ingestão tóxica.[50] [51]

Cuidados de suporte

Distúrbios eletrolíticos

- Potássio, sódio, cálcio e magnésio devem ser repostos por via intravenosa quando necessário, e os eletrólitos séricos devem ser monitorados regularmente. Os pacientes com um intervalo QT longo também devem receber suplementação de magnésio para prevenir torsades de pointes.

Sedação

- A sedação, quando intubado, é importante e mais bem manejada com analgesia opioide e sedação com benzodiazepínico/propofol, pois eles apresentam menos efeitos nos parâmetros cardiovasculares e nos neurotransmissores. Não há dados suficientes sobre o desfecho da sedação com dexmedetomidina no paciente intoxicado, que pode agravar a hipotensão e a bradicardia.

Controle de temperatura

- O resfriamento externo e a depressão da atividade muscular são extremamente importantes na prevenção da hipertermia, da acidose metabólica e da rabdomiólise secundária. A paralisia não despolarizante pode ser necessária para deter o calor e a produção de ácido.
- Também deve-se tomar cuidado para não deixar que o paciente se torne hipotérmico. Isso pode acontecer com alguns sedativos, incluindo o baclofeno e o carisoprodo.

Convulsões

- Devem ser controladas usando agonistas ácido gama-aminobutírico (GABA) como benzodiazepínicos ou barbitúricos. Anticonvulsivantes que agem nos canais de sódio, como a fenitoína, devem ser evitados porque pacientes com ingestões tóxicas não respondem a esses agentes.

Nutrição

- Em pacientes hipermetabólicos, mesmo o mínimo de estresse pode sobrecarregar o armazenamento de glicogênio e desencadear cetogênese. Isso se aplica especialmente a ingestões pediátricas de etanol. A provisão de calorias e de nutrientes para manter o estado nutricional é, portanto, importante.

Antídotos específicos

Toxicidade por opioide

- O antídoto é a naloxona. O tratamento é indicado se houver depressão respiratória ou diminuição do estado mental, desde que o paciente não esteja intubado.[52]

Superdosagem de paracetamol

- O antídoto é a acetilcisteína. O tratamento de uma ingestão única aguda é guiado pelo gráfico de tratamento com paracetamol. O gráfico usado varia entre países, e os médicos devem consultar os protocolos locais de superdosagem de paracetamol. No Reino Unido, por exemplo, utiliza-se um gráfico de tratamento que abrange pacientes normais e de alto risco, enquanto, nos EUA, utiliza-se o nomograma de Rumack-Matthew, sendo uma diretriz semelhante usada na Austrália e na Nova Zelândia.[36] [37]

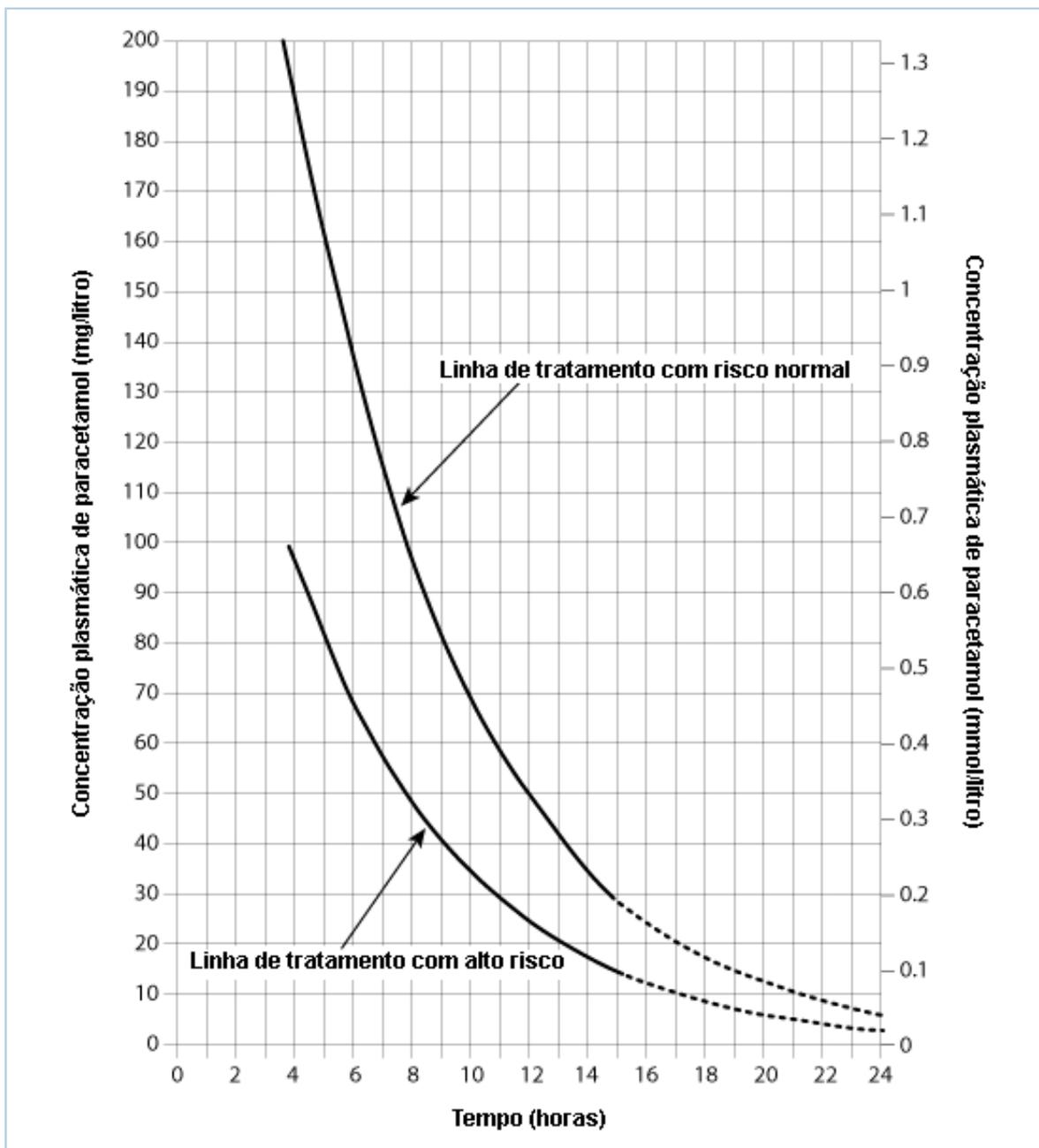


Gráfico de tratamento com paracetamol. Consiste em uma linha de tratamento normal, que conecta 1.32 mmol/L (200 mg/L) em 4 horas e 0.04 mmol/L (6.25 mg/L) em 24 horas, e uma linha de tratamento de alto risco para aqueles com risco elevado de dano hepático, que conecta os pontos em 50% das concentrações de paracetamol no plasma da linha normal. Os pacientes devem ser tratados se a concentração plasmática de paracetamol estiver acima da linha de tratamento apropriada

Com a permissão do Professor P.A. Routledge, Therapeutics e Toxicology Centre, Cardiff University

- Se a criança se apresenta >8 horas após a ingestão ou teve ingestões supraterapêuticas repetidas, a primeira dose de acetilcisteína deve ser administrada imediatamente. [53] [54] [55]
- Pacientes com ingestões supraterapêuticas repetidas devem ser tratados se sintomáticos (náuseas/vômitos) ou se apresentarem testes da função hepática elevados com relação aos níveis de paracetamol.
- Se houver alguma dúvida quanto ao início da acetilcisteína ou sua via, dosagem ou duração da terapia, recomenda-se consultar um especialista apropriado.

Toxicidade por betabloqueador

- O tratamento é indicado se houver bradicardia e hipotensão. Deve-se iniciar a administração de glucagon por via intravenosa.[52]
- Se não houver nenhuma resposta ao glucagon, uma dose alta de insulina (terapia com hiperinsulinemia-euglicemia) deve ser usada.[52] Isso envolve a administração de doses farmacológicas de insulina por via intravenosa com coadministração de dextrose, para manter o nível glicêmico. Deve-se consultar um especialista para obter detalhes sobre a dosagem.

Toxicidade por bloqueador de canais de cálcio

- O tratamento é indicado se houver bradicardia e hipotensão sintomáticas. O tratamento inicial é feito com cloreto de cálcio.[52]
- Se a resposta ainda for inadequada, a terapia com hiperinsulinemia-euglicemia poderá ser usada.[56] O protocolo envolve a administração de uma dose de ataque de insulina por via intravenosa, seguida por uma infusão com aumento da dose a cada 15 a 30 minutos, conforme necessário. A glicose sanguínea é mantida com o uso simultâneo de suplementação intravenosa. Deve-se consultar um especialista para obter detalhes sobre a dosagem.

