

tabela 1: Principais complicações decorrentes do uso crônico e intenso de álcool⁵

* aparelho gastro-intestinal	hepatopatias (esteatose e cirrose hepáticas, hepatite) pancreatite crônica gastrite úlcera neoplasias (boca, língua, esôfago, estômago, fígado, ...)
* aparelho circulatório	Cardiomiopatias hipertensão arterial sistêmica
* sangue	anemias (especialmente a anemia megaloblástica) diminuição na contagem de leucócitos
* sistema nervoso periférico	Neuropatia periférica
* aparelho sexual	Impotência (homens) alt. menstruais e infertilidade (mulheres)

tabela 2: Os níveis plasmáticos de álcool (mg%) e a fenomenologia relacionada ^{5,10,13 (*)}

0,03	euforia/excitação alterações leves da atenção
0,05	alterações leves de coordenação
0,1	ataxia diminuição da concentração náuseas e vômitos
0,2	hipotermia disartria amnésia
≥ 0,4^(**)	anestesia coma ^(***) morte

^(*) A velocidade da ingestão, ingestão prévia de alimentos, fatores ambientais e o desenvolvimento de tolerância aos efeitos do álcool interferem nessa relação.

^(**) Entre 0,6 e 0,8 mg% a intoxicação alcóolica é frequentemente fatal¹³

^(***) Quadro clínico habitual: hipotermia, FR superficial, reflexos diminuídos ou aumentados, palidez cutânea, retenção ou incontinência urinária, ...¹³

quadro 1: o paciente comatoso⁵
aplicável para intoxicações por qualquer substância

O paciente inconsciente é uma emergência médica e requer uma abordagem especial. Prioridades de suporte à vida devem ser estabelecidas rapidamente, a fim de compensar sua incapacidade de fornecer à equipe de socorro dados objetivos para a formulação do diagnóstico e do plano terapêutico. As intoxicações são apenas um dos fatores causais. As condutas iniciam-se mesmo frente à inexistência de um diagnóstico firmado.

Primeiro passo: *Sinais vitais e acesso endovenoso*

- * se ausentes, iniciar reanimação cardiorespiratória de imediato.
- * infusão de soro fisiológico 0,9% ou ringer lactato em pacientes desidratados/hipotensos

Segundo passo: *Vias aéreas livres*

- * retificação da cabeça.
- * remoção de corpos estranhos da garganta.
- * ausculta cárdio-respiratória
- * respiração artificial/intubação orotraqueal se necessário
- * se a intubação é desnecessária: lateralização o decúbito do doente (afim de evitar a aspiração de vômitos) e monitorização do padrão respiratório.

Terceiro passo: *Circulação adequada*

- * aparelho de monitorização cardíaca
- * parada cardíaca/fibrilação: massagem/desfibrilador

Quarto passo: *Exame físico rápido*

- * condições da pupila/nistagmo
- * marcas de agulha na pele
- * odor do hálito
- * palpação do fígado
- * investigação de traumas (observar oto/rinorragia)

Quinto passo: *Exames laboratoriais*

- * testes toxicológicos (10ml de sangue)
- * hemograma, eletrólitos, metabólitos e glicemia (30 - 40ml de sangue)
- * gasometria arterial

Sexto passo: *Trato urinário*

- * sondagem com catéter de Foley
- * testes toxicológicos (50 ml de urina)

Sétimo passo: *Infusão endovenosa de antídotos (quando há suspeita)*

- * **naloxone** [0,4 mg (adultos) e 0,01 mg/kg (crianças) infusão lenta]
Repetir uma ou duas vezes a cada 3 minutos se não houver resposta.
Melhora da frequência respiratória = intoxicação opióide.
- * **flumazenil** [0,3 mg em 15 segundos (adultos)]
Repetir 0,3 mg 1/1min. até a melhora do nível de consciência
(dose máxima: 2mg). Melhora = intoxicação por benzodiazepínicos.
- * **fisostigmina** [1-4mg (adultos) infusão lenta]
Caso haja suspeita de intoxicação por anticolinérgicos
(taquicardia, pele/boca secas, rash, ...)

