

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO X

Capítulo 16

INTOXICAÇÕES E ENVENENAMENTOS: COMO RECONHECÊ-LOS E TRATÁ-LOS

BEATRIZ CHIAVERINI CUNNINGHAM¹
VITÓRIA DE FÁTIMA BATISTA GABRIELLI COSTA¹
NATÁLIA NAOMI TOYOFUKU SALOMÃO TONANNI²
PEDRO TEIXEIRA COELHO SANTOS²

¹Discente - Medicina na Universidade Cidade de São Paulo.

²Discente - Medicina na Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

Palavras-chave: Intoxicações; Envenenamentos; Síndromes Toxicológicas.

DOI

10.59290/0520311241

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As intoxicações, sejam acidentais ou intencionais, correspondem a respostas do organismo frente à exposição a agentes tóxicos de origem química ou biológica. Essa exposição pode ocorrer por diferentes vias, incluindo ingestão, inalação, injeção ou contato com a pele. A gravidade do quadro depende do tipo de substância, do tempo de exposição e das condições individuais do paciente. As intoxicações podem ser classificadas como agudas, quando os sintomas surgem até 24 horas após a exposição e apresentam risco imediato à saúde, ou crônicas, quando decorrem de exposições repetidas ao longo de um período prolongado (RESIERE *et al.*, 2020).

Atualmente, os casos de intoxicações vêm aumentando devido a diversos fatores, como o maior consumo de medicamentos. Muitas pessoas utilizam fármacos de forma indiscriminada ou sem acompanhamento médico adequado, elevando o risco de doses incorretas, interações medicamentosas e efeitos adversos. Intoxicações devido a medicamentos como a síndrome serotoninérgica podem ser difíceis de reconhecer, pois seus sintomas podem simular outras condições (MIKKELSEN *et al.*, 2023).

Além disso, intoxicações por metanol, presente em bebidas adulteradas ou produtos industriais, continuam sendo frequentes e graves. A inalação de monóxido de carbono, proveniente de combustão incompleta, também representa um risco significativo à saúde (ROSE *et al.*, 2017; KINOSHITA *et al.*, 2020).

Portanto, o objetivo do estudo é contribuir para que profissionais da área da saúde reconheçam com maior facilidade as principais intoxicações e realizem um tratamento eficaz.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de outubro à dezembro de

2025, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, SciELO, LILACS e site oficiais do governo e de instituições de referência na área da saúde. Foram utilizados os descritores: “intoxicações”, “*intoxications*”, “envenenamentos”, “*poisoning*”, “síndrome serotoninérgica”, “*serotonin syndrome*”, “síndrome anticolinérgica”, “*anticholinergic syndrome*”, “síndrome colinérgica”, “*cholinergic syndrome*”, “metanol”, “*methanol*”, “monóxido de carbono”, “*carbon monoxide*”, “organofosforados”, “*organophosphates*”, “acetaminofeno”, “*acetaminophen*”, “toxicidade” e “*toxicity*”. Desta busca foram encontrados aproximadamente 51.500 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, em revistas e jornais com fator de impacto igual ou superior a 2 que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, disponibilizados na íntegra. Também foram considerados sites oficiais e acreditados. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 18 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em tabelas e de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: acetaminofeno, metanol, monóxido de carbono, síndrome anticolinérgica, síndrome colinérgica e síndrome serotoninérgica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Acetaminofeno

A intoxicação por acetaminofeno é uma das principais causas de insuficiência hepática aguda e ocorre tanto por ingestão acidental quanto intencional. Após o consumo do fármaco, a maior parte é metabolizada pelas vias de sulfatação

e glicuronidação; porém, uma pequena fração é convertida pelo citocromo P450 no metabólito tóxico NAPQI, que é rapidamente neutralizado pelo *glutathione*. Quando há ingestão excessiva, esgotam-se os estoques de *glutathione*, permitindo que o NAPQI se acumule e cause necrose hepatocelular (CHIDIAC *et al.*, 2023).

Os sintomas evoluem em quatro fases. Na fase inicial, podem ocorrer náusea, vômito, diáforese e mal-estar inespecífico. Entre 24–72 horas, surgem dor no quadrante superior direito e elevação de transaminases. A fase 3 é marcada por necrose hepática, hiperbilirrubinemia, coagulopatia, hipoglicemia, acidose e possibilidade de falência multiorgânica. Na fase final, há recuperação ou progressão para falência hepática fulminante (DART *et al.*, 2023).