Toxicidade por bloqueador de canais de sódio

- Todas as crianças com ingestão relatada de um bloqueador de canais de sódio acima da dose terapêutica única máxima para crianças devem ficar em observação no hospital por um mínimo de 6 horas.
- A alcalinização sérica com bicarbonato de sódio intravenoso deve ser iniciada imediatamente em pacientes nos quais há alargamento do QRS >100 milissegundos no eletrocardiograma (ECG).[57] A alcalinização não poderá ser atingida se o paciente estiver hipocalêmico, devendo-se administrar uma reposição apropriada de potássio, se necessário, para manter o potássio sérico em >3.8 mEq/L.
- A infusão de bicarbonato de sódio deve ser continuada por 12 horas e então, interrompida. Se o alargamento do QRS retornar, uma segunda infusão de 12 horas deve ser administrada, e esse procedimento deve ser repetido até que o QRS permaneça <100 milissegundos em pH normal.
- A alcalinização é reservada para QRS >100 milissegundos. Não há dados que sugiram que a alcalinização profilática previna a piora. A área cinza corresponde ao momento em que a criança está bem acordada e alerta com um QRS >100 milissegundos. Por ser extremamente incomum ter uma condução anormal sem alterações do estado mental, se houver dúvida, o médico poderá considerar um teste com uma injeção intravenosa de 1 a 2 mEq/kg de bicarbonato de sódio. Se o QRS estreitar, a terapia poderá ser continuada. Caso contrário, é provável que o QRS alargado seja o ECG pré-mórbido do paciente. Deve-se consultar um especialista caso haja suspeita desse tipo de intoxicação.

Toxicidade por salicilato ou fenobarbital

- O tratamento de intoxicação por salicilato envolve a alcalinização da urina, que é alcançada pela administração de bicarbonato de sódio por via intravenosa.[58] A alcalinização não poderá ser atingida se o paciente estiver hipocalêmico, devendo-se administrar uma reposição apropriada de potássio, se necessário, para manter o potássio sérico em >3.8 mEq/L. O objetivo da alcalinização da urina é uma urina com pH >7.5, que deve ser mantido até que o nível de salicilato seja <1448 a 1810 micromoles/L (<20 a 25 mg/dL ou 200 a 250 microgramas/mL) com resolução da acidose metabólica com anion gap. A alcalinização da urina pode ser considerada na intoxicação por fenobarbital, mas deve ser discutida com um centro toxicológico.
- Todas as crianças com ingestões de salicilato precisam ser avaliadas com nível e estado ácido-base, já que os efeitos nos tecidos dos órgãos-alvo determinam a toxicidade e são extremamente

dependentes do pH. Um nível de salicilato >1448 a 2172 micromoles/L (>20 a 30 mg/dL ou 200 a 300 microgramas/mL) em até 1 a 2 horas da ingestão sugere uma ingestão de grande quantidade do fármaco, devendo-se realizar a alcalinização da urina imediatamente. Como a hiperpneia da toxicidade por salicilato, que é o primeiro sinal dos sintomas, é frequentemente não reconhecida, uma abordagem conservadora seria iniciar a alcalinização da urina em qualquer paciente com nível >2172 a 2534 micromoles/L (>30 a 35 mg/dL ou 300 a 350 microgramas/mL) e que possa parecer 'assintomático', ou qualquer nível >1448 micromoles/L (>20 mg/dL ou 20 microgramas/mL) com qualquer distúrbio ácido-base (gap >14 mmol/L ou 14 mEq/L). Quando houver suspeita de intoxicação por salicilato, deve-se consultar um especialista para discutir se a hemodiálise é indicada.

- Os níveis de salicilato devem ser checados 4 a 6 horas após a interrupção da infusão com bicarbonato de sódio, já que um efeito rebote com o aumento no nível de salicilato pode ocorrer.
- O uso de inibidores da anidrase carbônica não é recomendado já que pode piorar a toxicidade sistêmica.
- A eliminação do fenobarbital é aumentada por múltiplas doses de carvão ativado; no entanto, evidências sobre desfechos clínicos aprimorados com seu uso são menos claras e devem ser discutidas com um centro toxicológico.

Toxicidade por benzodiazepínicos

- O tratamento com flumazenil pode ser indicado se houver depressão ou insuficiência respiratória, mas deve-se usar de extrema cautela com pacientes que estão tomando benzodiazepínicos cronicamente ou que são tolerantes a benzodiazepínicos.[52] Convulsões causadas por flumazenil podem não apresentar resposta clínica aos benzodiazepínicos.

Toxicidade por metanol ou etilenoglicol

- O tratamento é indicado se houver boa evidência de ingestão ou qualquer evidência de toxicidade nos órgãos-alvo (distúrbio visual, acidose, hipotensão, lesão renal aguda) ou quaisquer sintomas consistentes com a ingestão relatada até que possa ser confirmada. A ingestão de 10 mL de metanol 100% por uma criança de 10-kg causará um nível >12.5 mmol/L (>40 mg/dL ou 400 microgramas/mL). Portanto, se houver uma história sugestiva de ingestão, o médico pode considerar iniciar o tratamento enquanto espera a confirmação dos níveis de metanol. O tratamento de primeira linha é o fomepizol.[59] Entretanto, uma carga de etanol por via oral ou uma infusão de etanol pode ser usada se o fomepizol estiver indisponível. A hemodiálise pode ser necessária e deve ser discutida com um centro toxicológico regional ou com um especialista com experiência no tratamento de intoxicações em crianças.

Toxicidade por inibidor da colinesterase

- O antídoto é indicado se houver bradicardia sintomática. A atropina isoladamente por via intravenosa é suficiente em casos leves a moderados. Casos graves também exigem pralidoxima por via intravenosa.[60]

Toxicidade por cianeto

- Tratamento com hidroxocobalamina, ou tratamento combinado, com nitritos seguidos de tiosulfato, é indicado se houver coma, convulsões ou acidose metabólica.[61] [62]

Toxicidade por varfarina

- Plasma fresco congelado deve ser administrado em todos os pacientes com sangramento ativo e uma INR >5. A vitamina K pode ser administrada se a INR for >5-10.

Toxicidade por digoxina

- O antídoto são fragmentos de anticorpo específico contra digoxina (digoxina imune Fab) e deve ser administrado se houver bradicardia, hipotensão, hipercalcemia sintomáticas ou qualquer arritmia cardíaca.[52]

Toxicidade por sulfonilureia

- O tratamento com infusões de glicose em combinação com octreotida por via intravenosa ou subcutânea é indicado se houver hipoglicemia recorrente <2.2 mmol/L (40 mg/dL) ou se a hipoglicemia for sintomática.[63]

Toxicidade por metais pesados

- O tratamento com um agente quelante apropriado pode ser indicado em um paciente sintomático.

Hemodiálise e hemoperfusão

As opções são hemodiálise de alto fluxo, que é preferida, ou hemoperfusão através de uma caixa de carvão. As indicações para o tratamento extracorpóreo são:

- Ingestão de agentes responsivos ao tratamento extracorpóreo. Os exemplos de medicamentos passíveis de hemodiálise incluem salicilatos, lítio, metanol, etilenoglicol e teofilina. A hemoperfusão pode ser considerada para carbamazepina, valproato e teofilina.
- A decisão de utilizar tratamento extracorpóreo deve levar em consideração os níveis de toxina, evidência clínica de toxicidade grave ou toxicidade significativa de órgãos-alvo, e resposta clínica insuficiente a outras terapias padrão.
- A consideração de tratamento extracorpóreo deve ser discutida com um centro toxicológico local.

A diálise peritoneal não é uma terapia útil para intoxicações no momento. A hemofiltração venovenosa contínua é um método alternativo que está sendo investigado.

Informações sobre tratamentos disponíveis online

Uma variedade de recursos online que fornecem informação sobre o tratamento de uma gama de intoxicações conhecidas estão disponíveis:

- [WikiTox] (<http://curriculum.toxicology.wikispaces.net>)
- [TOXBASE] (<http://www.toxbase.org>)
- [American College of Medical Toxicology: positions, guidelines and recommendations] (https://www.acmt.net/resources_position.html)
- [American Association of Poison Control Centers: National Poison Data System] (<https://aapcc.org/national-poison-data-system>)
- [IPCS INCHEM: poisons information monographs] (<http://www.inchem.org/pages/pims.html>)
- [World Health Organization: chemical safety] (<https://www.who.int/health-topics/chemical-safety>)
- [64]
- [Royal College of Emergency Medicine: guidance] (https://www.rcem.ac.uk/RCEM/Quality_Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance/RCEM/Quality-Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance.aspx)

Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda		(Resumo)
assintomático		
	1a.	contatar o centro toxicológico + observação ou encaminhamento a um hospital
	adjunta	carvão ativado até 1 hora após a ingestão
ingestão sintomática e/ou de alto risco e/ou níveis de medicamento elevados		
	1a.	internação hospitalar + contatar o centro toxicológico
		associado a manejo das vias aéreas e respiração
		associado a cuidados de suporte
	adjunta	carvão ativado até 1 hora após a ingestão
	adjunta	antídotos para intoxicações específicas
	adjunta	irrigação intestinal completa
	adjunta	hemodiálise ou hemoperfusão

Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda

assintomático

1a. **contatar o centro toxicológico + observação ou encaminhamento a um hospital**

» O centro toxicológico local deve ser contatado para aconselhamento sobre o curso de ação apropriado assim que uma ingestão tóxica for suspeita. O manejo de pacientes intoxicados deve prosseguir com a consulta de um especialista familiarizado com seus cuidados.

» Todas as crianças com suspeita de ingestão tóxica exigem observação. O período mínimo de observação é de 6 horas, mas crianças que ingeriram uma substância que implica em alto risco de toxicidade tardia exigem observação por 24 horas. Nos EUA, a maioria dos pacientes assintomáticos pode permanecer em casa com acompanhamento por telefone do centro toxicológico.