Oitavo passo: *Exame de ponta de dedo*

- * hipoglicemia: Glicose 50% 50ml EV

Nono passo: *Lavagem gástrica e carvão ativado*

- * intoxicações orais ocorridas há menos de 6 horas
(ou até 12 horas no caso da fenciclidina)
- * reposição dos líquidos perdidos por via endovenosa

Tabela 3: Sinais e sintomas de abstinência do álcool^{5,10,13}

físicos	afetivos	cognitivos
tremores (desde de finos até generalizados por todo o corpo)	irritabilidade	diminuição do campo vivencial
náuseas e vômitos	ansiedade	ilusões
aumento da temperatura corpórea	fraqueza	alucinações (visuais, auditivas e táteis)
aumento da frequência cardíaca	inquietação	pesadelos
aumento da pressão arterial	depressão	
hipotensão ortostática		
sudorese		
cefaléia		
câimbras		
tontura		
convulsões		

tabela 4: Exames laboratoriais de rotina na abstinência do álcool^{5,10,13}

- hemograma completo
- sódio, potássio, cálcio e magnésio séricos
- glicemia
- uréia e creatinina séricas
- exames de função hepática
 - * transaminases (TGO/TGP)
 - * tempo de protrombina
 - * bilirrubinas totais e frações
 - * proteínas totais e frações
- colesterol e triglicérides
- urina I
- exame toxicológico de urina
- rx de tórax
- eletrocardiograma (ECG)

quadro 2: Síndrome de Wernicke-Korsakoff

A síndrome de Wernicke-Korsakoff pertence ao grupo dos Transtornos Mentais Devido a uma Condição Médica Geral e está associada ao déficit de tiamina no organismo. Qualquer patologia alteradora do processo de obtenção de tiamina pelo organismo (síndrome malabsorção, anorexia, hiperemese gravítica, obstrução gastrointestinal, alimentação parenteral prolongada, tireotoxicose e hemodiálise) pode desencadeá-la, mas o consumo excessivo e prolongado do álcool é a causa principal^{5,10,13}. O álcool inibe a absorção ativa da tiamina no intestino e geralmente há prejuízo na ingestão de alimentos pelos usuários acometidos. Estima-se que a síndrome corresponde a 3% do total de distúrbios relacionados com o consumo de álcool.

A tiamina tem papel fundamental na oxidação dos carboidratos e parece desempenhar função independente na condução nervosa periférica. A metabolização da glicose pelas células nervosas depende da tiamina pirofosfato, coenzima da qual a tiamina é precursora. O consumo de glicose pelos neurônios diminui até 60% com a deficiência da tiamina. O resultado são lesões focais do tálamo, hipotálamo, corpos mamilares e assoalho do quarto ventrículo, degeneração do verme cerebelar e neuropatia periférica. Histologicamente encontram-se células inflamatórias, hemorragias petequiais e perda neuronal.

A **encefalopatia de Wernicke** tem início abrupto e manifesta-se através de confusão mental, distúrbios oculomotores e ataxia cerebelar. O sintoma mais comum é a confusão mental (82%), seguida de distúrbios oculares (29%) e ataxia (23%)^{5,10,13}. Portanto o diagnóstico pode ser estabelecido sem a presença completa da tríade. Os distúrbios oculomotores incluem desde o nistagmo até a paralisia ocular completa. A ataxia pode preceder a confusão mental em dias. É uma das causas metabólicas a serem aventadas em casos de coma a esclarecer. A ausência de resposta clínica clara em 48-72 horas sugere mau prognóstico. A mortalidade é ao redor de 17% e embora a tríade desapareça em torno de um mês após o tratamento, a síndrome amnésica (Korsakoff) acompanha ou segue-se à encefalopatia de Wernicke em 80 a 85% de todos os casos.

tratamento

Por se tratar de uma situação emergencial, deve administrar 100mg de tiamina endovenosa até a oftalmoplegia desaparecer. O desaparecimento da ataxia pode levar dias ou semanas. Uma das causas de não-resposta ao tratamento é a hipomagnesemia; portanto o sulfato de magnésio (1-2ml em solução de 50%) deve ser administrado por via intramuscular concomitantemente^{10,13}.

