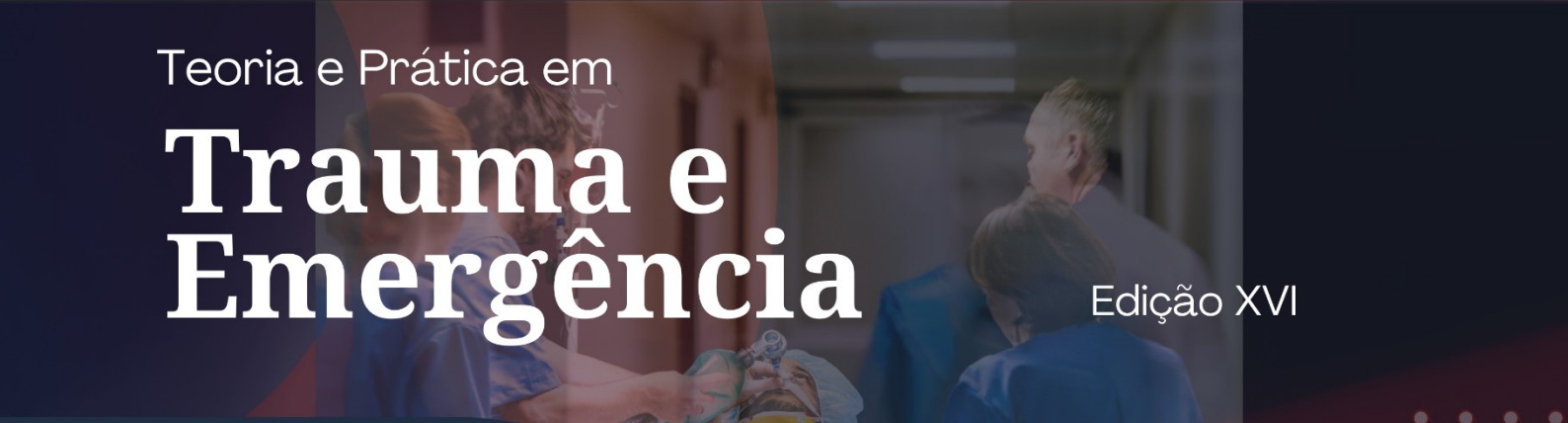
Teoria e Prática em
Trauma e Emergência
Edição XVI



# Capítulo 18

# DESAFIOS E ESTRATÉGIAS NO MANEJO DE EMERGÊNCIAS POR ENVENENAMENTO E OVERDOSE

ALICE ESTIVALETE PENNO[1]
CAROLINE BEATRIZ GOLDHART LARSSEN[1]
CATCHERINE TOMBINI BRUM[1]
GABRIELA DACAMPO DE RÉU[1]
JOÃO PEDRO TISSIANI RAMOS[1]
JÚLIA HASEGAWA RODRIGUES[1]
LÍRIS FROZ DOS SANTOS WERPACHOWSKI DE NEGREIROS[1]
LUANA VERDI[1]
MICHELE PORTELLA WILHELM[1]
PEDRO LUCAS DROSS[1]
SÉRGIO ALBERTO DOS SANTOS SCHNEIDER[1]
TAMI ZANG CRESTANI[1]
VINÍCIUS BURLAMAQUE FREITAG[1]

1. Discente – Medicina da Universidade de Passo Fundo

***Palavras Chave:*** *Envenenamento; Overdose; Intoxicação.*

**DOI** 10.59290/978-65-6029-132-4.18

EDITORA PASTEUR

## INTRODUÇÃO

A intoxicação é uma condição em que o corpo é exposto a substâncias em doses capazes de causar danos à saúde, excedendo os limites tolerados pelo organismo. Nesse sentido, a intoxicação pode ocorrer com diversos produtos, dentre eles os medicamentos, drogas ilícitas, álcool e produtos de limpeza (SENA *et al.*, 2024). Atualmente, os acidentes envolvendo envenenamento e overdose representam uma crise de saúde pública em diversos países, representando uma parcela significativa do número de óbitos no Brasil, sendo estimadas cerca de vinte mil mortes no período de 2000 a 2020 (BIANCO *et al.*, 2023).

A grande variedade de substâncias e vias de exposição traz grande complexidade ao diagnóstico e tratamento dos casos de overdose. Ademais, a gama de sintomas é muito ampla, variando desde tonturas e náuseas até convulsões, falência orgânica e óbito (SENA *et al*, 2024).

Os casos de intoxicação ocorrem tanto de maneira acidental quanto de maneira intencional, principalmente em tentativas de suicídio. Independentemente de como ocorre o acidente, a morte por intoxicação é considerada evitável, reiterando a importância do diagnóstico precoce, manejo e seguimento adequado dos casos (ALVIM *et al.*, 2020).

O objetivo deste estudo é, portanto, descrever a overdose e envenenamento abordando sua epidemiologia, avaliação inicial, ressuscitação e manejo específico de cada substância.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa bibliográfica realizada no período de abril a maio de 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), PubMed e UpToDate. Foram utilizados os descritores: envenenamento, overdose, abuso de substâncias, intoxicação, com seus respectivos sinônimos nos idiomas inglês e português. Além disso, realizou-se um levantamento de dados disponibilizados pelo Ministério da Saúde através do DATASUS, para avaliar o perfil epidemiológico das vítimas de envenenamento e overdose nos últimos 10 anos.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2014 a 2024 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, disponibilizados na íntegra gratuitamente. 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 a aplicação dos critérios, os artigos foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: epidemiologia, avaliação inicial, manejo e ressuscitação dos pacientes em geral e manejo específico de acordo com o tipo de intoxicação, apresentando as especificidades dos efeitos de cada substância

## DISCUSSÃO

### Epidemiologia

O perfil epidemiológico das vítimas de overdoses e envenenamentos na emergência hospitalar varia conforme a localização geográfica, o contexto social e as substâncias envolvidas. A faixa etária mais acometida é a de adultos jovens entre 20 e 39 anos, que frequentemente aparecem nas estatísticas de overdoses, especialmente relacionadas ao uso recreativo de drogas. Já idosos e crianças costumam estar envolvidos em envenenamentos acidentais, espe-

cialmente por medicamentos ou produtos de uso domiciliar (DATASUS, 2024).

No Brasil, entre 2014 e 2023, foram notificados 1.480.551 casos de intoxicações exógenas, sendo que a região com maior número de registros foi o Sudeste (47,6%). O principal agente tóxico foi o uso de medicamentos (51,2%), e a circunstância mais prevalente foi a tentativa de suicídio (44,9%), que estava mais presente no sexo feminino, que também sofre mais com intoxicações exógenas (58,6%) do que o sexo masculino. Dados estatísticos recentes indicam um aumento nas taxas de overdose, especialmente devido à crise de consumo de opioides, que assola diversos países pelo mundo (DATASUS, 2024).