» Ingestões de alto risco incluem acetonitrila, antimaláricos (cloroquina ou hidroxicloroquina), antiarrítmicos, antipsicóticos, benzocaína, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, cânfora ou outros óleos essenciais, inibidores da colinesterase, clonidina e agonistas alfa 2, cocaína, antidepressivos tricíclicos, colchicina, bupropiona, etilenoglicol, lindano, difenoxilato/atropina, metanol, salicilatos, opioides (especialmente, metadona e buprenorfina), sulfonilureias e teofilina.[40] [41] [43] [44] [45] Ingestões deliberadas ou de alto risco devem ser monitoradas no hospital. Além disso, pessoas com história de exposição ao cianeto devem ser encaminhadas para o hospital. Aquelas com ingestão de varfarina devem ser encaminhadas para verificação da razão normalizada internacional e monitoramento.

» Pacientes pediátricos com ingestões não acidentais, ou qualquer suspeita de ingestão acidental de analgésico/antipirético/ medicamento para tosse ou gripe, devem ser encaminhados ao hospital para ter os níveis de paracetamol e de salicilato checados, já que a criança pode estar assintomática na apresentação inicial.

Aguda

adjunta carvão ativado até 1 hora após a ingestão

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **carvão ativado:** quantidade de toxina desconhecida: 1 g/kg por via oral/nasogástrica em dose única (25-100 g/dose); quantidade de toxina conhecida: 10 g de carvão por via oral para cada 1 g de toxina, pode requerer doses múltiplas

- » Uma dose de carvão ativo pode ser administrada em crianças com suspeita de ingestão de uma quantidade significativa da substância.
- » O carvão ativado é contraindicado em ingestões cáusticas e de hidrocarbonetos.
- » Os medicamentos que são absorvidos por carvão incluem teofilina, carbamazepina, quinina/quinidina, dapsona, tálcio e fenobarbital.
- » Outros medicamentos que são parcialmente absorvidos incluem quase todos os anticonvulsivantes e salicilatos.
- » As substâncias que não são absorvidas por carvão incluem metais pesados (exceto tálcio), sais, lítio, etanol, metanol, cáusticos, hidrocarbonetos e etilenoglicol.
- » Doses múltiplas de carvão ativado também podem ser consideradas para ingestão de fenobarbital, quinina, dapsona, teofilina ou carbamazepina. A dose pode ser repetida a cada 2 a 4 horas. Não há evidência clara que suporte que essa intervenção modifica desfechos clínicos em pacientes envenenados.
- » Recomenda-se consultar um centro toxicológico regional antes de administrar carvão ativado.

ingestão sintomática e/ou de alto risco e/ou níveis de medicamento elevados
1a. internação hospitalar + contatar o centro toxicológico

- » Todos os pacientes sintomáticos após 6 horas, ou aqueles com probabilidade de se tornarem sintomáticos, exigem internação hospitalar. A saturação de oxigênio deve ser monitorada continuamente e avaliações

Aguda

da gasometria arterial ou capilar devem ser realizadas regularmente. A evidência de perfusão adequada deve ser checada repetidamente e incluir enchimento capilar, além de mensurações de perfusão de órgãos-alvo como débito urinário, estado mental e produção de lactato.

» O centro toxicológico regional deve ser contatado para aconselhamento sobre o curso de ação apropriado assim que uma ingestão tóxica for suspeita. O manejo de pacientes intoxicados deve prosseguir com a consulta de um especialista familiarizado com seus cuidados.

» Ingestões de alto risco incluem acetonitrila, antimaláricos (cloroquina ou hidroxicloroquina), antiarrítmicos, antipsicóticos, benzocaína, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, cânfora ou outros óleos essenciais, inibidores da colinesterase, clonidina e agonistas alfa 2, cocaína, antidepressivos tricíclicos, colchicina, bupropiona, etilenoglicol, lindano, difenoxilato/atropina, metanol, salicilatos, opioides (especialmente, metadona e buprenorfina), sulfonilureias e teofilina.[40] [41] [43] [44] [45] Ingestões deliberadas ou de alto risco devem ser monitoradas no hospital. Além disso, pessoas com história de exposição ao cianeto devem ser encaminhadas para o hospital. Aquelas com ingestão de varfarina devem ser encaminhadas para verificação da razão normalizada internacional e monitoramento.

» Pacientes pediátricos com ingestões não acidentais, ou qualquer suspeita de ingestão acidental de analgésico/antipirético/ medicamento para tosse ou gripe, devem ser encaminhados ao hospital para ter os níveis de paracetamol e de salicilato checados, já que a criança pode estar assintomática na apresentação inicial.

associado a manejo das vias aéreas e respiração

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Qualquer medicamento que reduza acentuadamente o estado mental pode causar perda das vias aéreas e dos reflexos das vias aéreas. Eles incluem hipnótico-sedativos, opioides, agentes alfa centrais como clonidina, e antipsicóticos. Alguns medicamentos podem aumentar as secreções brônquicas e orais (colinérgicos e antipsicóticos); a presença de

Aguda

reflexo faríngeo nesses pacientes pode não ser suficiente para proteger as vias aéreas.

» O posicionamento apropriado das vias aéreas para manter a patência é importante. Uma criança de até dois anos tem uma cabeça significativamente maior e a boca menor. O uso de suportes para vias aéreas como a cânula oral e a nasofaríngea pode ser necessário. O uso desses auxiliares pode aumentar o risco de vômitos.

» Intubação e internação em unidade de terapia intensiva podem ser necessárias em casos graves.

» Deve haver um limiar baixo para intubar uma criança intoxicada não responsiva com evidência de aumento das secreções das vias aéreas ou hipoventilação, ingestões corrosivas de materiais como ácidos ou bases fortes, e ingestões de medicamentos múltiplos. A intubação deve ser realizada com extrema cautela em pacientes com acidose metabólica ou alcalose respiratória porque qualquer intervenção nas vias aéreas que diminua a ventilação-minuto causará uma diminuição súbita e catastrófica no pH sérico. Deve-se tomar cuidado para manter o volume e a frequência respiratória no mesmo nível presente antes da intubação.

associado a cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **injeção de fenilefrina:** 0.1 a 0.5 micrograma/kg/minuto em infusão intravenosa, ajustar a dose de acordo com a pressão arterial

ou

» **noradrenalina:** 0.05 a 2 microgramas/kg/minuto em infusão intravenosa, ajustar a dose de acordo com a pressão arterial

ou

» **adrenalina:** 0.1 a 1 micrograma/kg/minuto em infusão intravenosa, ajustar a dose de acordo com a pressão arterial

ou

Aguda

» **fentolamina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

ou

» **nitroglicerina**: 0.25 a 5 micrograma/kg/minuto em infusão intravenosa, ajustar a dose de acordo com a pressão arterial

ou

» **nitroprusseto de sódio**: 0.25 a 5 micrograma/kg/minuto em infusão intravenosa, ajustar a dose de acordo com a pressão arterial

ou

» **hidralazina**: 0.1 a 0.2 mg/kg por via intravenosa a cada 4-6 horas de acordo com a pressão arterial, máximo de 3.5 mg/kg/dia

» A fluidoterapia intravenosa dilui a toxina, ajuda na sua eliminação, mantém a pressão arterial e auxilia na correção de distúrbios ácido-base. Todos os pacientes requerem a manutenção de fluidos isotônicos; fluidos em bolus são usados em pacientes hipotensos.

» Potássio, sódio, cálcio e magnésio devem ser repostos por via intravenosa quando necessário e monitorados regularmente. Os pacientes com um intervalo QT longo no eletrocardiograma (ECG) devem receber suplementação de magnésio para prevenir torsades de pointes.

» A sedação, quando intubado, é mais bem manejada com analgesia opioide e/ou sedação com benzodiazepínico/propofol, pois eles apresentam menos efeitos nos parâmetros cardiovasculares e nos neurotransmissores. Não há dados suficientes sobre o desfecho da sedação com dexmedetomidina no paciente intoxicado, que pode agravar a hipotensão e a bradicardia.

» O controle da temperatura com resfriamento externo e depressão da atividade muscular é extremamente importante na prevenção da hipertermia, da acidose metabólica e da rabdomiólise secundária. A paralisia não despolarizante pode ser necessária para deter o calor e a produção de ácido.

» Um estresse mínimo pode sobrecarregar o armazenamento de glicogênio e precipitar cetogênese. Isso é especialmente verdadeiro

Aguda

em ingestões pediátricas de etanol. A provisão de calorias e de nutrientes é, portanto, importante.

» Os vasopressores podem ser necessários se a pressão arterial não puder ser mantida com fluidos isoladamente. O medicamento de escolha para manutenção da pressão é um agonista alfa como noradrenalina ou um agente misto como adrenalina. Uma falta de resposta desses pressores deve levar à consideração imediata de toxicidade por betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio e deve ser manejada através dos antídotos apropriados. Consulte um especialista para obter orientações sobre a escolha do medicamento e a dose.