A toxicidade pode ocorrer após ingestão única ≥ 150 mg/kg, ingestões repetidas acima da dose terapêutica ou em situações de maior vulnerabilidade, como desnutrição, hepatopatia prévia e uso de indutores enzimáticos. A avaliação inicial inclui dosagem sérica de acetaminofeno após 4 horas da ingestão e aplicação do nomograma de Rumack-Matthew, revisado recentemente para maior precisão. Em casos de histórico desconhecido, ingestões prolongadas ou risco aumentado, o tratamento deve ser iniciado mesmo sem confirmação laboratorial (DART *et al.*, 2023).

O tratamento de escolha é a N-acetilcisteína (NAC), que repõe *glutathione*, neutraliza o NAPQI e melhora o fluxo sanguíneo hepático. A NAC é mais eficaz quando administrada nas primeiras 8 horas, mas permanece benéfica mesmo em intoxicações tardias. Protocolos incluem regimes intravenosos e orais, com ajuste para gestantes, crianças, pacientes com >100 kg e ingestões de liberação prolongada. O carvão ativado também pode ser utilizado em pacientes que ingeriram acetaminofeno até 2 horas após a ingestão, ou até 4 horas nos casos de overdose de alta dose ou de exposições a preparações de

liberação modificada prolongada; entretanto, não é eficaz em pacientes que ingeriram formulações líquidas ou após ingestão repetida de doses supratrapêutica. Em situações graves, considera-se hemodiálise, fomepizol como adjuvante e avaliação precoce para transplante hepático (DART *et al.*, 2023; CHIDIAC *et al.*, 2023).

Em síntese, a intoxicação por acetaminofeno, embora frequentemente tratável quando reconhecida precocemente, permanece uma causa relevante de insuficiência hepática aguda. A instituição rápida da N-acetilcisteína é determinante para o prognóstico, sobretudo nos casos de apresentação tardia ou de maior risco. Ainda que a maioria dos pacientes tenha evolução favorável, a possibilidade de progressão para falência hepática reforça a importância do diagnóstico oportuno e da atualização contínua das estratégias de manejo.

Álcool (Metanol)

A intoxicação por metanol constitui um problema relevante de saúde pública e está frequentemente associada à ingestão de bebidas alcoólicas adulteradas, ao uso de solventes industriais e a situações de exposição acidental ou ocupacional. Embora o metanol apresente baixa toxicidade inicial, o perigo decorre da sua biotransformação hepática, realizada principalmente pelo álcool desidrogenase, que o converte em formaldeído e, posteriormente, em ácido fórmico. Este último é o principal responsável pelos efeitos adversos observados, pois inibe a cadeia respiratória mitocondrial, reduz a produção de ATP e induz acidose metabólica com elevado ânion gap. Tal processo afeta de maneira especial tecidos de alta demanda energética, como o sistema nervoso central e o nervo óptico, explicando a frequência de manifestações neurológicas e, sobretudo, visuais nos casos de intoxicação (KRAUT & MULLINS *et al.*, 2018; NOOR *et al.*, 2024; KRUSE, 2018).

A apresentação clínica costuma iniciar-se com sintomas inespecíficos, como náuseas, vômitos, dor abdominal, cefaléia e mal-estar, que podem retardar o reconhecimento da intoxicação. Após um período de latência variável, geralmente entre 12 e 24 horas, mas prolongado em casos com ingestão de etanol, surgem sinais decorrentes da formação dos metabólitos tóxicos, incluindo acidose metabólica, hiperventilação, rebaixamento do nível de consciência e convulsões. As manifestações oculares, entretanto, representam um dos achados mais característicos e preocupantes, começando com visão borrada, fotofobia e escotomas, e podendo evoluir rapidamente para perda visual permanente. Estudos recentes mostram que alterações visuais estavam presentes em parcela significativa dos pacientes avaliados e que mais da metade daqueles que desenvolveram sintomas oculares mantiveram sequelas irreversíveis. Além das alterações visuais, são descritos sintomas semelhantes a *parkinson*, dor abdominal, disfunção pulmonar e achados neurológicos como coma, lesões intracranianas e edema cerebral, reforçando o caráter sistêmico da intoxicação (KRAUT & MULLINS *et al.*, 2018; ALHUSAIN *et al.*, 2024; KRUSE, 2018).