### Avaliação inicial

A priori, um exame rápido e sistemático deve ser feito enquanto a reanimação é iniciada. Assim, com o intuito de nortear o tratamento de escolha, deve-se iniciar a suspeita de qual é a classe de toxina envolvida a partir das características combinadas entre sintomas e sinais, além do relato contado pelo próprio paciente ou, em caso de incapacidade comunicacional, de uma fonte confiável que saiba a respeito do ocorrido. Orientado para qual toxina foi provavelmente responsável pelo quadro, o exame físico consistirá em: sinais vitais, nível de alerta, tamanho e posicionamento pupilar, hidratação e secreções de mucosas, temperatura e hidratação da pele, presença ou ausência de ruídos hidroaéreos e tônus motor.

Diferente do que é preconizado pelo *Advanced Trauma Life Support* (ATLS), o nível de alerta pode ser caracterizado de uma forma simplificada como alerta, responsivo à voz, responsivo à dor ou sem resposta, que é preferível do que a Escala de Coma de *Glasgow* (GCS) para caracterizar o nível de consciência de um paciente envenenado. Os achados dessa sequência de exames iniciais, aliado à suspeita inicial, pode fornecer informações valiosas sobre a classe de toxina envolvida.

Outrossim, o clínico deve olhar para sinais de trauma (auto infligidos ou acidentais), uso recente de drogas intravenosas, adesivos transdérmicos e convulsões (como incontinência e laceração lateral da língua). Em casos de trauma grave, deve-se realizar a proteção da coluna cervical. Após essa visão inicial, a equipe médica deve obter um acesso intravenoso, conectar um monitor cardíaco e um oxímetro de pulso, além de providenciar um fluxo intenso de oxigênio através de uma máscara com reservatório, conforme necessário.

A partir disso, os testes laboratoriais como: teste capilar de glicose, hemograma completo, eletrólitos séricos básicos, teste de ureia e creatinina, lactato sérico, gasometria venosa ou arterial incluindo níveis de carboxiemoglobina e metemoglobina em circunstâncias apropriadas, como inalação de fumaça ou cianose não responsiva ao oxigênio suplementar, concentração sérica de acetaminofeno e ácido salicílico (após tentativa de automutilação), eletrocardiograma e a concentração de outros medicamentos específicos conforme a história do paciente. Uma amostra inicial de urina deve ser retirada para realização de um toxicológico em caso de estado crítico de etiologia não esclarecida pelos testes laboratoriais, um curso clínico prolongado ou um curso clínico incomum com associação de múltiplas substâncias causando toxicidade mista (SIVILOTTI, 2023).

### Manejo e ressuscitação

Uma das principais causas de morte, principalmente nos jovens, é o envenenamento. Esse, por sua vez, é a principal causa de parada cardíaca não traumática em adultos com idade inferior a 35 anos. À vista disso, pacientes intoxicados necessitam de um manejo e de uma rea-

nimação organizada e direcionada, mesmo que as informações acerca da(s) substância(s) utilizada(s) sejam incompletas ou incorretas. Isto é, mesmo que a identidade do agente causador da intoxicação seja desconhecida, o manejo e a reanimação desses pacientes devem ser eficazes.

O cenário e as circunstâncias podem auxiliar na identificação da toxina envolvida. Dessa forma, cabe aos prestadores de serviços pré-hospitalares, às testemunhas, familiares, amigos, bombeiros e/ou policiais obterem qualquer informação prontamente disponível sobre o paciente e o envenenamento. Ademais, recipientes de medicamentos ou de produtos químicos, registros médicos, registros de farmácia e listas institucionais podem ser úteis para o rastreio.

Garantir a segurança dos profissionais de saúde e preservar a capacidade operacional do sistema de emergência são ações que precedem o atendimento aos pacientes intoxicados. Nesse sentido, situações de múltiplas vítimas podem envolver exposições tóxicas e desafiar sistemas de saúde de qualquer porte, inclusive desativar todo um departamento de emergência se envolver uma toxina altamente potente. Para isso, a descontaminação da superfície deve ser feita no local ou antes do paciente ser encaminhado para a área limpa do pronto atendimento, roupas contaminadas com produtos químicos ou com fluídos corporais precisam ser descartadas de maneira adequada em recipientes fechados. Ademais, as medidas de rotinas são suficientes para garantir a segurança aos profissionais de saúde e manter a capacidade operacional do sistema de emergência em atendimentos a pacientes envolvendo produtos químicos comuns. Luvas de nitrila, óculos de segurança e um avental resistente à água podem ser utilizados para segurança adicional, mas não devem atrasar a prestação de serviços que salvam vidas.

Enquanto as medidas de reanimação são iniciadas, um exame sistemático deve ser feito. O "toxicódromo", combinação de sinais e sintomas do paciente intoxicado, pode sugerir a classe da toxina envolvida. Para isso, deve-se examinar os sinais vitais, o nível de alerta (responsivo à voz, responsivo à dor), reação pupilar, umidade e secreção das mucosas, temperatura e umidade da pele, presença de ruídos hidroaéreos e tônus muscular. Além desses achados, é preciso verificar a presença de sinais de trauma, uso de drogas intravenosas, transdérmicos e convulsões.

Obter acesso intravenoso, aplicar monitor cardíaco, aplicar oxímetro de pulso e fornecer oxigênio é necessário. Deve-se obter também os seguintes testes laboratoriais: glicemia capilar, hemograma completo, eletrólitos séricos básicos, BUN, creatinina, lactato sérico, gasometria venosa ou arterial, eletrocardiograma e outras concentrações específicas de medicamentos conforme indicado. Testes abrangentes de drogas necessitam de equipamentos e conhecimentos que muitas vezes não estão disponíveis nos laboratórios hospitalares e levam muito tempo para ter uma resposta. Mesmo assim, uma amostra inicial de urina pode ser coletada para a realização desse exame em pacientes gravemente enfermos com evolução clínica atípica e prolongada.

A abordagem básica "ABCDE" do trauma foi adaptada para o tratamento inicial de pacientes intoxicados com substâncias desconhecidas. Por isso, as etapas são abordadas conforme os fatores que oferecem maior risco de vida - A: estabilização de vias aéreas e controle cervical; B: ventilação e respiração; C: circulação e controle de hemorragia; D: incapacidade e estabilização neurológica; E: exposição. Os problemas são gerenciados conforme são encontrados.