» Os vasodilatadores podem ser necessários se houver toxicidade por simpatomiméticos ou evidência clínica de disfunção de órgão em estágio terminal (anormalidades cardíacas, renais ou do sistema nervoso central). A instabilidade cardiovascular (devido a hipotensão ou hipertensão) pode exigir monitoramento central do débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica, por monitoramento invasivo ou não invasivo. Consulte um especialista para obter orientações sobre a escolha do medicamento e a dose.

adjunta **carvão ativado até 1 hora após a ingestão**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **carvão ativado:** quantidade de toxina desconhecida: 1 g/kg por via oral/nasogástrica em dose única (25-100 g/dose); quantidade de toxina conhecida: 10 g de carvão por via oral para cada 1 g de toxina, pode requerer doses múltiplas

» Os pacientes que estão acordados e alertas com vias aéreas intactas podem receber uma dose de carvão ativado.

» Não há evidência clara que suporte que essa intervenção modifica desfechos clínicos em pacientes envenenados. O carvão ativado é contraindicado em ingestões cáusticas e de hidrocarbonetos.

» Os medicamentos que são absorvidos por carvão incluem teofilina, carbamazepina, quinina/quinidina, dapsona, tálio e fenobarbital.

Aguda

» Outros medicamentos que são parcialmente absorvidos incluem quase todos os anticonvulsivantes e salicilatos.

» As substâncias que não são absorvidas por carvão incluem metais pesados (exceto tálio), sais, lítio, etanol, metanol, cáusticos, hidrocarbonetos e etilenoglicol.

» Doses múltiplas de carvão ativado também podem ser consideradas para ingestão de fenobarbital, quinina, dapsona, teofilina ou carbamazepina. A dose pode ser repetida a cada 2 a 4 horas. No entanto, um ensaio clínico randomizado e controlado, realizado em 2002, não constatou nenhuma diferença no desfecho com o uso de múltiplas doses de carvão ativado.[47]

» Recomenda-se consultar um centro toxicológico regional antes de administrar carvão ativado.

adjunta **antídotos para intoxicações específicas**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

Toxicidade por opioide

» naloxona

ou

Toxicidade por paracetamol

» acetilcisteína

ou

Toxicidade por betabloqueador

» glucagon

ou

Toxicidade por bloqueador de canais de cálcio

» cloreto de cálcio

ou

Toxicidade por bloqueador de canais de sódio

» bicarbonato de sódio

ou

Toxicidade por salicilato ou fenobarbital

Aguda

» bicarbonato de sódio

ou

Toxicidade por metanol ou etilenoglicol

» fomepizol

ou

Toxicidade por inibidor da colinesterase

» atropina

-ou-

» pralidoxima

ou

Toxicidade por cianeto

» hidroxocobalamina

ou

Toxicidade por cianeto

» nitrito de sódio

-e-

» tiosulfato de sódio

ou

Toxicidade por benzodiazepínicos

» flumazenil

ou

Toxicidade por varfarina

» fitomenadiona (vitamina K1)

-ou-

» plasma fresco congelado

ou

Toxicidade por digoxina

» digoxina imune Fab

ou

Toxicidade por sulfonilureia

» glicose

-e-

» octreotida

ou

Toxicidade por metais pesados

» agente quelante

Aguda**Opções secundárias****Toxicidade por betabloqueador**

» protocolo hiperinsulinemia-euglicemia

ou

Toxicidade por bloqueador de canais de cálcio

» protocolo hiperinsulinemia-euglicemia

ou

Toxicidade por salicilato ou fenobarbital

» carvão ativado

ou

Toxicidade por metanol ou etilenoglicol

» álcool etílico

Opções terciárias**Toxicidade por bloqueador de canais de cálcio**

» protocolo hiperinsulinemia-euglicemia

ou

Toxicidade por metanol ou etilenoglicol

» diálise

» Um centro toxicológico ou um especialista com experiência no tratamento de intoxicações em crianças sempre devem ser consultados para aconselhamento sobre dosagem de antídotos específicos. [TOXBASE] (<http://www.toxbase.org>)

» Toxicidade por opioide: requer tratamento com naloxona desde que o paciente não esteja intubado.[52]

» Superdosagem de paracetamol: tratamento de uma ingestão única aguda com acetilcisteína guiado pelo gráfico de tratamento com paracetamol. O gráfico usado varia entre países, e os médicos devem consultar os protocolos locais de superdosagem de paracetamol. No Reino Unido, utiliza-se um gráfico de tratamento que abrange pacientes normais e de alto risco, enquanto, nos EUA, utiliza-se amplamente o nomograma de Rumack-Matthew, sendo uma diretriz semelhante usada na Austrália e na Nova Zelândia.[36] [37] Se a criança se apresenta >8 horas após a ingestão ou

Aguda

teve ingestões supratrapêuticas repetidas, a primeira dose de acetilcisteína deve ser administrada imediatamente.[53] [54] [55]

Pacientes com ingestões supratrapêuticas repetidas devem ser tratados se sintomáticos (náuseas/vômitos) ou se apresentarem testes da função hepática elevados independentemente dos níveis de paracetamol. Se houver alguma dúvida quanto ao início da acetilcisteína ou à via, dosagem ou duração da terapia, recomenda-se consultar um especialista apropriado.

» Toxicidade por betabloqueador: requer tratamento de primeira linha com glucagon.[52] Se não funcionar, a terapia com hiperinsulinemia-euglicemia deverá ser usada.[52]

» Toxicidade por bloqueador de canais de cálcio: requer tratamento com cloreto de cálcio.[52] Se não funcionar, a terapia com hiperinsulinemia-euglicemia poderá ser usada.[56]

» Toxicidade por bloqueador de canais de sódio: requer alcalinização sérica com bicarbonato de sódio intravenoso, que deve ser iniciada imediatamente se houver alargamento do QRS >100 milissegundos no ECG.[57] O tratamento deve ser continuado por 12 horas e, depois, interrompido. Infusões repetidas de 12 horas devem ser administradas até que o QRS permaneça <100 milissegundos em pH normal. O nível de potássio sérico deve ser mantido a >3.8 mEq/L. Embora seja extremamente incomum ter uma condução anormal sem alterações do estado mental, na situação atípica de uma criança que está bem acordada e alerta com um QRS >100 milissegundos, o médico pode considerar um teste com uma injeção intravenosa de 1 a 2 mEq/kg de bicarbonato de sódio. Se o QRS estreitar, a terapia poderá ser continuada. Caso contrário, é provável que o QRS alargado seja o ECG pré-mórbido do paciente.

» Toxicidade por salicilato ou fenobarbital: o tratamento envolve uma alcalinização da urina com bicarbonato de sódio intravenoso para manter a urina com pH >7.5 até que o nível de salicilato seja <1448 a 1810 micromoles/L (<20 a 25 mg/dL ou 200 a 250 microgramas/mL).[58] O nível de potássio sérico deve ser mantido a >3.8 mEq/L. Todas as crianças com ingestões de salicilato precisam ser avaliadas com nível e estado ácido-base, já que os efeitos nos tecidos dos órgãos-alvo determinam a toxicidade e são extremamente dependentes do

Aguda

pH. A administração imediata deve ser iniciada no caso de uma ingestão extensa (sugerida por um nível de salicilato >1448 a 2172 micromoles/L [>20 - 30 mg/dL ou 200 - 300 microgramas/mL] em até 1 a 2 horas da ingestão). Como a hiperpneia da toxicidade por salicilato, que é o primeiro sinal dos sintomas, é frequentemente não reconhecida, uma abordagem conservadora seria iniciar a alcalinização da urina em qualquer paciente com nível >2172 a 2534 micromoles/L (>30 a 35 mg/dL ou 300 a 350 microgramas/mL) e que possa parecer 'assintomático', ou qualquer nível >1448 micromoles/L (>20 mg/dL ou 200 microgramas/mL) com qualquer distúrbio ácido-base (gap >14 mmol/L ou 14 mEq/L). Os níveis de salicilato devem ser verificados 4 a 6 horas após a interrupção da infusão com bicarbonato de sódio, pois pode ocorrer um efeito rebote.

- » Toxicidade por metal ou etilenoglicol: exige tratamento com fomepizol. Indicado se houver evidência de toxicidade nos órgãos-alvo (distúrbio visual, acidose, hipotensão, lesão renal aguda) ou sinais e sintomas consistentes com a toxicidade e a história de ingestão. Álcool (álcool etílico/etanol) pode ser utilizado se o fomepizol estiver indisponível. Pode ser necessária a realização de hemodiálise.
- » Toxicidade por inibidor da colinesterase: requer tratamento com atropina. Isso é indicado se houver bradicardia sintomática. A atropina isolada é suficiente em casos de intoxicação leve a moderada. A pralidoxima é necessária em intoxicações graves.
- » Toxicidade por cianeto: hidroxocobalamina, ou tratamento combinado, com nitritos seguidos de tiosulfato, é indicado se houver coma, convulsão ou acidose metabólica. O tratamento não deve ser protelado enquanto se aguardam os níveis de cianeto.
- » Toxicidade por benzodiazepínicos: o flumazenil pode ser indicado se houver depressão ou insuficiência respiratória, se o paciente não toma benzodiazepínicos cronicamente e se a supressão não é uma preocupação.[52]
- » Toxicidade por varfarina: plasma fresco congelado deve ser administrado em todos os pacientes com sangramento ativo e uma razão normalizada internacional (INR) >5 . A fitomenadiona (vitamina K) pode ser administrada se a INR for >5 - 10 .