O diagnóstico exige integração entre dados clínicos e laboratoriais. A acidose metabólica com ânion gap elevado é um achado comum, frequentemente associada ao osmolar gap aumentado nas fases iniciais. Com o metabolismo progressivo do metanol, o osmolar gap tende a cair enquanto a acidose se intensifica, refletindo o acúmulo de ácido fórmico. Lactato elevado e alterações na creatinina também podem ser observados, embora nem sempre representem falência renal verdadeira, mas sim interferências nos métodos laboratoriais. A avaliação oftalmológica precoce é indispensável devido à rapidez de evolução das lesões, e pode revelar hiperemia do disco óptico, borramento de margens e midríase com pouca reatividade. Esses

achados, quando combinados ao contexto clínico, auxiliam fortemente no diagnóstico (NOOR *et al.*, 2024; KRUSE, 2018)

O tratamento deve ser iniciado prontamente, sem aguardar confirmação laboratorial, dada a rapidez com que o ácido fórmico pode causar danos irreversíveis. A base terapêutica envolve quatro estratégias: inibir a formação dos metabólitos tóxicos, corrigir a acidose metabólica, remover o metanol e seus derivados e empregar terapias adjuvantes. A inibição metabólica é realizada preferencialmente com fomepizol, antídoto que possui perfil de segurança favorável e forte afinidade pelo álcool desidrogenase; quando indisponível, o etanol pode ser utilizado como alternativa. A correção da acidose com bicarbonato de sódio é essencial para reduzir a toxicidade tecidual e melhorar a estabilidade hemodinâmica. A hemodiálise é indicada em quadros graves, especialmente na presença de acidose refratária, sinais visuais, instabilidade clínica ou níveis séricos elevados, sendo o método mais eficaz para remover tanto o metanol quanto o ácido fórmico. O uso de ácido fólico ou folínico, por sua vez, contribui para acelerar o metabolismo do formiato e reduzir sua toxicidade sistêmica (KRAUT & MULLINS *et al.*, 2018; NOOR *et al.*, 2024; ALHUSAIN *et al.*, 2024; KRUSE, 2018).

Os desfechos clínicos dependem estreitamente do tempo até o início da terapia. A mortalidade permanece significativa nos casos que chegam tardiamente ao serviço de emergência, e uma proporção importante dos sobreviventes apresenta sequelas permanentes, sobretudo visuais. Em estudo recente, observou-se mortalidade superior a 17% e elevada prevalência de déficits neurológicos e oculares definitivos, reforçando que se trata de uma emergência tempo-dependente na qual o atraso terapêutico influencia diretamente o prognóstico. Assim, o reconhecimento rápido, a intervenção imediata

e o acompanhamento especializado são fundamentais para minimizar a morbidade e mortalidade associadas à intoxicação por metanol. (ALHUSAIN *et al.*, 2024).

Monóxido de Carbono

A intoxicação por monóxido de carbono (CO) resulta da inalação do gás incolor e inodoro, liberado principalmente pela combustão incompleta de materiais orgânicos. Uma das principais consequências fisiopatológicas é a formação de carboxihemoglobina, já que o CO possui afinidade muito maior pela hemoglobina do que pelo oxigênio. Essa característica reduz de forma importante tanto o transporte quanto a liberação de O₂ para os tecidos. Além disso, o CO interfere na respiração celular ao inibir complexos mitocondriais e favorecer a formação de radicais livres, contribuindo para lesão neurológica e cardíaca (ROSE *et al.*, 2017).

A apresentação clínica é variável. Em exposições leves, predominam sintomas inespecíficos, como cefaléia e náuseas, que podem ser facilmente confundidos com quadros virais. À medida que a concentração ambiental aumenta ou o tempo de exposição se prolonga, podem surgir outros sintomas como dispneia, confusão mental e até perda de consciência. Um aspecto importante é que alguns pacientes desenvolvem déficits neurológicos tardios, como distúrbios de memória, alterações afetivas ou sinais de encefalopatia em dias ou semanas após o episódio agudo, independentemente do nível inicial de carboxihemoglobina (ROSE *et al.*, 2017, KINOSHITA *et al.*, 2020).

As fontes de exposição incluem incêndios, falhas em aquecedores, escapamento de veículos e intoxicações voluntárias. O diagnóstico tende a ser clínico e contextual, sendo complementado pela dosagem de carboxihemoglobina e avaliação gasométrica. Entretanto, o valor de COHb, apesar de útil, não deve ser interpretado

isoladamente, pois não se correlaciona de maneira confiável com a gravidade do quadro. Dessa forma, a conduta deve se basear principalmente na avaliação clínica global (JÜTTNER *et al.*, 2021).