Por fim, é relevante destacar que os esforços prolongados de reanimação podem ser úteis em pacientes envenenados. É possível que após mais de 60 min de parada sem pulso e compres-

sões torácicas externas o paciente intoxicado sobreviva sem nenhum impacto neurológico. Nos casos em que a recuperação neurológica não seja possível, determinados pacientes podem servir como doadores de órgãos (SIVILOTTI, 2023)

**Manejo específico**

**Anfetaminas**

A anfetamina é uma droga sintética que estimula o sistema nervoso central. O fármaco original desta classe, a anfetamina, foi modificada com várias substituições do anel fenil, resultando em variações, como: metanfetamina, metilenodioximetanfetamina (MDMA, ecstasy), metilenodioxietilanfetamina (MDEA) entre outras. Elas aumentam a liberação de catecolaminas, elevando os níveis intrassinápticos de noradrenalina, dopamina e serotonina. A intensa estimulação dos receptores alfa e beta, e a excitação geral do sistema nervoso central resultantes, explicam os efeitos de aumento do estado de alerta, euforia e anorexia, assim como os efeitos adversos de *delirium*, hipertensão, hipertermia e convulsões.

Muitos dos efeitos fisiológicos das anfetaminas são semelhantes aos da cocaína; eles incluem aumento do estado de alerta e da concentração, euforia e sensações de bem-estar e grandiosidade. Palpitação, tremores, diaforese e midríase também podem acontecer durante a intoxicação. O uso compulsivo (às vezes, ao longo de vários dias) resulta em síndrome de exaustão, envolvendo intensa fadiga e necessidade de dormir após a fase de estimulação.

Quando há intoxicação grave a respiração é superficial e podemos encontrar até colapso circulatório. Com o passar do tempo, o usuário pode apresentar cefaleia, náuseas, insônia, acessos de contrações musculares, anorexia, e atividade motora excessiva. O que se tem notado mais recentemente é a hiperglicemia e a diminuição da sensibilidade à dor.

Quando uma quantidade significativa de anfetaminas foi recentemente consumida por via oral (p. ex. <1 ou 2 horas), pode-se administrar carvão ativado para limitar a absorção, ainda que esta intervenção não tenha demonstrado reduzir a morbidade ou a mortalidade. A acidificação da urina aumenta a excreção de anfetaminas, mas não reduz a intoxicação e pode piorar a precipitação de mioglobina nos túbulos renais e, portanto, não é recomendada.

Benzodiazepinas são o tratamento inicial preferencial para excitação do sistema nervoso central, convulsões, taquicardia e hipertensão. Pode-se utilizar Lorazepam 2 a 3 mg IV a cada 5 minutos titulado até alcançar o efeito. Doses altas ou infusão contínua podem ser necessárias. Propofol, com ventilação mecânica, pode ser necessário para a agitação grave. Cetamina 4 mg/kg IM ou 2 mg/kg IV pode ajudar na agitação grave. Hipertensão que não responde bem às benzodiazepinas é tratada com nitratos (ocasionalmente nitroprussiato) ou outros anti-hipertensivos conforme necessário, dependendo da gravidade da hipertensão. Betabloqueadores (p. ex., metoprolol 2 a 5 mg IV) podem ser utilizados para arritmias ventriculares graves ou taquicardia. A hipertermia pode ser fatal e deve ser manejada agressivamente com sedação mais resfriamento por evaporação, pacotes de gelo e manutenção do volume intravascular e do fluxo de urina com soro fisiológico normal IV. As fenotiazinas diminuem o limiar convulsivo e seus efeitos anticolinérgicos podem interferir no resfriamento; assim, não são preferidas para sedação.

Nenhum fármaco é comprovadamente eficaz para tratar a abstinência de anfetaminas. Quando os pacientes param de tomar anfetaminas, não é necessário qualquer tratamento específico. A pressão arterial e o humor devem ser

monitorados inicialmente e, os pacientes cuja depressão persistir por mais do que breve período após a interrupção das anfetaminas, podem responder aos antidepressivos. A terapia cognitivo-comportamental (uma forma de psicoterapia) é eficaz para alguns pacientes. Não existem tratamentos farmacológicos comprovados para reabilitação e manutenção após a desintoxicação (TINTINALLI *et al.*, 2019).

### Cocaína

A cocaína possui como propriedade o aumento da atividade da noradrenalina, dopamina e serotonina nos sistemas nervosos central e periférico bloqueando a recaptação de aminas biogênicas. Com a elevação da atividade da dopamina e noradrenalina efeitos como, taquicardia, hipertensão, midríase, diaforese e hipertermia são ocasionados. Além disso, ela serve como anestésico local e arritmogênico por bloquear os canais de sódio. Ademais, a cocaína possui efeito vasoconstritor, podendo assim, causar sequelas, por exemplo, infarto do miocárdio, isquemia cerebral, intestinal e renal e dissecção da aorta.

O início dos efeitos da cocaína depende do modo de uso. Na injeção IV e fumada há início imediato, com um pico do efeito após cerca de 3 ou 5 minutos e duração de 15 a 20 minutos. O uso intranasal tem início após aproximadamente 3 a 5 minutos, com pico do efeito em 20 a 30 minutos e duração de cerca de 45 a 90 minutos e no uso oral, o início é em torno de 10 minutos, com pico do efeito em cerca de 60 minutos e duração de mais ou menos 90 minutos. Como a cocaína é uma droga de curta ação, usuários pesados podem injetá-la ou fumá-la repetidamente a cada 10 a 15 minutos.

A cocaína pode causar danos em qualquer sistema de órgãos por vasoconstrição, hemorragia ou aumento da coagulação. A superdosagem pode provocar ansiedade grave, pânico, agitação, agressividade, insônia, alucinações, *delirium* paranoico, juízo comprometido, tremores, convulsões e *delirium*. Midríase e diaforese são aparentes e a frequência cardíaca e a pressão arterial (PA) estão aumentadas. Isquemia miocárdica ocasionada pelo uso de cocaína também pode causar dor torácica ("dor torácica da cocaína"), mas a cocaína também pode provocar dor torácica na ausência de isquemia miocárdica; o mecanismo não é claro. Arritmias e anormalidades de condução podem ocorrer. A morte pode resultar de infarto do miocárdio ou arritmias.

O uso compulsivo, frequentemente ao longo de vários dias, acarreta síndrome de exaustão, envolvendo fadiga intensa e necessidade de dormir. A superdosagem grave provoca síndrome de psicose aguda (p. ex., sintomas semelhantes à esquizofrenia), hipertensão, hipertermia, rabdomiólise, coagulopatia, insuficiência renal e convulsões. Pacientes com intoxicação clínica extrema podem, por uma base genética, possuir a colinesterase sérica diminuída (atípica), uma enzima necessária para a depuração de cocaína.