A **síndrome de Korsakoff** é classicamente descrita como uma condição crônica na qual ocorre um predomínio de amnésia retrógrada (até vários anos antes do início da doença) e anterógrada. O quadro clínico frequentemente aparece o curso crônico da encefalopatia de Wernicke ou após *delirium tremens*. Em alguns casos pode progredir de forma insidiosa. A confabulação, considerada o sintoma típico, nem sempre está presente. Podem ocorrer alterações de comportamento sugestivas de lesão no lobo frontal (apatia, inércia, perda de *insight*). O paciente sente dificuldade em ordenar os eventos e preenche lacunas com falsas lembranças, ou em parte verdadeiras, mas em sequências erradas (confabulação)¹³.

tratamento

A contrário do que ocorre com a encefalopatia de Wernicke, o quadro clínico da síndrome de Korsakoff não reverte após a reposição de tiamina. O tratamento por vezes requer hospitalização e o diagnóstico diferencial com demência alcóolica nem sempre é fácil.

A clonidina (0,3mg 2 vezes ao dia), tem sido associada à melhora discreta da memória recente. Propanolol (20mg/kg/dia) também tem sido utilizado no controle dos sintomas agudos. Infelizmente nenhum desses tratamentos parece ser muito eficaz¹³.

tabela 6: cocaína e adulterantes³

farmacologimemente ativos	componentes inertes	componentes voláteis
lidocaína	inosol	benzeno
epinefrina	manitol	éter
cafeína	lactose	acetona
acetaminofem	dextrose	
aspirina	sacarose	
anfetamina	bicarbonato de sódio	
metanfetamina	pó de mármore	

quadro 3: O crack^{3,18}

O crack é obtido a partir de uma mistura de cloridrato de cocaína (pó refinado) com um componente básico (bicarbonato de sódio, amônia,...) e um solvente (éter, acetona,...), em seguida evaporado, restando apenas os cristais. O crack é incolor, inodoro, cristalino e estala quando aquecido (*cracking*), particularidade que lhe deu o nome. Pode ser fumado em cachimbos improvisados ou misturado ao tabaco ou à maconha (*freebase*).

Seus efeitos euforizantes rápidos, intensos e de curta duração induzem à dependência ou a comportamentos de uso continuado com mais facilidade.

Tabela 7. Cocaína, vias de administração, efeitos diferenciais e biodisponibilidade³					
Via	Administração modo de uso	Pureza (%)	Início da ação (s)	Duração (min)	Biodisponibilidade (% absorvida)
Pulmonar	crack pasta freebase	40-85	8-10	5-10	6-32
Injetável		7-100	30-45	10-20	100
Intranasal		20-80	120-180	30-45	20-30
Oral	folhas mascadas	0,5-1	300-600	45-90	20-30
	ingestão do pó	20-80	600-1800		20-30

quadro 4: o *locus coeruleus*^{6,8}

O *locus coeruleus* localiza-se no tegmento pontino dorsolateral. Concentra o maior número de neurônios contendo noradrenalina e ramificações capazes de alcançar o cérebro, hipotálamo e cerebelo simultaneamente, através da formação de três axônios colaterais. Essas particularidades dão ao *locus coeruleus* a capacidade de integrar e influenciar globalmente diferentes funções cerebrais. Recebe influências sensoriais de toda a natureza, reagindo com grande sensibilidade aos estímulos ambientais.

tabela 8: receptores opióides³

Receptor	localização	ação
Mu	córtex cerebral, tálamo, substância cinza periaquedutal	Mu-1: analgesia, efeitos clássicos da ação opióide Mu-2: depressão respiratória, dependência física
Delta	córtex frontal, sistema límbico, tubérculo olfatório	analgesia, euforia, depressão respiratória, dependência
Capa	cordão espinal	analgesia, sedação, disforia, baixa dependência física
Lambda		ação psicotomimética, alucinações, disforia taquicardia, hipertensão, depressão respiratória e estimulação vasomotora