O tratamento deve ser instituído rapidamente, mesmo antes da confirmação laboratorial, com administração de oxigênio a 100%, o que acelera a eliminação do CO. Em situações mais graves, especialmente quando há alterações neurológicas ou cardiovasculares, considera-se oxigenoterapia hiperbárica, que reduz ainda mais a meia-vida da carboxihemoglobina e pode diminuir a incidência de sequelas tardias. A abordagem também inclui monitorização contínua, investigação de co-exposições (como cianeto, no caso de incêndios), além de acompanhamento ambulatorial para detecção de déficits neurológicos persistentes (JÜTTNER *et al.*, 2021). Alguns estudos propõem que a utilização de hidroxocobalamina e ácido ascórbico como outro método de tratamento para mediar a conversão de CO em CO₂. Além disso, foi desenvolvido por Kitagishi e colegas um complexo de porfirina encapsulado em ciclodextrina que quando infundido em ratos em condições atmosféricas normais, ligou-se ao CO produzido endogenamente e foi excretado na urina (ROSE *et al.*, 2017). Foram relatados dois casos de pacientes com intoxicação grave por monóxido de carbono (CO) tratados com oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO), nos quais foi observada uma depuração acelerada de CO. Esses achados sugerem que novas investigações são necessárias para avaliar a possível inclusão desse recurso no tratamento da intoxicação por CO (DENT *et al.*, 2024).

O prognóstico depende diretamente do tempo até o início do tratamento e da presença de complicações. Estudos sugerem que uma parcela considerável dos sobreviventes (entre 15% e 40%) pode apresentar algum grau de compro-

metimento neurocognitivo após a exposição (ROSE *et al.*, 2017). Assim, a intoxicação por CO é uma emergência tempo-dependente, cujo reconhecimento precoce e tratamento imediato são essenciais para evitar morbidade significativa e mortalidade.

Síndrome Anticolinérgica

A síndrome anticolinérgica é uma emergência toxicológica causada pelo bloqueio dos receptores muscarínicos por medicamentos como antidepressivos tricíclicos, anti-histamínicos e antipsicóticos. O mecanismo de intoxicação exógena ocorre pelo antagonismo competitivo nos receptores muscarínicos, reduzindo a ação parassimpática e desencadeando manifestações periféricas e centrais. Trata-se de um diagnóstico diferencial importante na emergência, devido ao potencial para delirium, hipertermia e arritmias (CROME, 1986).

O diagnóstico é clínico, não havendo necessidade de confirmação laboratorial. Os principais sintomas incluem: xerostomia, agitação, taquicardia, midríase, delirium, alucinações, convulsões, oligúria ou anúria, anidrose e rubor cutâneo. Entre os diagnósticos diferenciais devem ser considerados: síndrome serotoninérgica, síndrome neuroléptica maligna e encefalopatias metabólicas (CROME, 1986; SERRA-LABOS-FERRÉ & BARCELO-CARCELLER, 2025).

O tratamento baseia-se em suporte clínico direcionado aos sinais e sintomas do paciente, incluindo suporte ventilatório e hemodinâmico, uso de benzodiazepínicos para agitação e convulsões, fisostigmina em casos graves e sem contraindicações, resfriamento externo na hipertermia e cateterização urinária quando necessário. Deve-se monitorar e intervir prontamente em possíveis complicações, como arritmias, rabdomiólise, convulsões e coma (CROME, 1986).

Síndrome Colinérgica

A síndrome colinérgica é definida como um conjunto de manifestações clínicas decorrentes da acumulação excessiva de acetilcolina (ACh) na fenda sináptica. Isso ocorre principalmente pela inibição da acetilcolinesterase (AChE), que impede a degradação adequada do neurotransmissor. As intoxicações por organofosforados (OPs) e carbamatos constituem a principal etiologia e estão associados a quadros clínicos mais graves, cursando com insuficiência respiratória. Além da fisiopatologia clássica, pesquisas recentes relatam que OPs podem desencadear estresse oxidativo por meio da ativação da NADPH oxidase, contribuindo para neurotoxicidade tardia. O reconhecimento rápido dessa síndrome é decisivo para reduzir mortalidade e sequelas (MEYER & THIPPESWAMY, 2025).