Os usuários que fumam a droga podem desenvolver pneumotórax ou pneumomediastino, provocando dor torácica, dispneia ou ambos. Pessoas que inalam ou fumam cocaína podem desenvolver síndrome pulmonar aguda, às vezes chamada de "crack pulmonar", a qual é uma pneumonite de hipersensibilidade (que tipicamente inclui febre, hemoptise e febre) que ocorre após a inalação de cocaína e pode progredir para insuficiência respiratória. O vasoespasmo na vasculatura pulmonar pode mimetizar uma embolia; pode haver infarto local se o espasmo for grave. O uso concomitante de cocaína e álcool produz um produto da condensação, Cocaetileno, que apresenta propriedades estimulantes e pode contribuir para a intoxicação.

O manejo na intoxicação ou overdose envolve irrigar a fim de remover a cocaína se houver pó nas narinas. Pessoas que transportam drogas no corpo podem precisar de assepsia gastrointestinal ou, até mesmo, remoção cirúrgica. O tratamento da intoxicação leve é quase sempre desnecessário, pois a droga possui ação extremamente curta. As benzodiazepinas são o tratamento inicial preferencial para a maioria dos efeitos tóxicos, incluindo excitação do sistema nervoso central e convulsões, taquicardia e hipertensão. Pode-se utilizar lorazepam 2 a 3 mg IV a cada 5 minutos titulado até alcançar o efeito. Doses altas e infusão contínua podem ser necessárias. Quando benzodiazepinas são inadequadas para alcançar sedação, podem ser necessários barbitúricos ou propofol. À vezes, pacientes gravemente agitados devem ser paralisados farmacologicamente e ventilados mecanicamente para melhorar rabdomiólise, hipertermia e acidose resultante ou disfunção de múltiplos sistemas.

Hipertensão que não responde às benzodiazepinas é tratada com nitratos IV (p. ex., nitroprussiato), nicardipina ou antagonista alfa-adrenérgico (p. ex., fentolamina); betabloqueadores não são recomendados, pois permitem estimulação alfa-adrenérgica continuada. A hipertermia pode ser fatal e deve ser manejada agressivamente com sedação mais resfriamento por evaporação, pacotes de gelo e manutenção do volume intravascular e do fluxo de urina com soro fisiológico normal IV. Utilizam-se fenotiazinas para a sedação porque elas diminuem o limiar convulsivo e seus efeitos anticolinérgicos podem interferir no resfriamento.

Dor torácica relacionada à cocaína é avaliada como em qualquer paciente com potencial isquemia miocárdica ou dissecção da aorta, com radiografia de tórax, ECG de repetição e marcadores cardíacos séricos. Como discutido anteriormente, os betabloqueadores são contraindicados e as benzodiazepinas são os fármacos de primeira linha. Se for necessária vasodilatação coronariana após a administração de benzodiazepinas, são utilizados nitratos, ou fentolamina 1 a 5 mg IV administrada IV lentamente pode ser considerada. Deve-se evitar betabloqueadores e antiarrítmicos tipos Ia e Ic no tratamento de arritmias induzidas pela cocaína.

Por causa da meia-vida curta da cocaína, os sintomas de abstinência se desenvolvem rapidamente após a última dose em usuários habituais. Os principais sintomas do uso de cocaína são depressão, dificuldade de concentração e sonolência (síndrome da abstinência de cocaína) (TINTINALLI *et al.*, 2019).

### Álcoois

A intoxicação alcoólica aguda é uma síndrome decorrente da alta ingestão de bebidas de álcool. Sua apresentação clínica é variada, dependendo de fatores como: nível de álcool no sangue (alcoolemia), velocidade da ingestão, tipo de bebida, estado alimentar e grau de tolerância previamente desenvolvido pelo paciente (indivíduos etilistas crônicos podem ser oligossintomáticos mesmo na vigência de alcoolemias acentuadas) (QUEVEDO, 2020; AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2023). Em geral, o estado de intoxicação na sua forma leve pode ser observado em uma concentração alcoólica sérica de 20 mg/dL (cerca de duas doses). Ao atingir alcoolemias entre 200-300 mg/dL, o paciente entra no estágio anestésico, e, por fim, níveis a partir de 300 mg/dL tendem a se apresentar com quadros comatosos e potencialmente letais, transcorrendo com hipotermia, parada respiratória e parada cardíaca (QUEVEDO, 2020; AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2023). A duração da intoxicação depende da alcoolemia e da velocidade de ingestão. Normalmente, o corpo possui uma taxa de metabolização do álcool de 15-20

mg/dL/hora (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2023), e essa queda costuma acompanhar melhora sintomática. Não existem antídotos eficazes ou substâncias conhecidas capazes de acelerar a metabolização, de modo que o manejo do quadro consiste unicamente em oferecer suporte clínico.

A avaliação analisa dados vitais, nível de consciência, estado de desidratação, presença e traumatismos, hipoglicemia, hipotermia, risco de aspiração de conteúdo gástrico e uso de outras substâncias psicoativas. Dada a diurese elevada inerente ao estado de embriaguez, a desidratação é esperada e tratada com soro fisiológico IV na maioria dos pacientes. Ademais, uma vez detectada hipoglicemia, lança-se mão de soluções de glicose hipertônica para adequada normalização. A avaliação neurológica é feita por meio da Escala de coma de *Glasgow*, e sinais focais adicionais podem sugerir traumatismo associado, momento em que a tomografia auxilia no diagnóstico (ROCHA *et al.,* 2014).

Medicações extras podem retardar a depuração do álcool, por isso, em caso de agitação psicomotora, a primeira escolha é a abordagem interpessoal de tranquilização, como adequação do ambiente. Se necessário, é possível prescrever baixas doses de antipsicóticos, como Haloperidol (2,5 a 5 mg em adultos jovens), evitando-se fenotiazinas e benzodiazepínicos. O objetivo da medicação é acalmar o paciente, e deve ser realizada de forma cautelosa para que não atinja efeito sedativo, pois este aumenta o risco de aspiração de conteúdo gástrico. Já a contenção mecânica é reservada para pacientes que apresentem risco a si ou aos demais, devendo ser justificada em prontuário e mantida somente até estabilização do indivíduo.

Por fim, em pacientes sabidamente alcoolistas ou desnutridos, é importante investigar a deficiência de tiamina, e se necessário, prosseguir com sua reposição com 300 mg via parenteral, com o intuito de evitar o desenvolvimento da encefalopatia de Wernicke (ROCHA *et al*., 2014)

**Antidepressivos (tricíclicos, atípicos e serotoninégicos)**

Antidepressivos tricíclicos (TCAs) atuam inibindo a recaptação de norepinefrina e serotonina, bloqueiam canais de sódio e antagonizam receptores de serotonina pós-sinápticos. A overdose desses fármacos pode apresentar quadros de depressão do nível de consciência, convulsões, distúrbios de ritmo cardíaco, hipotensão, depressão respiratória; a toxicidade por TCAs pode causar coma em casos mais severos. O diagnóstico é clínico, podem ser notadas mudanças características de ECG como taquicardia sinusal e prolongamento dos intervalos QRS e QT (Amoxapina pode causar toxicidade sem alteração de ECG) (TINTINALLI *et al*, 2019).