Aguda

» Toxicidade por digoxina: o antídoto são fragmentos de anticorpo específico contra digoxina (digoxina imune Fab) e deve ser administrado se houver bradicardia, hipotensão, hipercalemia sintomáticas ou qualquer arritmia cardíaca.[52]

» Toxicidade por sulfonilureia: requer tratamento com glicose e pode requerer a administração de octreotida.

» Toxicidade por metais pesados: agentes quelantes podem ser necessários. O agente específico depende do tipo de metal. O tratamento pode ser indicado em um paciente sintomático.

» Consulte o protocolo clínico local para obter mais informações sobre esses agentes.

adjunta **irrigação intestinal completa**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» As possíveis indicações incluem ingestões de produtos entéricos ou de liberação sustentada; de múltiplos medicamentos; e ingestão elevada de ferro, potássio ou lítio. Não há evidências concretas de desfecho para sugerir que esta técnica melhore os desfechos clínicos.[48]

» O procedimento envolve a infusão de solução eletrolítica de polietilenoglicol a 20-40 mL/kg/hora (taxa máxima de 1-2 L/hora) por via de sonda nasogástrica até que o efluente esteja limpo.

» Recomenda-se que o uso de irrigação intestinal completa seja discutido com um centro de controle toxicológico.

adjunta **hemodiálise ou hemoperfusão**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» hemodiálise

Opções secundárias

» hemoperfusão

» Algumas ingestões exigem remoção extracorpórea do medicamento para atingir a eliminação completa. As opções são hemodiálise de alto fluxo, que é preferida, ou hemoperfusão através de uma caixa de carvão.

Aguda

- » Os exemplos de medicamentos passíveis de hemodiálise incluem salicilatos, lítio, metanol, etilenoglicol e teofilina. Os exemplos de medicamentos passíveis de hemoperfusão incluem carbamazepina, valproato e teofilina.
- » A decisão de utilizar tratamento extracorpóreo deve levar em consideração os níveis de toxina, evidência clínica de toxicidade grave ou toxicidade significativa de órgãos-alvo, e resposta clínica insuficiente a outras terapias padrão.
- » A consideração de tratamento extracorpóreo deve ser discutida com um centro toxicológico local.

Novidades

Terapia de ressuscitação lipídica/terapia de emulsão lipídica intravenosa

Embora as investigações ainda estejam em andamento com relação ao seu uso em crianças, a terapia lipídica intravenosa está ganhando aceitação por alguns especialistas para algumas intoxicações em circunstâncias selecionadas (como a toxicidade da bupivacaína com parada cardíaca). No entanto, existem poucas evidências de alta qualidade.[65][66] Este tratamento deve ser usado apenas sob orientação de um especialista com experiência no seu uso.

Prevenção primária

Ingestões tóxicas acidentais podem ser evitadas pelo uso de precauções apropriadas para impedir o acesso a substâncias tóxicas. Produtos químicos devem ser armazenados fora do alcance de crianças. Produtos químicos líquidos devem ser armazenados em seus recipientes originais, devido à semelhança de muitas bebidas a líquidos tóxicos (por exemplo, combustível para tochas e suco de maçã; etilenoglicol e bebidas verde-neon). Medicamentos devem ser armazenados em uma caixa que possa ser trancada ou em um armário com chave. Deve-se fornecer orientações aos cuidadores primários com relação a essas intervenções.

Fique atento aos perigos domésticos que podem não ser óbvios ou que tenham surgido inesperadamente.

Por exemplo, os produtos de limpeza para mãos à base de álcool costumam ser usados como um substituto à lavagem de mãos com água e sabão. Alguns dados constataram que a ingestão intencional ou não intencional desses produtos de limpeza para mãos podem causar efeitos adversos à saúde, como hipoglicemia e convulsões; portanto, é necessário supervisionar rigorosamente as crianças que utilizam esses produtos.[30] Embora muitos corpos estranhos domésticos ingeridos sejam benignos, outros, como objetos contendo chumbo, ímãs e baterias redondas, podem causar danos catastróficos.[21] Consulte nosso tópico Ingestão de corpo estranho para obter mais informações.

Foi relatado que crianças pequenas (no decorrer da exploração de seu ambiente) e adolescentes (devido ao fenômeno do "Desafio da Cápsula de Sabão em Pó") ingeriram cápsulas de sabão em pó.[22] [31] [32] Embora a maioria das exposições fosse assintomática ou resultasse em apenas danos menores, algumas resultaram em consequências clínicas significativas ou graves.

Prevenção secundária

Todas as famílias de crianças levadas ao atendimento médico após uma ingestão tóxica devem receber aconselhamento sobre como deixar a casa 'à prova de intoxicações'. Isso deve incluir informações sobre como deixar a casa mais segura, como deixar medicamentos trancados, remover substâncias potencialmente perigosas do ambiente ao redor da criança, e discutir práticas de segurança em casa, inclusive o abandono do hábito de fumar. Serviços sociais podem ser necessários para avaliar a situação doméstica e se há um padrão de ingestões com a mesma criança ou com várias delas. Adolescentes que tenham ingerido medicamentos ou substâncias por razões não terapêuticas devem receber aconselhamento sobre os riscos e os perigos do uso indevido de substâncias. Crianças que tenham ingerido medicamentos em tentativas de suicídio exigirão intervenção psiquiátrica. Em casos de intoxicação acidental por chumbo, todos os esforços deverão ser concentrados para achar e solucionar a fonte de exposição.

Discussões com os pacientes

Crianças que ingeriram produtos com paracetamol e que requerem tratamento com acetilcisteína devem ser advertidas a evitar qualquer produto que contenha paracetamol ou etanol por 2 a 4 semanas após a alta do hospital. Crianças tratadas para intoxicação com inibidores da colinesterase (organofosforados) devem ser advertidas a evitar qualquer forma de cirurgia não emergencial por 6 a 12 semanas.

Monitoramento

Monitoramento

A maioria das ingestões não requer monitoramento clínico após a alta. Os pacientes com ingestões significativas de paracetamol que causam hepatotoxicidade devem ter os testes da função hepática e tempo de protrombina-razão normalizada internacional checados em intervalos semanais até que a função hepática e os parâmetros de coagulação se normalizem. Os parâmetros de coagulação de crianças que ingeriram produtos com varfarina de ação prolongada devem ser monitorados até que se normalizem. Crianças com exposição a inibidores da colinesterase devem evitar quaisquer medicamentos que são metabolizados pelo plasma ou pela acetilcolinesterase por 6 a 12 semanas ou até que a atividade da colinesterase tenha retornado ao normal. Essas crianças estão em risco de paralisia prolongada e interações medicamentosas durante a cirurgia se relaxantes musculares despolarizantes forem administrados.

Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
aspiração	curto prazo	alta
<p>A maioria das superdosagens/ingestões com estado mental alterado pode resultar em aspiração. Essa é uma fonte significativa de morbidade, e pode causar pneumonia, que deve ser tratada com antibióticos que cobrem bactérias Gram-negativas e cocos Gram-positivos.</p>		
insuficiência hepática da toxicidade por paracetamol	curto prazo	baixa
<p>Inclui encefalopatia hepática, sepse e hemorragia digestiva. O encaminhamento feito a tempo para uma unidade de fígado e a avaliação do paciente para candidatura a um transplante de fígado ortotópico são necessários.</p>		
lesão renal aguda	curto prazo	baixa
<p>A lesão renal aguda pode ocorrer como resultado de superdosagens que são diretamente nefrotóxicas ou secundárias à rabdomiólise de convulsões prolongadas, hipotensão, acidose ou síndrome compartimental.</p> <p>É diagnosticada através do monitoramento da função renal. O tratamento depende da causa, mas a hidratação é importante.</p>		
encefalopatia	curto prazo	baixa
<p>Superdosagens que causam convulsões prolongadas, hipotensão ou perfusão insuficiente do sistema nervoso central ou hipóxia podem acarretar encefalopatia.</p> <p>É diagnosticada por meio do exame neurológico do paciente. O tratamento depende da causa, mas muitos casos podem ser irreversíveis.</p>		
neuropatia protelada induzida por organofosforado	longo prazo	baixa
<p>O início é de 1 a 5 semanas após a ingestão, geralmente após efeitos agudos, mas pode se sobrepor a uma síndrome intermediária. Uma neuropatia predominantemente motora, mas também pode haver problemas relacionados ao neurônio motor superior e defeitos cognitivos. Não há tratamento conhecido, mas pode remitir lentamente ao longo de meses ou anos.</p>		
rabdomiólise	variável	baixa
<p>Pode resultar do aumento da atividade muscular frequentemente observada com síndrome serotoninérgica, síndrome neuroléptica maligna, toxicidade antimuscarínica, toxicidade por simpatomiméticos, e outras. Também pode resultar da imobilização prolongada observada com toxicidade por opioide, toxicidade por agonistas alfa 2, e outras.</p>		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
edema cerebral	variável	baixa
Os agentes com maior probabilidade de causar edema cerebral incluem salicilatos; lítio; simpatomiméticos com hipertermia prolongada, acidose e convulsões; álcoois tóxicos; e glicóis. A terapia agressiva da superdosagem subjacente constitui a base do tratamento.		