A inibição da AChE leva ao acúmulo de ACh, causando ativação exagerada dos receptores muscarínicos (M1–M5) e nicotínicos. No caso dos organofosforados, ocorre o “envelhecimento enzimático”, tornando a ligação irreversível. Evidências recentes descrevem a participação do estresse oxidativo no dano tecidual mediado por OPs (MEYER & THIPPESWAMY, 2025).

Os sinais muscarínicos seguem o padrão SLUDGE: salivação, lacrimejamento, micção, diarreia, sintomas gastrointestinais e emese. Também se observam broncorreia, broncoconstrição, miose e bradicardia; as manifestações nicotínicas incluem fasciculações, paresia e possível insuficiência respiratória. No SNC, podem ocorrer confusão mental, convulsões e coma (MEYER & THIPPESWAMY, 2025).

O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado nos sinais e sintomas do paciente e pode ser caracterizado pelos principais como: miose, secreções excessivas e bradicardia. A dosagem de colinesterase sérica auxilia no monitora-

mento, mas não deve atrasar o tratamento (MEYER & THIPPESWAMY, 2025).

Para o manejo dessa intoxicação é usado a Atropina, um antimuscarínico que atua como antagonista competitivo e reversível dos receptores muscarínicos de ACh. Ela bloqueia a ação da ACh no sistema nervoso parassimpático que pode ser administrado em diversas posologias até o quadro do paciente ser revertido. Outro fármaco utilizado nesse caso como antídoto é a Pralidoxima, que por sua vez reativa a enzima AChE, principalmente em intoxicações por OP's. Além do manejo farmacológico para reversão da intoxicação, é feito também o suporte intensivo de vias aéreas por ventilação mecânica em casos de insuficiência respiratória e benzodiazepínicos em casos de convulsões (MEYER & THIPPESWAMY, 2025).

Síndrome Serotoninérgica

A síndrome serotoninérgica (SS) decorre da estimulação excessiva dos receptores de serotonina nos sistemas nervoso central e periférico por fármacos. Caracteriza-se por uma tríade sintomática que geralmente se manifesta em até 24 horas após o aumento da dose de um medicamento serotoninérgico ou a introdução de um novo fármaco ao esquema terapêutico. Essa tríade envolve anormalidades neuromusculares, hiperatividade simpática e alteração do nível de consciência (FOONG *et al.*, 2018; MIKKELSEN *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2016).

A toxicidade ocorre com maior frequência quando dois ou mais medicamentos que elevam os níveis de serotonina são utilizados simultaneamente, especialmente quando atuam por mecanismos diferentes. No entanto, também pode ocorrer com o uso isolado de fármacos em doses terapêuticas. Qualquer combinação medicamentosa pode levar à síndrome serotoninérgica, porém o uso de inibidores da monoamina oxidase (IMAOs) em conjunto com outro fár-

maco — geralmente um inibidor seletivo da recaptação de serotonina (ISRS) ou um inibidor da recaptação de serotonina e norepinefrina (ISNR) — representa um risco significativamente maior. Outros fármacos serotoninérgicos que podem desencadear a SS incluem os antidepressivos tricíclicos, os antiepilépticos (como a carbamazepina e o valproato), os antieméticos (como a metoclopramida e a ondansetrona), os opioides (como o fentanil, a metadona e o tramadol), além de fluconazol, lítio, triptofano, entre outros (FOONG *et al.*, 2018; MIKKELSEN *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2016).

Os sintomas variam de acordo com a gravidade da toxicidade. Em casos leves, podem ocorrer hiperreflexia, tremor, inquietação, insônia, ansiedade, taquicardia, diaforese, movimentos coreicos e nistagmo. Nos casos moderados, observam-se agitação, clônus, tremor, hipertermia, diarreia, vômitos e náuseas. Já nos casos graves, podem ocorrer coma, delírio, convulsões tônico-clônicas, hipertermia severa, rigidez muscular, rabdomiólise, insuficiência respiratória e até morte (FOONG *et al.*, 2018; MIKKELSEN *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2016).

O diagnóstico da síndrome serotoninérgica é essencialmente clínico, embora existam os critérios de Hunter e os de Sternbach que auxiliem na sua identificação. No entanto, os critérios de Hunter demonstram maior acurácia diagnóstica em casos moderados e graves da síndrome, quando comparados ao padrão-ouro, diagnóstico realizado por um médico toxicologista, além de apresentarem menor taxa de falsos-positivos (**Tabela 16.1**) (FOONG *et al.*, 2018; MIKKELSEN *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2016).