O manejo é principalmente de suporte. Pacientes assintomáticos após 6 horas de ingestão do fármaco não precisam de internação por overdose, pacientes sintomáticos precisam ser admitidos. É necessário obter acesso IV, iniciar monitoramento de ritmo cardíaco e ECG; considerar administração de carvão ativado VO (se não tiver contraindicações); tratamento de hipotensão com cristaloides isotônicos, norepinefrina e epinefrina caso persistir; tratar distúrbios de condução e disritmias ventriculares com bicarbonato de sódio IV, Torsades de Pointes com sulfato de magnésio; uso de benzodiazepínicos para agitação e convulsões (casos refratários considerar fenobarbital).

A trazodona é um antidepressivo atípico que atua como agonista e antagonista de diferentes receptores de serotonina e inibe fracamente a receptação pós-sináptica de serotonina. Também faz inibição de receptores alfa-adre-

nérgicos e de histamina H1 (MINNS, 2023). A toxicidade pode se manifestar por depressão do SNC, ataxia, tontura, convulsões, hipotensão ortostática, vômitos e dor abdominal e anormalidades no ECG; pode causar priapismo mesmo em doses terapêuticas.

Geralmente overdoses isoladas podem ser tratadas com manejo de suporte. Pacientes assintomáticos por mais de 6 horas podem ser liberados (com a avaliação psiquiátrica indicada) e pacientes sintomáticos precisam de internação. É necessário iniciar monitoramento cardíaco; considerar uso de carvão ativado; tratar hipotensão com fluido isotônico IV; e tratar Torsades de Pointes com sulfato de magnésio IV (TINTINALLI *et al.*, 2019).

A bupropiona também é um antidepressivo atípico com estrutura similar à anfetamina, atua inibindo a recaptação de dopamina e norepinefrina (MINNS, 2023). A overdose pode causar agitação, tontura, tremor, vômito, sonolência, taquicardia, convulsões (mais comum que em outros antidepressivos atípicos) e mudanças de ECG (taquicardia sinusal, prolongamento QRS e QT).

Para o manejo, pacientes assintomáticos devem ser observados por 8 horas, os que ingeriram >450mg de bupropiona de liberação prolongada por 24 horas; pacientes sintomáticos devem ser internados. Realizar acesso IV e o monitoramento do ritmo cardíaco; considerar carvão ativado; benzodiazepínico seguido por fenobarbital para tratar convulsões; bicarbonato de sódio IV para prolongamento do intervalo QRS.

Mirtazapina é um antidepressivo atípico que promove a liberação de norepinefrina e serotonina, é antagonista dos receptores 5-HT2 e 5-HT3, resultando em maior estimulação do receptor 5-HT1 pela serotonina (MINNS, 2023). A toxicidade causa sedação, confusão, taquicardia sinusal e hipertensão; em casos mais severos ou por coadministração com outros sedativos pode ocasionar coma e depressão respiratória.

Pacientes assintomáticos podem ser liberados após 6 horas, pacientes sintomáticos precisam ser internados. Geralmente o manejo de suporte é suficiente, considere uso de carvão ativado.

Os inibidores seletivos da receptação de serotonina (ISRSs) incluem fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, citalopram e escitalopram. A toxicidade pode causar vômito, sedação, tremor, convulsão, taquicardia sinusal, midríase, diarreia, alucinações, bradicardia (mais comum com fluvoxamina) e prolongamento dos intervalos QRS e QT (citalopram e escitalopram).

Principalmente manejo de suporte. Observação de pacientes assintomáticos por pelo menos 6 horas e internação dos pacientes sintomáticos. Estabelecer acesso IV e monitoramento cardíaco; considerar dose única de carvão ativado; benzodiazepínicos para manejo de convulsões; e bicarbonato de sódio IV para prolongamento QRS.

Inibidores da recaptação de norepinefrina e serotonina (IRNSs) incluem venlafaxina, duloxetina, levomilnacipran e desvenlafaxina. Toxicidade pode causar hipotensão, diaforese, tremor, midríase, sedação, coma, convulsão, mudanças de ECG (taquicardia sinusal e alargamento QRS e QT) e rabdomiólise (pode ocorrer com venlafaxina) (TINTINALLI *et al.*, 2019).

O manejo ainda não é pautado por uma diretriz estabelecida. Pacientes assintomáticos precisam de observação por pelo menos 6 horas, os que ingeriram IRNS de liberação prolongada devem permanecer por 24 horas; pacientes sintomáticos precisam de internação. Realizar acesso IV e monitoramento cardíaco; considerar carvão ativado; para overdoses de >4000mg de venlafaxina considerar irrigação intestinal

completa; benzodiazepínicos como anticonvulsivantes; tratar hipotensão com fluidos IV e vasopressor de ação direta; bicarbonato de sódio IV para prolongamento QRS; e administre fluido IV para manejo de rabdomiólise.

A toxicidade causada por um fármaco ou uma combinação de fármacos que têm como função o aumento da neurotransmissão central de serotonina pode levar a um quadro potencialmente fatal, a síndrome serotoninérgica. Os sinais e sintomas incluem status mental alterado, hipertermia (causa mais comum de morte), convulsões e mioclonia. O critério de diagnóstico se baseia na exposição de uma droga serotoninérgica juntamente com a apresentação de mioclonia.

É preciso observar com cuidado para sinais de rabdomiólise e acidose metabólica; todos os pacientes devem ser internados até que os sintomas desapareçam e as drogas serotoninérgicas devem ser descontinuadas. Casos graves podem necessitar de intubação endotraqueal e suporte ventilatório. Benzodiazepínicos podem diminuir desconforto e promover relaxamento muscular; e a ciproheptadina VO pode ser administrada como agente anti-serotoninérgico (TINTINALLI *et al*, 2019).

### Opioides

Os opioides farmacêuticos são análogos às três famílias de peptídeos opioides endógenos: encefalinas, endorfinas e dinorfinas. O esquema de classificação mais recente identifica três classes principais de receptores opioides, com várias classes menores. Dentro de cada classe de receptor, existem subtipos distintos. Cada subtipo produz uma variedade de efeitos clínicos distintos, embora haja alguma sobreposição.

O exame físico ajuda a confirmar o diagnóstico de intoxicação por opioides; determinar a extensão da toxicidade; identificar outras condições que requerem tratamento; e prevenir exposições adicionais. Dentre os sintomas podemos encontrar: frequência cardíaca, pressão arterial e temperatura corporal diminuídas ou inalteradas; frequência respiratória reduzida; ruídos hidroaéreos abdominais diminuídos; sedação ou coma; convulsões e miose.