tabela 9: parâmetros terapêuticos dos opióides³

droga	dose	meia-vida (h)	efeitos colaterais	* potência analgésica (em relação à morfina) * comentários
analgésicos fracos agonistas mu				
codeína	10-60 mg	3	náuseas, vômitos, sedação, tonturas, constipação, cólica biliar, dep. respiratória	0,08 analgésico fraco, antitussígeno e antidiarréico
analgésicos fortes, de ação curta agonistas mu				
fentanil	50-200 µg (resp. esp.) 0.3-0,5mg (resp assist)		náuseas, vômitos, sedação, tonturas, miose, alt. psicotomiméticas, alt. do humor	50 analgesia intensa de ação rápida e curta duração (pré-operatório) alt. cardiovasculares mínimas
analgésicos fortes, de ação longa agonistas mu				
morfina		3	náuseas, vômitos, sedação, tonturas, miose, alt. psicotomiméticas, alt. do humor	1 analgesia intensa e efetiva
diamorfina (heroína)	5-10 mg	curta	náuseas, vômitos, sedação, tonturas, miose, alt. psicotomiméticas, alt. do humor	1,5 analgesia intensa e efetiva
mepredina	50-150mg (oral) 25-100mg (SC ou IM)	2,5	náuseas, vômitos, sedação, depressão respiratória, midríase, dependência	0,125 analgesia intensa para dores agudas, mas não para as crônicas
metadona	5-10mg	15 [*] 47-72 ^{**}	náuseas, vômitos, depressão respiratória, miose, dependência	1 [*] 3 ^{**} analgesia efetiva, indicada para tratamentos de dor crônica
agonista parcial mu				
Buprenorfina	0,4 -0,8 (sublingual) 0,2 - 0,6 (IM)	3,5	náuseas, vômitos, depressão respiratória (?)	25-50 analgesia intensa e efetiva

* dose única/** doses repetidas

tabela 10: intoxicação aguda e overdose por opióides^{3,5, 0,13}

intoxicação aguda

sedação
humor normal tendendo ao eufórico
miose

overdose

inconsciência
miose pronunciada
bradicardia acentuada
depressão respiratória
convulsões
coma

tabela 11: síndrome de abstinência dos opióides³

antecipatória (3-4 horas após o uso)	inicial (8-10 horas após o uso)	total (1-3 dias após o uso)	tardia (por até 6 meses)
medo da falta do opióide comportamento de busca ansiedade fissura	ansiedade inquietação bocejos e espirros sudorese lacrimejamento rinorréia obstrução nasal náuseas midríase	ansiedade severa tremor inquietação piloereção vômitos diarréia espasmo e dor muscular aumento da PA taquicardia febre e calafrios	hipotensão bradicardia perda de energia inapetência insônia fissura

tabela 12: critérios objetivos de abstinência por opióides¹³

1. pulso com 10 bat./min acima do basal ou acima de 90, se não há história prévia de taquicardia (bat. basal = 1 hora após receber 10mg de metadona)
 2. pressão sistólica 10 mmHg acima do basal ou acima de 160x95, se não há história prévia de hipertensão arterial sistêmica
 3. midríase
 4. piloereção, sudorese, rinorréia ou lacrimejamento
-

tabela 13: funções neurobiológicas das estruturas anatômicas reguladas pelos receptores canabinóides¹⁷.

hipocampo córtex frontal	gânglios da base cerebelo	hipotálamo complexo amidalóide	giro do cíngulo ant.
funções cognitivas sup. (raciocínio, memória, abstração,...)	controle e coordenação dos movimentos troca ¹ e atenção seletiva ²	controle do humor e apetite	atenção dividida