O primeiro passo do tratamento é a suspensão imediata do medicamento serotoninérgico, sendo que a maioria dos pacientes apresenta

melhora nas primeiras 24 horas após a interrupção. Em casos leves, além da suspensão do fármaco, é necessária terapia de suporte, com administração de fluidos intravenosos, monitorização dos sinais vitais e uso de benzodiazepínicos

em casos de agitação. Nos casos de toxicidade moderada, além das medidas mencionadas, recomenda-se a introdução de um antagonista da serotonina, como a ciproheptadina ou clorpromazina (FOONG *et al.*, 2018; MIKKELSEN *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2016).

Tabela 16.1 Critérios clínicos para diagnóstico da síndrome serotoninérgica

Critérios de Hunter	Critérios de Sternbach
especificidade de 97% e sensibilidade de 84%	especificidade de 96% e sensibilidade de 75%
Necessário o uso de um serotoninérgico mais 1 dos seguintes sinais e sintomas: Clonus espontâneos; Tremor e hiperreflexia; Clonus ocular + agitação ou diaforese; Clonus induzível + agitação ou diaforese; Clonus ocular ou induzível + hipertonia + hipertermia	Necessário o uso de um serotoninérgico, não pode haver outras causas pros sintomas, não pode ter feito uso de agentes narcolépticos e 3 dos seguintes sinais e sintomas: Alterações do estado mental; Agitação; Hiperreflexia; Mioclonia; Diaforese; Calafrios; Tremor; Diarreia Incoordenação motora; Febre

Fonte: MIKKELSEN *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2016

Já nos casos graves de toxicidade serotoninérgica, especialmente quando há hipertermia significativa ($>40^{\circ}\text{C}$) e rigidez muscular, o paciente deve ser sedado e entubado devido ao risco de hipoventilação. Nesses casos, os anti-piréticos são ineficazes na redução da temperatura corporal, pois a hipertermia não resulta de uma alteração no ponto de ajuste térmico do hipotálamo. Assim, devem ser empregadas medidas físicas de resfriamento, como compressas frias e ventilação externa. Além disso, a paralisção neuromuscular durante a intubação auxilia na redução da temperatura corporal, diminuindo a atividade muscular e, consequentemente, a produção interna de calor (FOONG *et al.*, 2018; MIKKELSEN *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2016).

Estudos indicam que a incidência da síndrome serotoninérgica tem aumentado; entretanto, seu número exato de casos é desconhe-

cido, pois se trata de uma condição de difícil diagnóstico que pode mimetizar outras síndromes, como a síndrome neuroléptica maligna, hipertermia maligna, síndrome anticolinérgica (**Tabela 6.2**) (FOONG *et al.*, 2018; MIKKELSEN *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2016).

CONCLUSÃO

A presente revisão demonstrou que as intoxicações e envenenamentos continuam representando importante desafio clínico e de saúde pública, sobretudo diante do aumento do uso indiscriminado de medicamentos, da persistência de bebidas adulteradas contendo metanol e da exposição frequente ao monóxido de carbono em ambientes domésticos e industriais. Observou-se que essas condições compartilham características marcantes: evolução rápida, quadro clínico por vezes inespecífico, risco de

complicações potencialmente fatais e necessidade de tratamento imediato baseado em protocolos bem estabelecidos.

Os achados reforçam que o reconhecimento precoce é determinante para o prognóstico, especialmente em intoxicações de elevada gravidade, como as causadas por acetaminofeno, metanol e monóxido de carbono. Da mesma forma, a identificação das síndromes toxicológicas serotoninérgica, anticolinérgica e colinérgica exige elevada suspeição clínica, uma vez que suas manifestações podem mimetizar outras condições neurológicas e metabólicas. Assim, torna-se indispensável a capacitação contínua dos profissionais de saúde, aliada à adoção de ferramentas diagnósticas adequadas e à disponibilidade de terapias específicas, como N-acetilcisteína, fomepizol, oxigenoterapia hiperbárica e antídotos colinérgicos.

Além disso, o estudo evidencia a necessidade de políticas de prevenção e educação em saúde que abordem, de maneira integrada, o uso

seguro de medicamentos, a fiscalização de produtos alcoólicos, a ventilação adequada de ambientes e a disseminação de informações de risco à população. Tais medidas são fundamentais para reduzir a incidência de intoxicações evitáveis e seu significativo impacto social e econômico.