O melhor preditor de toxicidade por opioides é uma frequência respiratória <12/minuto, que previu a resposta à naloxona em virtualmente todos os pacientes em uma série. O clínico deve medir a frequência respiratória e prestar atenção à excursão da parede torácica, pois mudanças sutis no esforço respiratório muitas vezes não são identificadas usando sinais vitais de triagem. O exame pupilar normalmente não exclui a toxicidade por opioides. Usuários de meperidina frequentemente apresentam pupilas normais, e a presença de outras substâncias (como simpatomiméticos ou anticolinérgicos) pode fazer com que as pupilas pareçam normais ou dilatadas.

Embora a diminuição da frequência respiratória seja a anormalidade mais notável nos sinais vitais, a frequência cardíaca varia de normal a baixa, embora isso geralmente não seja consequente. Hipotensão leve (devido à liberação de histamina) pode se desenvolver em alguns pacientes. A oximetria de pulso deve ser realizada em todos os pacientes, embora o médico deva estar ciente de que a hipercapnia leve pode estar presente na ausência de saturação normal de oxigênio ao respirar ar ambiente e pode ser particularmente grave quando o paciente é colocado em oxigênio suplementar. Para monitorar o dióxido de carbono expirado ($EtCO_2$) e, portanto, a ventilação, a capnografia pode ser utilizada. Quando aumentado, o $EtCO_2$ frequentemente prevê complicações respiratórias, embora um valor normal não exclua tais problemas.

A aferição da temperatura corporal deve ser feita em qualquer paciente com mais do que sintomas mínimos. A hipotermia, resultante de uma combinação de exposição ambiental e termogênese prejudicada, deve ser identificada e tratada. Em um paciente que não responde a estímulos, até a temperatura ambiente pode produzir hipotermia significativa. A temperatura elevada sugere pneumonia aspirativa precoce ou complicações do uso de drogas injetáveis, como endocardite.

O estado mental pode variar de euforia a coma, ou ser quase normal. Convulsões geralmente ocorrem no contexto de overdose de tapentadol, tramadol ou meperidina, ou como resultado de hipóxia de qualquer opioide.

Na avaliação secundária, é importante atentar-se a sinais de trauma, principalmente na cabeça. O uso de opioides não só predispõe ao trauma, mas também reduz a resposta a estímulos decorrentes da lesão cerebral traumática. Ademais, o exame retal e vaginal deve ser efetuado em caso de ocultação das drogas, mas somente com a permissão do paciente consciente. Caso contrário, o consentimento é inferido com base na necessidade médica. Os exames são utilizados para fins de diagnóstico e não para a coleta de evidências para aplicação da lei. O exame da pele pode identificar adesivos medicamentosos que devem ser removidos, marcas de agulha sugerindo história de uso crônico de drogas injetáveis, ou infecções de tecidos moles coexistentes.

### Medidas básicas

Quando a toxicidade por opioides é suspeitada, o manejo inicial deve se concentrar no suporte das vias aéreas e da respiração do paciente. Deve-se prestar atenção à profundidade e à frequência da ventilação. Embora a oximetria de pulso seja útil para monitorar a oxigenação, ela não é útil para avaliar a ventilação quando oxigênio suplementar está sendo administrado. A capnografia pode ser usada para monitorar a ventilação do paciente. A presença de CO2 expirado elevado (EtCO2) em pacientes com toxicidade por opioides pode prever complicações, embora sua ausência não possa excluí-las.

O tratamento medicamentoso deve ser feito por meio da administração de naloxona, um antagonista opioide de ação curta, preferencialmente por via intravenosa (IV). Após a restauração da ventilação com esse medicamento, doses adicionais podem ser necessárias, dependendo da quantidade e duração da ação do opioide. Como alternativa à administração repetida, uma infusão de naloxona pode ser preparada determinando-se a dose inicial total necessária para restabelecer a respiração e administrando dois terços dessa dose a cada hora. Se o paciente desenvolver sinais ou sintomas de abstinência durante a infusão, interrompa a infusão. Se a toxicidade retornar, reinicie a infusão com metade da taxa inicial. Se o paciente desenvolver depressão respiratória durante a infusão, administre novamente metade da dose inicial a cada poucos minutos até que os sintomas melhorem, e então aumente a infusão em metade da taxa inicial.

Com exceção das overdoses envolvendo opioides de ação prolongada, como metadona, a maioria dos pacientes adultos com toxicidade por opioides pode ser tratada no departamento de emergência (ED) sem necessidade de internação hospitalar, supondo que não haja outra questão médica de preocupação suficiente. Geralmente, o paciente pode ser liberado ou transferido para avaliação psiquiátrica assim que a respiração e o estado mental estiverem normais e a naloxona não tiver sido administrada por duas a três horas. Embora a meia-vida da naloxona seja um pouco mais de uma hora, sua duração de efeito é mais curta. Portanto, após o uso de opioides injetáveis, um período de obser-

vação de duas a três horas geralmente é suficiente. No entanto, no caso de uma ingestão grande, o clínico deve considerar a possibilidade de absorção tardia da droga (mesmo que a droga seja de ação curta), e um período de observação mais longo pode ser necessário (STOLBACH & HOFFMAN, 2024).

**Benzodiazepínicos e barbitúricos**

Os benzodiazepínicos (alprazolam, clonazepam, diazepam, etc.) são agentes sedativos e hipnóticos que modulam o receptor de ácido aminobutírico A ( GABA-A ), que é estimulado pelo GABA, o principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central. O receptor é um canal iônico controlado por ligante com 5 subunidades, os benzodiazepínicos se ligam nas interfaces alfa e gama e fazem com que o receptor aumenta a afinidade pelo GABA. Esse processo aumenta a entrada de fluxo de íons cloreto através do canal iônico causando hiperpolarização pós sináptica e diminuição da capacidade de iniciar um potencial de ação, potencializando a ação inibitória do GABA.

As overdoses de benzodiazepínicos tem uma apresentação clássica que consiste em depressão do sistema nervoso central com sinais vitais normais, pode ocorrer fala arrastada, nistagmo e ataxia (principalmente em crianças). Os benzodiazepínicos não costumam causar depressão respiratória, mas se ingeridos com álcool ou com outros sedativos pode gerar queda de oxigenação (GELLER & GUPTA, 2024).

O diagnóstico é clínico quando há admissão do consumo, testemunho, nota de suicídio ou cápsulas remanescentes na cavidade oral. Outrossim, o teste de urina identifica o oxazepam somente para confirmar exposição recente. Por outro lado, o exame sérico é mais utilizado em casos forenses para a confirmação do uso (GELLER & GUPTA, 2024).