Prognóstico

Pacientes assintomáticos

A maioria das crianças podem ser observadas com relação ao início dos sinais e sintomas e então, liberadas. O início dos achados ocorre em até 6 horas após a ingestão da maioria dos medicamentos. A criança deve ficar sob observação por 6 horas após a apresentação. Se as crianças ingeriram uma substância que implica em alto risco de toxicidade tardia, uma observação por 24 horas é necessária. Crianças podem ser liberadas apenas se permanecerem assintomáticas após o período de observação e se os exames laboratoriais e o eletrocardiograma (ECG) forem negativos. Essa decisão deve ser tomada somente em conjunto com um centro toxicológico regional ou um toxicologista clínico.

Pacientes sintomáticos

A maioria das crianças passa bem com o tratamento apropriado. Felizmente, as fatalidades são raras, embora as fatalidades em países de baixa e média renda sejam quatro vezes maiores do que em países de alta renda.^[67] A maioria das crianças pode ser liberada para ir para casa 24 horas após a completa resolução de todos os sinais e sintomas, desde que a criança seja liberada sob os cuidados de um adulto responsável, os cuidados domésticos tenham sido arranjados e os serviços sociais apropriados tenham sido envolvidos e, se necessário, uma intervenção psiquiátrica tenha ocorrido.

Diretrizes diagnósticas

Reino Unido

Child maltreatment: when to suspect maltreatment in under 18s (<https://www.nice.org.uk/guidance/CG89>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2017

América do Norte

National Academy of Clinical Biochemistry laboratory medicine practice guidelines: recommendations for the use of laboratory tests to support poisoned patients who present to the emergency department (<https://www.aacc.org/science-and-research/practice-guidelines/emergency-toxicology>)

Publicado por: National Academy of Clinical Biochemistry

Última publicação: 2003

Diretrizes de tratamento

Reino Unido

Unintentional injuries in the home: interventions for under 15s (<https://www.nice.org.uk/guidance/PH30>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2010

Guideline on antidote availability for emergency departments (<https://rcem.ac.uk/rcem-npis-antidote-guideline-update-2021>)

Publicado por: Royal College of Emergency Medicine; National Poisons Information Service

Internacional

Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients (<https://www.clintox.org/resources/position-statements>)

Publicado por: American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Control Centres and Clinical Toxicologists

Última publicação: 2015

Position paper: single-dose activated charcoal (<https://www.clintox.org/resources/position-statements>)

Publicado por: American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Control Centres and Clinical Toxicologists

Última publicação: 2005

Position paper on urine alkalinisation (<https://www.clintox.org/resources/position-statements>)

Publicado por: American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Control Centres and Clinical Toxicologists

Última publicação: 2004

Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning (<https://www.clintox.org/resources/position-statements>)

Publicado por: American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Control Centres and Clinical Toxicologists

Última publicação: 1999

América do Norte

Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care ([https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(17\)30657-1/fulltext](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(17)30657-1/fulltext))

Publicado por: American College of Emergency Medicine

Última publicação: 2018

Position statement: inhalant abuse (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2948777>)

Publicado por: Canadian Paediatric Society

Última publicação: 2010
(reaffirmed in 2018)

Ásia

Expert consensus for a national essential antidote list: e-Delphi method (<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0269456>)

Publicado por: Al-Taweel D, Koshy S, Al-Ansari S et al.

Última publicação: 2022

Recursos online

1. [WikiTox \(http://curriculum.toxicology.wikispaces.net\)](http://curriculum.toxicology.wikispaces.net) (*external link*)
2. [American College of Medical Toxicology: positions, guidelines and recommendations \(https://www.acmt.net/statements\)](https://www.acmt.net/statements) (*external link*)
3. [TOXBASE \(http://www.toxbase.org\)](http://www.toxbase.org) (*external link*)
4. [American Association of Poison Control Centers: National Poison Data System \(https://aapcc.org/national-poison-data-system\)](https://aapcc.org/national-poison-data-system) (*external link*)
5. [IPCS INCHEM: poisons information monographs \(http://www.inchem.org/pages/pims.html\)](http://www.inchem.org/pages/pims.html) (*external link*)
6. [World Health Organization: chemical safety \(https://www.who.int/health-topics/chemical-safety\)](https://www.who.int/health-topics/chemical-safety) (*external link*)
7. [Royal College of Emergency Medicine: guidance \(https://www.rcem.ac.uk/RCEM/Quality_Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance/RCEM/Quality-Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance.aspx\)](https://www.rcem.ac.uk/RCEM/Quality_Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance/RCEM/Quality-Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance.aspx) (*external link*)
8. [American College of Medical Toxicology: positions, guidelines and recommendations \(https://www.acmt.net/resources_position.html\)](https://www.acmt.net/resources_position.html) (*external link*)

Principais artigos

- Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of caustic substances. *N Engl J Med*. 2020 Apr 30;382(18):1739-48.
- McKay C. Can the laboratory help me? Toxicology laboratory testing in the possibly poisoned pediatric patient. *Clin Pedi EM*. 2005;6:116-22.
- Dart RC, Goldfrank LR, Erstad BL, et al. Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care. *Ann Emerg Med*. 2018 Mar;71(3):314-25.e1. [Texto completo \(https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(17\)30657-1/fulltext\)](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(17)30657-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28669553?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28669553?tool=bestpractice.bmj.com)
- Royal College of Emergency Medicine. College of Emergency Medicine and National Poisons Information Service guideline on antidote availability for emergency departments, 2021 update. Dec 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://rcem.ac.uk/rcem-npis-antidote-guideline-update-2021\)](https://rcem.ac.uk/rcem-npis-antidote-guideline-update-2021)
- American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)*. 2005;43(2):61-87. [Texto completo \(https://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Single-Dose-Activated-Charcoal-1.pdf\)](https://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Single-Dose-Activated-Charcoal-1.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15822758?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15822758?tool=bestpractice.bmj.com)

Referências

- American Association of Poison Control Centers. 2021 poison center data snapshot: overview of the 39th annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS). 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://piper.filecamp.com/uniq/45sjlDE46EAaMMpF.pdf\)](https://piper.filecamp.com/uniq/45sjlDE46EAaMMpF.pdf)
- Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, et al. 2021 annual report of the National Poison Data System (NPDS) from American's Poison Centers: 39th annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2023 Jan;60(12):1381-643. [Texto completo \(https://piper.filecamp.com/uniq/foxfmW1ZMgxnjQTH.pdf\)](https://piper.filecamp.com/uniq/foxfmW1ZMgxnjQTH.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31752545?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31752545?tool=bestpractice.bmj.com)
- Exner CJ, Ayala GU. Organophosphate and carbamate intoxication in La Paz, Bolivia. *J Emerg Med*. 2009 May;36(4):348-52. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18439788?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18439788?tool=bestpractice.bmj.com)
- Chen YJ, Wu ML, Deng JF, et al. The epidemiology of glyphosate-surfactant herbicide poisoning in Taiwan, 1986-2007: a poison center study. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009 Aug;47(7):670-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19640238?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19640238?tool=bestpractice.bmj.com)

5. Murali R, Bhalla A, Singh D, Singh S. Acute pesticide poisoning: 15 years experience of a large North-West Indian hospital. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009 Jan;47(1):35-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18608278?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18608278?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Ghazinour M, Emami H, Richter J, et al. Age and gender differences in the use of various poisoning methods for deliberate parasuicide cases admitted to Loghman hospital in Tehran (2000-2004). *Suicide Life Threat Behav*. 2009 Apr;39(2):231-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19527164?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19527164?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Siddiqui EU, Razzak JA, Naz F, et al. Factors associated with hydrocarbon ingestion in children. *J Pak Med Assoc*. 2008 Nov;58(11):608-12. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19024131?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19024131?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Kohli U, Kuttiaat VS, Lodha R, et al. Profile of childhood poisoning at a tertiary care centre in North India. *Indian J Pediatr*. 2008 Aug;75(8):791-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18581069?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18581069?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Lee J, Fan NC, Yao TC, et al. Clinical spectrum of acute poisoning in children admitted to the pediatric emergency department. *Pediatr Neonatol*. 2019 Feb;60(1):59-67. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.pedneo.2018.04.001\)](https://www.doi.org/10.1016/j.pedneo.2018.04.001) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29748113?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29748113?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Pilgrim JL, Jenkins EL, Baber Y, et al. Fatal acute poisonings in Australian children (2003-13). *Addiction*. 2017 Apr;112(4):627-639. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1111/add.13669\)](https://www.doi.org/10.1111/add.13669) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27766705?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27766705?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Gillies D, Christou MA, Dixon AC, et al. Prevalence and characteristics of self-harm in adolescents: meta-analyses of community-based studies 1990-2015. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2018 Oct;57(10):733-41. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30274648?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30274648?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Gupte G L. Management of paracetamol overdose. *Paediatr Child Health*. 2016 Oct;26(10):459-63.
13. Hall AH, Smolinske SC, Conrad FL, et al. Ibuprofen overdose: 126 cases. *Ann Emerg Med*. 1986 Nov;15(11):1308-13. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3777588?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3777588?tool=bestpractice.bmj.com)
14. O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. *Emerg Med Clin North Am*. 2007 May;25(2):333-46; abstract viii. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17482023?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17482023?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Williams RH, Erickson T. Emergency diagnosis of opioid intoxication. *Lab Med*. 2000 Jun 1;31(6):334-42. [Texto completo \(https://academic.oup.com/labmed/article/31/6/334/2657111\)](https://academic.oup.com/labmed/article/31/6/334/2657111)
16. Namba T. Cholinesterase inhibition by organophosphorus compounds and its clinical effects. *Bull World Health Organ*. 1971;44(1-3):289-307. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4941660?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4941660?tool=bestpractice.bmj.com)

17. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40(4):415-46. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12216995?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12216995?tool=bestpractice.bmj.com)
18. McQuade DJ, Dargan PI, Wood DM. Challenges in the diagnosis of ethylene glycol poisoning. *Ann Clin Biochem*. 2014 Mar;51(pt 2):167-78. [Texto completo \(https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0004563213506697\)](https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0004563213506697) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24215789?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24215789?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Slaughter RJ, Mason RW, Beasley DM, et al. Isopropanol poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014 Jun;52(5):470-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24815348?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24815348?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of caustic substances. *N Engl J Med*. 2020 Apr 30;382(18):1739-48.
21. Royal Children's Hospital Melbourne. Foreign body ingestion. Apr 2020 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Foreign_body_ingestion\)](https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Foreign_body_ingestion)
22. Gurevich Y, Sahn B, Weinstein T. Foreign body ingestion in pediatric patients. *Curr Opin Pediatr*. 2018 Oct;30(5):677-82. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30036203?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30036203?tool=bestpractice.bmj.com)
23. National Health Service England. News: NHS surgeons safety plea after surge in kids swallowing dangerous objects. Dec 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.england.nhs.uk/2022/12/nhs-surgeons-safety-plea-after-surge-in-kids-swallowing-dangerous-objects\)](https://www.england.nhs.uk/2022/12/nhs-surgeons-safety-plea-after-surge-in-kids-swallowing-dangerous-objects)
24. McNeill IR, Isoardi KZ. Barium poisoning: an uncommon cause of severe hypokalemia. *Toxicology Communications*. 2019 Jan 1;3(1):88-90. [Texto completo \(https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/24734306.2019.1691340\)](https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/24734306.2019.1691340)
25. Tenenbein M. Toxicokinetics and toxicodynamics of iron poisoning. *Toxicol Lett*. 1998 Dec 28;102-103:653-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022330?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022330?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Zaremba M, Serafin P, Kleczkowska P. Antipsychotic drugs efficacy in dextromethorphan-induced psychosis. *Biomedicines*. 2023 Jan 3;11(1):123. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9855940\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9855940) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36672631?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36672631?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Beasley DM, Glass WI. Cyanide poisoning: pathophysiology and treatment recommendations. *Occup Med (Lond)*. 1998 Oct;48(7):427-31. [Texto completo \(https://academic.oup.com/occmed/article/48/7/427/1514905\)](https://academic.oup.com/occmed/article/48/7/427/1514905) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10024740?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10024740?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Buckley NA, Dawson AH, Isbister GK. Serotonin syndrome. *BMJ*. 2014 Feb 19;348:g1626.
29. Sessler CN. Theophylline toxicity: clinical features of 116 consecutive cases. *Am J Med*. 1990 Jun;88(6):567-76. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2189301?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2189301?tool=bestpractice.bmj.com)

30. Santos C, Kieszak S, Wang A, et al. Reported adverse health effects in children from ingestion of alcohol-based hand sanitizers - United States, 2011-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017 Mar 3;66(8):223-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28253227?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28253227?tool=bestpractice.bmj.com)
31. American Association of Poison Control Centers. American Association of Poison Control Centers warn about potential poison exposure to single-load laundry packets. Jan 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://piper.filecamp.com/uniq/gc5wyYpRXWQeNjFC.pdf\)](https://piper.filecamp.com/uniq/gc5wyYpRXWQeNjFC.pdf)
32. Day R, Bradberry SM, Jackson G, et al. A review of 4652 exposures to liquid laundry detergent capsules reported to the United Kingdom National Poisons Information Service 2008-2018. *Clin Toxicol (Phila).* 2019 Dec;57(12):1146-1153. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1080/15563650.2019.1590586\)](https://www.doi.org/10.1080/15563650.2019.1590586) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30892959?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30892959?tool=bestpractice.bmj.com)
33. McKay C. Can the laboratory help me? Toxicology laboratory testing in the possibly poisoned pediatric patient. *Clin Pediatr EM.* 2005;6:116-22.
34. Isbister GK, Prior F, Kilham HA. Restricting cough and cold medicines in children. *J Paediatr Child Health.* 2012 Feb;48(2):91-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20598066?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20598066?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Halmo LS, Wang GS, Reynolds KM, et al. Pediatric fatalities associated with over-the-counter cough and cold medications. *Pediatrics.* 2021 Nov;148(5):e2020049536. [Texto completo \(https://publications.aap.org/pediatrics/article/148/5/e2020049536/181328/Pediatric-Fatalities-Associated-With-Over-the\)](https://publications.aap.org/pediatrics/article/148/5/e2020049536/181328/Pediatric-Fatalities-Associated-With-Over-the) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34607934?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34607934?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Rumack BH, Peterson RC, Koch GG, et al. Acetaminophen overdose: 662 cases with evaluation of oral acetylcysteine treatment. *Arch Intern Med.* 1981 Feb 23;141(3 Spec No):380-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7469629?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7469629?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics.* 1975 Jun;55(6):871-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1134886?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1134886?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Dart RC, Goldfrank LR, Erstad BL, et al. Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care. *Ann Emerg Med.* 2018 Mar;71(3):314-25.e1. [Texto completo \(https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(17\)30657-1/fulltext\)](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(17)30657-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28669553?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28669553?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Royal College of Emergency Medicine. College of Emergency Medicine and National Poisons Information Service guideline on antidote availability for emergency departments, 2021 update. Dec 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://rcem.ac.uk/rcem-npis-antidote-guideline-update-2021\)](https://rcem.ac.uk/rcem-npis-antidote-guideline-update-2021)
40. Eldridge DL, Van Eyk J, Kornegay C. Pediatric toxicology. *Emerg Med Clin North Am.* 2007 May;25(2):283-308. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17482021?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17482021?tool=bestpractice.bmj.com)

41. Rodgers GC Jr, Ross MP. Intensive care of pediatric poisoning patients. In: Brent J, Wallace KL, Burkhart KK, et al, eds. Critical care toxicology. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2005:103-22.
42. Tenenbein M. Recent advances in pediatric toxicology. *Pediatr Clin North Am*. 1999 Dec;46(6):1179-88. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10629680?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10629680?tool=bestpractice.bmj.com)
43. McIntosh GC, Katcher ML. Pediatric poisonings: know what kills. *AAP Grand Rounds*. 2005;13:22-3. [Texto completo \(http://aapgrandrounds.aappublications.org/content/13/2/22.extract\)](http://aapgrandrounds.aappublications.org/content/13/2/22.extract)
44. Michael JB, Sztajnkrzyer MD. Deadly pediatric poisons: nine common agents that kill at low doses. *Emerg Med Clin North Am*. 2004 Nov;22(4):1019-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15474780?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15474780?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Ross JA, Eldridge DL. Pediatric toxicology. *Emerg Med Clin North Am*. 2022 May;40(2):237-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35461621?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35461621?tool=bestpractice.bmj.com)
46. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)*. 2005;43(2):61-87. [Texto completo \(https://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Single-Dose-Activated-Charcoal-1.pdf\)](https://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Single-Dose-Activated-Charcoal-1.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15822758?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15822758?tool=bestpractice.bmj.com)
47. Eddleston M, Juszczak E, Buckley NA, et al; Ox-CoI Poisoning Study collaborators. Multiple-dose activated charcoal in acute self-poisoning: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008 Feb 16;371(9612):579-87. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18280328?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18280328?tool=bestpractice.bmj.com)
48. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al; American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015 Jan;53(1):5-12. [Texto completo \(http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Whole-Bowel-Irrigation-1.pdf\)](http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Whole-Bowel-Irrigation-1.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25511637?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25511637?tool=bestpractice.bmj.com)
49. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al; American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013 Mar;51(3):140-6. [Texto completo \(http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Gastric-Lavage-2013.pdf\)](http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Gastric-Lavage-2013.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23418938?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23418938?tool=bestpractice.bmj.com)
50. Höjer J, Troutman WG, Hoppu K, et al; American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists. Position paper update: ipecac syrup for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013 Mar;51(3):134-9. [Texto completo \(http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Ipecac-Syrup-1.pdf\)](http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Ipecac-Syrup-1.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23406298?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23406298?tool=bestpractice.bmj.com)
51. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Control Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(3):243-53. [Texto](#)