Por fim, destaca-se a importância do incentivo a novas pesquisas que aprofundem o entendimento dos mecanismos fisiopatológicos, explorem intervenções terapêuticas emergentes e avaliem estratégias de cuidado que possam aprimorar os desfechos clínicos. Investigações futuras sobre biomarcadores precoces, abordagens farmacológicas inovadoras e metodologias de vigilância toxicológica poderão ampliar o conhecimento disponível e fortalecer a prática clínica. Assim, esta revisão contribui ao consolidar evidências atuais e aponta caminhos para avanços contínuos na identificação, manejo e prevenção das intoxicações.

Tabela 16.2 Resumo das intoxicações

Agentes causadores		Pupilas	Sintomas	Manejo
Acetafinomeno	Paracetamol		<u>Fase 1</u>: náusea, vômito, diaforese e mal-estar. <u>Fase 2</u>: dor no quadrante superior direito e elevação de transaminases. A <u>Fase 3</u>: necrose hepática, hiperbilirrubinemia, coagulopatia, hipoglicemia, acidose e possibilidade de falência multiorgânica. <u>Fase 4</u>: falência hepática fulminante	Acetilcisteína, carvão ativado, hemodiálise, fomepizol
Metanol	Metanol		Diminuição da visão, fotofobia, cegueira, dor abdominal, coma, disfunção pulmonar, edema cerebral, sintomas semelhantes a parkinson	Fomepizol, etanol, bircarbonato de sódio, hemodialise, ácido fólico
Monóxido de Carbono	CO	normais	Cefaleia, tontura, taquicardia, fadiga, agitação, confusão mental, alucinação, náusea, vômito, dispneia, alteração do nível de consciência, angina pectoris, convulsão Exposição crônica: vertigem, dor abdominal, diarreia, parestesia,	Oxigenoterapia Normobárica, oxigenoterapia hiperbárica, ECMO, hidroxocobalamina e ácido ascórbico, porfirina encapsulada em ciclodextrina
Síndrome Anticolinérgica	Anti-histamínicos, ADTs, APs, cloridrato de ciclopentolato	midríase	Pele xerótica, xerostomia, agitação, taquicardia, delirium, alucinações, convulsões, oligúria ou anúria, anidrose, hipertermia, rubor cutâneo	Suporte clínico
Síndrome Colinérgica	OGF, carbamatos, chumbinho	mióticas	salivação, lacrimejamento, micção, diarreia, emese, broncoconstrição, bradicardia, paresia, fasciculações, confusão mental, convulsões, coma	Atropina, pralidoxima, benzodiazepínicos
Síndrome Serotoninérgica	ISRSSs, SNRIs, IMAOs, ADT, carbamazepina, valproato, ondansetrona, fluconazol, lítio, triptofano, ecstasy	midriáticas	<u>Toxicidade leve</u>: Hiperreflexia, tremor, inquietação, insônia, ansiedade, taquicardia, diaforese, nistagmo, movimentos coreicos <u>Toxicidade moderada</u>: Agitação psicomotora, clonus, tremor, hipertermia, diarreia, vômito, náusea <u>Toxicidade grave</u>: Coma, delirium, convulsão tônico-clônica, hipertermia severa, rigidez muscular, rabdomiólise, insuficiência respiratória	Suspensão imediata do medicamento serotoninérgico, benzodiazepínicos, antagonista da serotonina, IOT

Fonte: ALHUSAIN *et al.*, 2024; CIATOX-ES, 2021; CHIDIAC. *et al.*, 2023; CROME., 1986; DART *et al.*, 2023; DENT *et al.*, 2024; FOONG *et al.*, 2018; JÜTTNER *et al.*, 2021; KINOSHIT *et al.*, 2020; KRAUT & MULLINS, 2018; KRUSE, 2018; NOOR *et al.*, 2024; MEYER & THIPPESWAMY, 2025; MIKKELSEN *et al.*, 2023; RESIERE *et al.*, 2020; ROSE *et al.*, 2017; SERRALABOS-FERRÉ & BARCELO-CARCELLER, 2025; WANG, *et al.*, 2016.