O tratamento inicial começa com abordagem rápida de vias aéreas, o antídoto utilizado é o Flumazenil que tem indicação quando ocorre intoxicação em criança pequenas com ingestão isolada de benzodiazepínico com depressão de sistema nervoso central, reversão da sedação em procedimento de pacientes que não usam benzodiazepínicos. As indicações relativas são: paciente com suspeita ou confirmação, de ingestão de BZD, sem preocupação com a co-ingestão de pró-convulsivantes e sem ter uma convulsão testemunhada ou suspeita.

Por outro lado, os barbitúricos (fenobarbital, butalbital, primidona, metoexital, tiopental, etc.) melhoram a sinalização do GABA e aumentam a duração de abertura do receptor GABA-A, aumentando assim o influxo de cloreto o que gera uma hiperpolarização das membranas pós-sinápticas e dificulta a despolarização. Em doses altas conseguem abrir os canais de cloreto mesmo sem GABA e por mecanismos indiretos inibem a sinalização excitatória do receptor N-metil-d-aspartato.

Em uma overdose de barbitúricos a apresentação clínica envolve sedação dependente da dose variando de diminuição do estado de alerta até coma e supressão dos reflexos de tronco cerebral, são potentes depressores respiratórios diminuindo volume corrente e evoluindo para apneia, pode causar hipotensão por perda de fluído e venodilatação com redução de pré-carga e débito cardíaco. Além disso , hipotermia é comum e pode ocorrer bolhas cutâneas (FILIP, 2023).

O diagnóstico é feito principalmente pela história do paciente que pode ser contada pela família ou acompanhantes devido a sedação. Estudos laboratoriais de concentração da medicação podem ser realizados principalmente com uso de fenobarbital e deve ser realizado acompanhamento sérico a cada 8 a 12 horas para analisar progressão de tratamento.Os imunoensaios de urina para drogas não são utilizados por serem qualitativos e não mostrarem a concentração de medicação na urina (FILIP, 2023).

Como acontece em pacientes com risco de vida, o manejo inicial é uma abordagem de vias aéreas, respiração e circulação do paciente, com acesso venoso e monitorização contínua. Como opção de tratamento a alcalinização urinária aumenta a eliminação dos barbitúricos, o carvão ativado em multidoses aumenta a depuração do fenobarbital mas só deve ser usado em pacientes com via aérea protegida. Outra opção para pacientes mais graves é a hemodiálise, a indicação é quando ocorre instabilidade hemodinâmica ou coma prolongado sem melhora após alcalinização e carvão ativado multidoses (FILIP, 2023). O antídoto Flumazenil não tem indicação de uso em barbitúricos.

### Antipsicóticos

Os medicamentos antipsicóticos são subdivididos em típicos e atípicos. Os típicos surgiram a partir da década de 1950 e apresentam como mecanismo de ação o bloqueio de receptores da dopamina (D2), atuando para tratar os sintomas positivos da psicose. Entretanto, esses fármacos apresentam reduzida especificidade com os receptores dopaminérgicos, bloqueando outros receptores. Assim sendo, como efeitos colaterais, temos a síndrome extrapiramidal, com disfonias e discinesias, distúrbios de aumento da prolactina, com ginecomastia, galactorreia, amenorreia e redução de libido. Alguns representantes dos antipsicóticos atípicos são a clorpromazina, o haloperidol, a levomepromazina e a flufenazina. Por outro lado, os antipsicóticos atípicos, que surgiram a partir de 1970, atuam bloqueando receptores dopaminérgicos específicos e receptores serotoninérgicos 5HT2a. Devido a sua maior especificidade, produzem menos efeitos adversos, dentre os quais destaca-se o agravamento da síndrome metabólica. Os representantes dos antipsicóticos atípicos são a clozapina, a risperidona, a olanzapina, a quetiapina e a ziprazidona (COUTINHO *et al.,* 2014).

Quando utilizados acima das doses terapêuticas, os antipsicóticos - tanto típicos quanto atípicos - podem causar manifestações cardíacas, principalmente taquicardia e fibrilação auricular, manifestações extrapiramidais, como parkinsonismo e tremores. Para o manejo específico dos casos de intoxicação por medicamentos antipsicóticos, é preconizado o uso de emulsões lipídicas intravenosas se houver instabilidade hemodinâmica. Essas emulsões lipídicas atraem as moléculas dos fármacos, que são lipofílicos, dessa maneira, as substâncias dos medicamentos são afastadas dos receptores teciduais. Ademais, o uso de bicarbonato de sódio intravenoso pode ajudar a desbloquear canais de sódio afetados pela overdose medicamentosa (SILVA *et al.,* 2021).

### Outros narcóticos

### Organofosforados e carbamatos

O envenenamento por outros narcóticos, como por exemplo, intoxicação por organofosforados e carbamatos ocorre por via acidental, ocupacional, tentativa de suicídio e outras. Esses componentes são facilmente absorvidos pela pele, pulmão e trato gastrointestinal e se ligam à enzima acetilcolinesterase onde, no organismo, possuem respostas diferentes. Os organofosforados fazem com que tenha uma perda irreversível da enzima, já os carbamatos inibem a ação da enzima temporariamente (24 - 48 horas). Isso consequentemente, leva a um acúmulo de acetilcolina nas sinapses nervosas e na junção neuromuscular levando a síndrome colinérgica e uma toxicidade neuronal. Portanto, como manifestações clínicas, no sistema nervoso parassimpático temos: miose, salivação, broncorreia, vômitos, bradicardia (se a intoxicação for grave, hipotensão). No sistema nervoso simpático temos: taquicardia e hipertensão (TINTINALLI *et al.*, 2019).

O tratamento inicial para o envenenamento do carbamato é o mesmo para os organofosfo-

rados. Atropina é o antídoto de escolha e é administrada para sintomas muscarínicos. A atropina, na grande maioria das vezes, é suficiente para o manejo. Após administração de atropina o tempo de espera é de até 24 horas para recuperação da função, além disso a terapia não é necessária por mais de 6 a 12 horas.O uso de Pralidoxima é controverso no envenenamento de carbamatos. Além disso, caso o paciente apresenta episódios de convulsões, pode tratar-se com benzodiazepínicos e evitar o uso de succinilcolina, visto que, é degradada pela colinesterase (TINTINALLI *et al.*, 2019).

### Alucinógenos/psicodélicos

Outros narcóticos que podem ser tóxicos ao organismo são os alucinógenos ou também conhecidos como psicodélicos. O uso desses compostos é uma prática milenar, culturalmente, os psicodélicos são usados em rituais de forma a aumentar a suscetibilidade dos participantes a mensagens culturais/religiosas. Um dos alucinógenos mais conhecidos é o LSD (dietilamida do ácido lisérgico). Existem alucinógenos que são extraídos de plantas, cogumelos e outros são sintéticos. Algumas manifestações clínicas mais comuns relatadas variam entre náuseas e vômitos. O LSD, psicodélico mais comum, pode induzir a midríase, visão borrada, sudorese, palpitações, e, os efeitos podem começar depois de 30 minutos da ingestão e durar até, aproximadamente, entre 8 à 12 horas. Os alucinógenos, também induzem experiências em seus usuários de alucinações, distorção de imagem, percepção sensorial e percepção temporal (TINTINALLI *et al.*, 2019).