- completo (<http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2017/05/Position-statements-Cathartics-2004.pdf>)
Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15362590?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
52. Marraffa JM, Cohen V, Howland MA. Antidotes for toxicological emergencies: a practical review. *Am J Health Syst Pharm*. 2012 Feb 1;69(3):199-212. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22261941?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22261941?tool=bestpractice.bmj.com)
-
53. Dart RC, Rumack BH. Patient-tailored acetylcysteine administration. *Ann Emerg Med*. 2007 Sep;50(3):280-1. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17418449?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17418449?tool=bestpractice.bmj.com)
-
54. Heard KJ. Acetylcysteine for acetaminophen poisoning. *N Engl J Med*. 2008 Jul 17;359(3):285-92. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2637612\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2637612) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18635433?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18635433?tool=bestpractice.bmj.com)
-
55. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: duration of intravenous acetylcysteine therapy following acetaminophen overdose. *J Med Toxicol*. 2017 Mar;13(1):126-7. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5330952\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5330952) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26957510?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26957510?tool=bestpractice.bmj.com)
-
56. Boyer EW, Duic PA, Evan A. Hyperinsulinemia/euglycemia therapy for calcium channel blocker poisoning. *Pediatric Emerg Care*. 2002 Feb;18(1):36-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11862138?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11862138?tool=bestpractice.bmj.com)
-
57. Di Grande A, Giuffrida C, Narbone G, et al. Management of sodium-channel blocker poisoning: the role of hypertonic sodium salts. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2010 Jan;14(1):25-30. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20184086?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20184086?tool=bestpractice.bmj.com)
-
58. Palmer BF, Clegg DJ. Salicylate toxicity. *N Engl J Med*. 2020 Jun 25;382(26):2544-55.
-
59. Brent J. Fomepizole for the treatment of pediatric ethylene and diethylene glycol, butoxyethanol, and methanol poisonings. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010 Jun;48(5):401-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20586570?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20586570?tool=bestpractice.bmj.com)
-
60. Roberts DM, Aaron CK. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *BMJ*. 2007 Mar 24;334(7594):629-34. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1136/bmj.39134.566979.BE\)](https://www.doi.org/10.1136/bmj.39134.566979.BE) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17379909?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17379909?tool=bestpractice.bmj.com)
-
61. Thomas C, Svehla L, Moffett BS. Sodium-nitroprusside-induced cyanide toxicity in pediatric patients. *Expert Opin Drug Saf*. 2009 Sep;8(5):599-602. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19645589?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19645589?tool=bestpractice.bmj.com)
-
62. Shepherd G, Velez LI. Role of hydroxocobalamin in acute cyanide poisoning. *Ann Pharmacother*. 2008 May;42(5):661-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18397973?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18397973?tool=bestpractice.bmj.com)
-
63. Lheureux PE, Zahir S, Penaloza A, et al. Bench-to-bedside review: antidotal treatment of sulfonylurea-induced hypoglycaemia with octreotide. *Crit Care*. 2005;9(6):543-9. [Texto completo \(http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc3807\)](http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc3807) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16356235?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16356235?tool=bestpractice.bmj.com)

64. American Academy of Clinical Toxicology: recommendations [Texto completo \(https://www.clintox.org/resources/position-statements\)](https://www.clintox.org/resources/position-statements)
65. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: interim guidance for the use of lipid resuscitation therapy. *J Med Toxicol.* 2011 Mar;7(1):81-2. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3614113\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3614113)
66. Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS, et al. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* 2016 Dec;54(10):899-923. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1080/15563650.2016.1214275\)](https://www.doi.org/10.1080/15563650.2016.1214275) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27608281?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27608281?tool=bestpractice.bmj.com)
67. World Health Organization. World report on child injury prevention. 2008 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.who.int/publications/i/item/9789241563574\)](https://www.who.int/publications/i/item/9789241563574)

Imagens

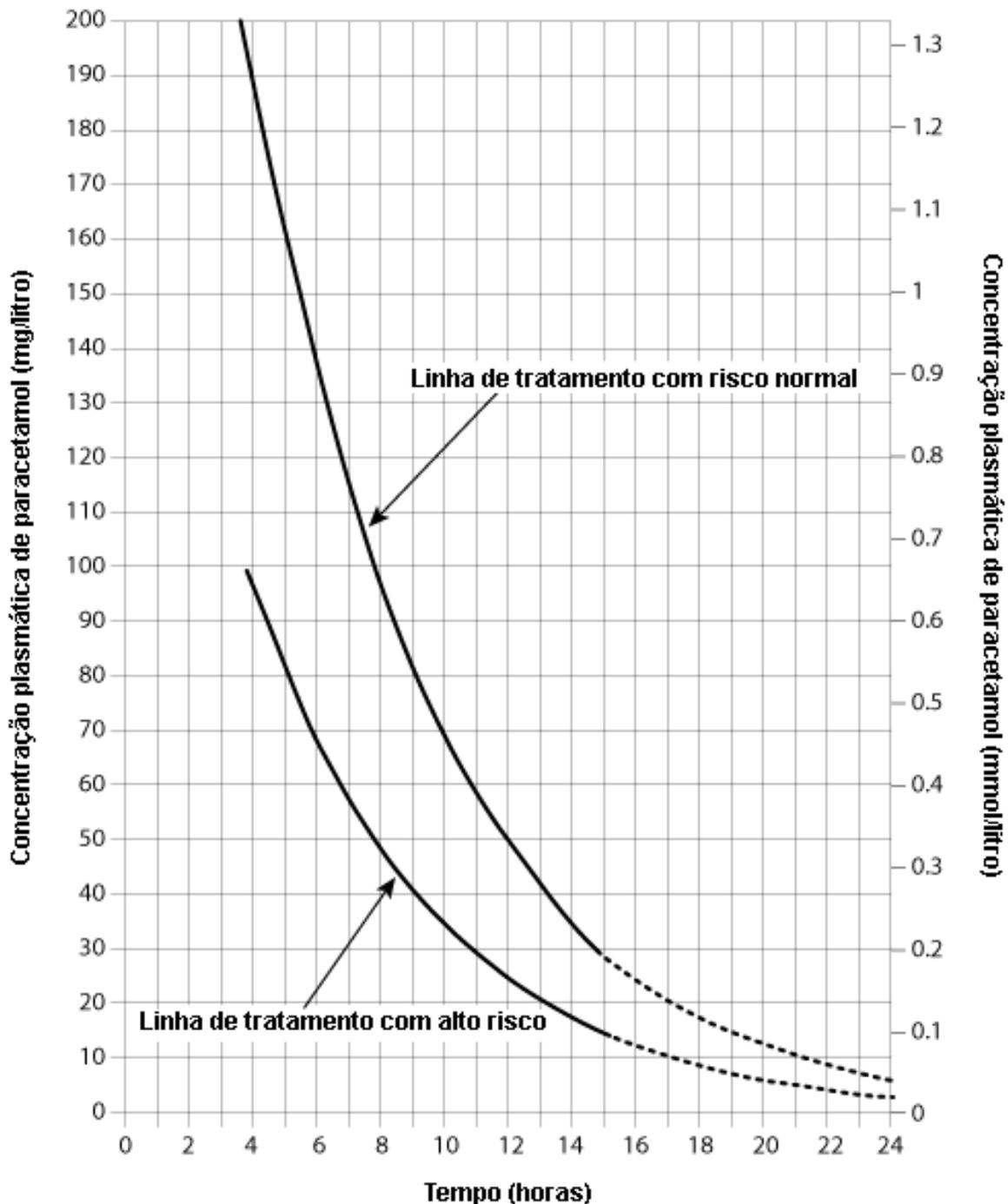


Figura 1: Gráfico de tratamento com paracetamol. Consiste em uma linha de tratamento normal, que conecta 1.32 mmol/L (200 mg/L) em 4 horas e 0.04 mmol/L (6.25 mg/L) em 24 horas, e uma linha de tratamento de alto risco para aqueles com risco elevado de dano hepático, que conecta os pontos em 50% das concentrações de paracetamol no plasma da linha normal. Os pacientes devem ser tratados se a concentração plasmática de paracetamol estiver acima da linha de tratamento apropriada

Com a permissão do Professor P.A. Routledge, Therapeutics e Toxicology Centre, Cardiff University

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

David L. Eldridge, MD

Associate Professor of Pediatrics

Senior Associate Dean of Academic Affairs, Brody School of Medicine at East Carolina University, Greenville, NC

Declarações: DLE has received research grants and been a site investigator for a closed clinical trial from GlaxoSmithKline and a closed clinical trial from Cempra Pharmaceuticals. DLE is an author of two of the references cited in this topic.

Matthew R. Ledoux, MD

Chair, Department of Pediatrics

Pediatrician in Chief Maynard Children's Hospital, Associate Professor of Pediatrics, Maynard Distinguished Scholar of Pediatrics, Brody School of Medicine at East Carolina University, ECU Health, Greenville, NC

Declarações: MRL declares that he has no competing interests.

// Agradecimentos:

Dr David Eldridge and Dr Matthew Ledoux would like to gratefully acknowledge Dr Cynthia K. Aaron and Dr Keenan M. Bora, previous contributors to this topic.

Declarações: CKA and KMB declare that they have no competing interests.

// Pares revisores:

Laurie Prescott, MD, FRCP

Emeritus Professor of Clinical Pharmacology

Faculty of Medicine, University of Edinburgh, Edinburgh, UK

Declarações: LP declares that he has no competing interests.

Mark Mannenbach, MD

Consultant in Pediatric Emergency Medicine

Assistant Professor of Pediatric and Adolescent Medicine, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN

Declarações: MM declares that he has no competing interests.

Colin A. Graham, MBChB, MPH, MD, FRCSEd, FRCSEd, FIMCRCSEd, FCCP, FCEM, FHKCEM, FHKAM

Editor

European Journal of Emergency Medicine, Professor of Emergency Medicine, Chinese University of Hong Kong, Hong Kong, People's Republic of China

Declarações: CAG is the editor of the European Journal of Emergency Medicine and receives an annual honorarium from Wolters Kluwer Health, the journal's publishers.