ISRSSs; Inibidor Seletivo da Recaptação de Serotonina; SNRIs: são inibidores da recaptação de serotonina e norepinefrina; IMAOs: Inibidores da Monoamina Oxidase; ADT: antidepressivos tricíclicos; IOT: intubação orotraqueal; SNM: síndrome neuroléptica maligna; HM: hipertermia maligna; OGF: organofosforados; CO: monóxido de carbono; ECMO:oxigenação por membrana extra corporal; APs: anti-psicóticos

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALHUSAIN, F. *et al.* Methanol Poisoning Outbreak in Riyadh, Saudi Arabia: a Retrospective Case Series. *BMC Emergency Medicine*, London, v. 24, n. 64, p. 1–8, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12873-024-00976-1>.
- CENTRO DE INFORMAÇÃO E ASSISTÊNCIA TOXICOLÓGICA (CIATOX-ES). Intoxicações por Psicofármacos [recurso eletrônico], 2021. Disponível em: <https://ciatox.es.gov.br/Media/toxcen/Aulas/Psicof%C3%A1rmacos%20CIA-Tox-ES%202021.pdf>. Acesso em: 01 novembro 2025.
- CHIDIAC, A. *et al.* Paracetamol (acetaminophen) Overdose and Hepatotoxicity: Mechanism, Treatment, Prevention Measures, and Estimates of Burden of Disease. *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology*: v. 19, n. 5, p. 297-317, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1080/17425255.2023.2223959>.
- CROME, P. Poisoning Due to Tricyclic Antidepressant Overdosage. *Clinical Presentation and Treatment. Medical Toxicology*, v. 1, n. 4, p. 261-285, 1986. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF03259843>.
- DART, R. *et al.* Management of Acetaminophen Poisoning in the US and Canada: A Consensus Statement. *JAMA Network Open*, v. 6, n. 8, e2327739, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.27739>.
- DENT, M. *et al.* Carbon Monoxide Poisoning: from Microbes to Therapeutics. *Annual Review of Medicine*, v. 75, n. 1, p. 337-351, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-med-052422-020045>.
- FOONG, A *et al.* Demystifying Serotonin Syndrome (or Serotonin Toxicity). *Canadian Family Physician*, v. 64, n. 10, p. 720-727, out. 2018.
- JÜTTNER, B. *et al.* S2k Guideline Diagnosis and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. *German Medical Science*, v. 19, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3205/000300>.
- KINOSHITA, H. *et al.* Carbon Monoxide Poisoning. *Toxicology Reports*, v. 7, p. 169, 2020. Disponível em DOI: <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2020.01.005>.
- KRAUT, J. A.; MULLINS, M. E. Toxic Alcohols. *The New England Journal of Medicine*, v. 378, n. 3, p. 270-280, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1615295>.
- KRUSE, J. A. Toxic Alcohols. *The New England Journal of Medicine*, Boston, v. 378, n. 3, p. 270–280, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1615295>.
- MD NOOR, J. *et al.* Methanol toxicity: a Comprehensive Review of Pathophysiology, Clinical Features, Diagnostics, and Management. *Toxics*, v. 12, p. 1, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3390/toxics12120924>.
- MEYER, C.; THIPPESWAMY, T. Organophosphate Chemical Nerve Agents, Oxidative Stress, and NADPH Oxidase Inhibitors: An Overview. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 26, p. 9313, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms26199313>.
- MIKKELSEN, N *et al.* Serotonin syndrome — A focused review. *Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology*, Oxford, v. 133, n. 2, p. 124-129, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1111/bcpt.13912>.
- RESIERE D *et al.* Clinical and Epidemiological Characteristics of Severe Acute Adult Poisoning Cases in Martinique: Implicated Toxic Exposures and Their Outcomes. *Toxics*, v. 8, p. 28, 2020. DOI: <https://doi.org/10.3390/toxics8020028>.
- ROSE, J. J. *et al.* Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 195, n. 5, p. 596-606, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201606-1275CI>.
- SERRALABOS-FERRÉ, J.; BARCELO-CARCELLER, I. Anticholinergic syndrome due to mydriatic drops intoxication in a child: a case report. *Toxicology Reports*, v. 14, p. 101889, 2025. DOI: [10.1016/j.toxrep.2024.101889](https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2024.101889).
- WANG, R. Z. *et al.* Serotonin syndrome: Preventing, recognizing, and treating it. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, Cleveland, v. 83, n. 11, p. 810–817, 2016. DOI: <https://doi.org/10.3949/ccjm.83a.15129>.