O diagnóstico é baseado no histórico de uso, na presença de sinais simpaticomiméticos e sintomas psicodélicos reportados. A base do manejo ocorre no suporte ao paciente. É importante ter um ambiente calmo, com poucos estímulos externos e proporcionar tranquilidade até que os efeitos da droga desapareçam, geralmente em casos leves é eficiente essa conduta. Visto que, a maioria dos alucinógenos são rapidamente absorvidos. A descontaminação gástrica é raramente indicada. Nos casos moderados a severos, os benzodiazepínicos são preferencialmente indicados para sedação. Algumas possíveis complicações, dependendo do alucinógeno, pode haver coma, coagulopatia, psicose persistente, hiponatremia, paranoia, hipoglicemia, entre outros (TINTINALLI *et al.*, 2019).

## CONCLUSÃO

A intoxicação e a overdose constituem um desafio importante de saúde pública, afetando milhares de vidas todos os anos. Compreender a epidemiologia e os fatores de risco relacionados a essas situações é essencial para a aplicação de medidas preventivas e estratégias de intervenção efetivas. A análise dos dados disponíveis revela que os adultos jovens são os mais propensos a enfrentar overdoses, muitas vezes relacionadas ao uso recreativo de substâncias, enquanto os idosos e as crianças têm maior risco de envenenamento acidental por medicamentos ou produtos domésticos. O aumento das tentativas de suicídio como motivador primário destaca a importância de abordar a saúde mental como parte fundamental da prevenção da intoxicação.

A detecção precoce e a rápida avaliação inicial são fundamentais para o tratamento eficaz de casos de envenenamento. A identificação das substâncias tóxicas presentes, com base nos sintomas e relatos do paciente, guia a terapêutica adequada. Os exames físicos e os testes laboratoriais fornecem dados valiosos que permitem um tratamento direcionado às toxinas. A priorização de medidas de suporte, como a estabilização dos sinais vitais e a administração de oxigênio, é um passo crucial no cuidado inicial dos pacientes intoxicados.

O manejo específico das intoxicações é variado, dependendo da substância envolvida. No caso de substâncias estimulantes como cocaína e anfetaminas, as intervenções visam controlar a hipertensão e a hipertermia e prevenir complicações como convulsões e infartos, devido aos efeitos no sistema nervoso central e cardiovascular. Já para sedativos como benzodiazepínicos, a principal preocupação é a depressão do sistema nervoso central, especialmente quando combinados com outras substâncias depressoras. Por fim, a intoxicação por organofosforados e carbamatos exige uma abordagem diferente, com foco na gestão dos sintomas colinérgicos e na administração de antídotos específicos.

Apesar da complexidade dos casos de intoxicação, a mortalidade associada pode ser significativamente reduzida com intervenções apropriadas e tempestivas. A formação continuada dos profissionais de saúde, a educação da população sobre os riscos de substâncias tóxicas e o fortalecimento de políticas públicas são pilares essenciais para a mitigação dos efeitos das intoxicações. Além disso, o desenvolvimento de sistemas de vigilância e a promoção de campanhas de conscientização podem contribuir para a redução da incidência de envenenamentos e overdoses.

Em suma, a abordagem multidisciplinar e integrada é essencial para enfrentar o desafio das intoxicações. A combinação de prevenção, diagnóstico precoce, tratamento adequado e políticas públicas robustas tem o potencial de salvar inúmeras vidas e reduzir o impacto dessa condição na sociedade. A contínua pesquisa e atualização das práticas clínicas são fundamentais para adaptar-se às mudanças no perfil epidemiológico e nas substâncias emergentes, garantindo um cuidado de saúde eficaz e abrangente para todos os afetados por intoxicações.

# REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS


ALVIM, A.L.S. *et al*. Epidemiologia da intoxicação exógena no Brasil entre 2007 e 2017. Brazilian Journal of Development, v. 6, n. 8, p. 63915, 2020. https://doi.org/10.34117/bjdv6n8-718.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - DSM-5. 5. ed. [S. l.: s. n.], 2023.

ATLS SUBCOMMITTEE *et al.* Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. The Journal of Trauma and Acute Care Surgery, v. 74, n. 5, p. 1363, 2013. doi: 10.1097/TA.0b013e31828b82f5.

BIANCO, M.C.M. *et al*. Drug overdose deaths in Brazil between 2000 and 2020: an analysis of socio demographics and intentionality. Brazilian Journal of Psychiatry, v. 45, n. 5, p. 405, 2023. doi: 10.47626/1516-4446-2022-3023.

COUTINHO, S.A.M. *et al.* Antipsicóticos: uma abordagem farmacológica, com enfoque clínico. Periódico da Escola de Medicina Souza Marques, v. 2, n. 1, 2014.

DATASUS. tabnet.datasus.gov.br/tabnet/tabnet.htm. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>. Acesso em maio 2024.

FILIP, A. Envenenamento por barbitúrico (fenobarbital). In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2023.

GELLER, H. & GUPTA, A. Envenenamento por benzodiazepínicos. (In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2024.

TINTINALLI, J.E. *et al.* Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide, 9th edition. 9. ed. Columbus, OH, USA: McGraw-Hill Education, 2019.

MINNS, A.B. Intoxicação aguda por antidepressivos atípicos (não ISRS), incluindo moduladores de serotonina e inibidores de recaptação de serotonina-norepinefrina (IRSNs). In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2023.

QUEVEDO, J. Emergências associadas ao uso de álcool e outras substâncias. In: QUEVEDO, J. Emergências psiquiátricas. 4. ed. [S. l.]: Artmed Editora, 2020.

ROCHA, F.L. *et al*. Atendimento às urgências e emergências psiquiátricas no pronto socorro. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

SENA, C.A.C. *et al.* Abordagem clínica da intoxicação: Diagnóstico diferencial, manejo terapêutico e medidas preventivas. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, n. 4, p. 1142, 2024. https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n4p1142-1161.

SILVA, VC. *et al.* Intoxicação por medicamentos: uma revisão de literatura com abordagem no tratamento. Revista Eletrônica Acervo Científico, v. 23, p. e6781, 2021. https://doi.org/10.25248/reac.e6781.2021.

SIVILOTTI, M.L.A. Manejo inicial do adulto gravemente doente com overdose desconhecida. Manejo inicial do adulto gravemente doente com overdose desconhecida. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2023.

STOLBACH, A. & HOFFMAN, R.S. Acute opioid intoxication in adults. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2024.