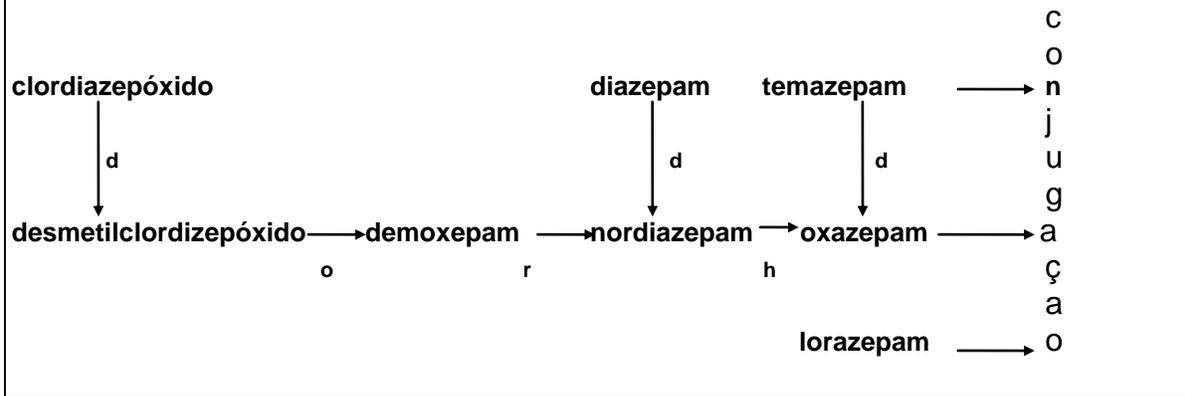
1. cerebelo

2. globo pálido

tabela 14: efeitos agudos da maconha^{5,10,13,17}

- hipersensibilidade sonora, visual, tátil e do paladar
- aumento da sensibilidade interpessoal
- euforia
- introspecção
- aumento da auto-estima
- sensação de relaxamento
- percepção do tempo mais lenta
- afrouxamento das associações
- comprometimento da memória recente
- ilusões/alucinações transitórias
- aumento do apetite ("larica")
- xerostomia e aumento da sede
- aumento da libido
- conjuntivite
- midríase
- taquicardia branda
- alteração da pressão arterial
- tosse

Quadro 5: metabolização hepática dos BDZ⁷



abreviaturas: d: desalquilação; h: hidroxilação; o: oxidação; r: redução

tabela 15: parâmetros terapêuticos dos benzodiazepínicos⁷

BZD (ação)	meia- vida (h)	lig. protéica (%)	metabólitos ativos	meia- vida (h)	dose terap. (mg)	dose equiv. (diazepam 10mg)
muito curta						
midazolam	1,5 - 2,5		1-metilhidroxi			15mg
curta						
alprazolam	6-20				0,75 - 4	1mg
bromazepam	12	70			1,5 - 18	6mg
lorazepam	9-22	85	nenhum		2-6	2mg
oxazepam	6-24	86	nenhum		30-180	10mg
intermediária						
clordiazepóxido	10-29	93	desmetil desmoxepam desoxidemoxepam	10-18 28-63 39-61	15-100	25mg
clonazepam	19-42				1-3	2mg
diazepam	14-61	98	nordiazepam	36-200	4-40	10mg
longa						
clonazepato		98	nordiazepam	36-200	15-60	
prazepam		98	nordiazepam	36-200	15-30	

Quadro 6: lavagem gástrica e carvão ativado¹³

lavagem gástrica

Após a passagem da sonda nasogástrica (Ewald 36F), inicia-se um processo de infusão e drenagem de soro fisiológico repetidas vezes, até que o conteúdo drenado apresente-se claro e sem resíduos. O fluxo formado remove os conteúdos medicamentosos da luz gástrica. A quantidade infundida não deve ultrapassar 300ml, o que forçaria a passagem do conteúdo para o duodeno. Pacientes inconscientes devem ser previamente intubados, visando à proteção de suas vias aéreas.

carvão ativado

O carvão ativado funciona como adsorvente de conteúdos tóxicos no estômago, reduzindo a absorção dos mesmos. Administra-se de 500 a 1000mg em solução de 50 a 150 ml à 70% de sorbitol. Tem-se mostrado uma excelente técnica de esvaziamento gástrico.

Tabela 16: intoxicação aguda por BDZ^{5,10,13}

ataxia
tonturas
nistagmo
diplopias
fala pastosa
alteração da atenção
humor depressivo/eufórico
psicose aguda
anorexia
fadiga
hipotensão ortostática
insuficiência respiratória

tabela 17: relação entre período de uso de BDZ e dependência física¹³

benzodiazepínico	dose diária de risco (mg/dia)	período mínimo de uso (dias)
diazepam	15	90
alprazolam	1,5	45
lorazepam	6	60

Tabela 18: relação entre a meia-vida dos BDZ com o início e a duração da síndrome de abstinência¹³

meia-vida	início (horas)	duração (dias)
ultra-curta	3 - 6	3 - 5
curta	10 - 20	5 - 7
intermediária	24 - 48	7 - 12
longa	96 - 148	14 - 20

Tabela 19: quadro clínico da síndrome de abstinência por BDZ¹³

sinais menores	sinais maiores
insônia	convulsões
irritabilidade	alucinações
dificuldade de concentração	delirium
inquietação	
agitação	
pesadelos	
disforia	
prejuízo da memória	
despersonalização/desrealização	
tremores	
sudorese	
palpitações	
letargia	
náuseas	
vômitos	
anorexia	
sintomas gripais	
cefaléia	
dores musculares	

tabela 20 : dose-equivalência entre o fenobarbital e os benzodiazepínicos, outros barbitúricos e sedativo-hipnóticos³

nome genérico	dose-equivalência (fenobarbital 30mg)
benzodiazepínicos	
alprazolam	1
clordiazepóxido	25
clonazepam	4
diazepam	10
lorazepam	2
barbitúricos	
amobarbital	100
pentobarbital	100
secobarbital	100

tabela 21: anfetaminas de uso médico e não-médico³

uso médico nome genérico	uso não-médico nome genérico (nome corrente)
d-anfetamina	3,4-metilenedioxi-metanfetamina
metanfetamina HCl	(ecstasy)
fenfluramina	4-metilaminorex
metilfenidato	(ice)
pemolide	derivado metanfetamínico
fenproporex	(crystal)
mazindol	
dietilpropiona	
anfetamona	

tabela 22: classificação química dos alucinógenos³

nome comum	fonte natural	nome químico
derivados alcalóides indólicos		
psilocibina	cogumelos sagrados - México	dimetil-4-fosforitriptamina
psilocina	cogumelos sagrados - México	dimetil-4-hidroxitriptamina
LSD	esporão do centeio	dietilamida do ácido lisérgico
DMT	jurema (<i>Mimosa hostilis</i>)	dimetiltriptamina
derivados piperidínicos		
atropina	Trombeteira (<i>Datura sp.</i>)	N-etil-2-pirrolidimetilfenilciclopentilglicolato
hioscina (escopolamina)	Trombeteira (<i>Datura sp.</i>)	
cocaína	coca (<i>Erythroxylon coca</i>)	cloridrato de cocaína
fenciclidina (PCP)		1-(1-fenciclohexil) piperidina
quetamina	sintéticos	2-(O-clorofenil-2-metilamino)-ciclohexanona
derivados feniletilamínicos		
mescalina	Peiote (<i>Lophophora williamsii</i>)	3,4,5-trimetoxifeniletilamina
MDA		metilenedioxianfetamina
MMDA	sintéticos	3-metoxi-4,5- metilenedioxianfetamina
canabinóides		
maconha	<i>cannabis sativa</i>	Δ^9 -tetrahydrocannabinol

tabela 23: Substâncias químicas comumente encontradas nos solventes³

produto	substâncias químicas
adesivos e colas	
<ul style="list-style-type: none">• cola de avião• cimento de borracha• cimento de PVC	<ul style="list-style-type: none">• tolueno, etilacetato• tolueno, acetona, metiletilquetona• tricloroetileno
aerossóis	
<ul style="list-style-type: none">• sprays de tinta, cabelo, desodorantes	<ul style="list-style-type: none">• butano, propano, fluorocarbonos, tolueno, hidrocarbonetos
anestésicos	
<ul style="list-style-type: none">• gasosos• líquidos• locais	<ul style="list-style-type: none">• óxido nitroso• halotano• cloridrato de etila
produtos de limpeza	
<ul style="list-style-type: none">• fluidos para limpeza a seco, removedores de manchas, detergentes	<ul style="list-style-type: none">• tetracloroetileno, tricloroetano, cloridrato de metila
solventes	
<ul style="list-style-type: none">• removedores• gases combustíveis• gás de isqueiros	<ul style="list-style-type: none">• Acetona, tolueno, cloridrato de metila, metanol• butano• butano, isopropano

