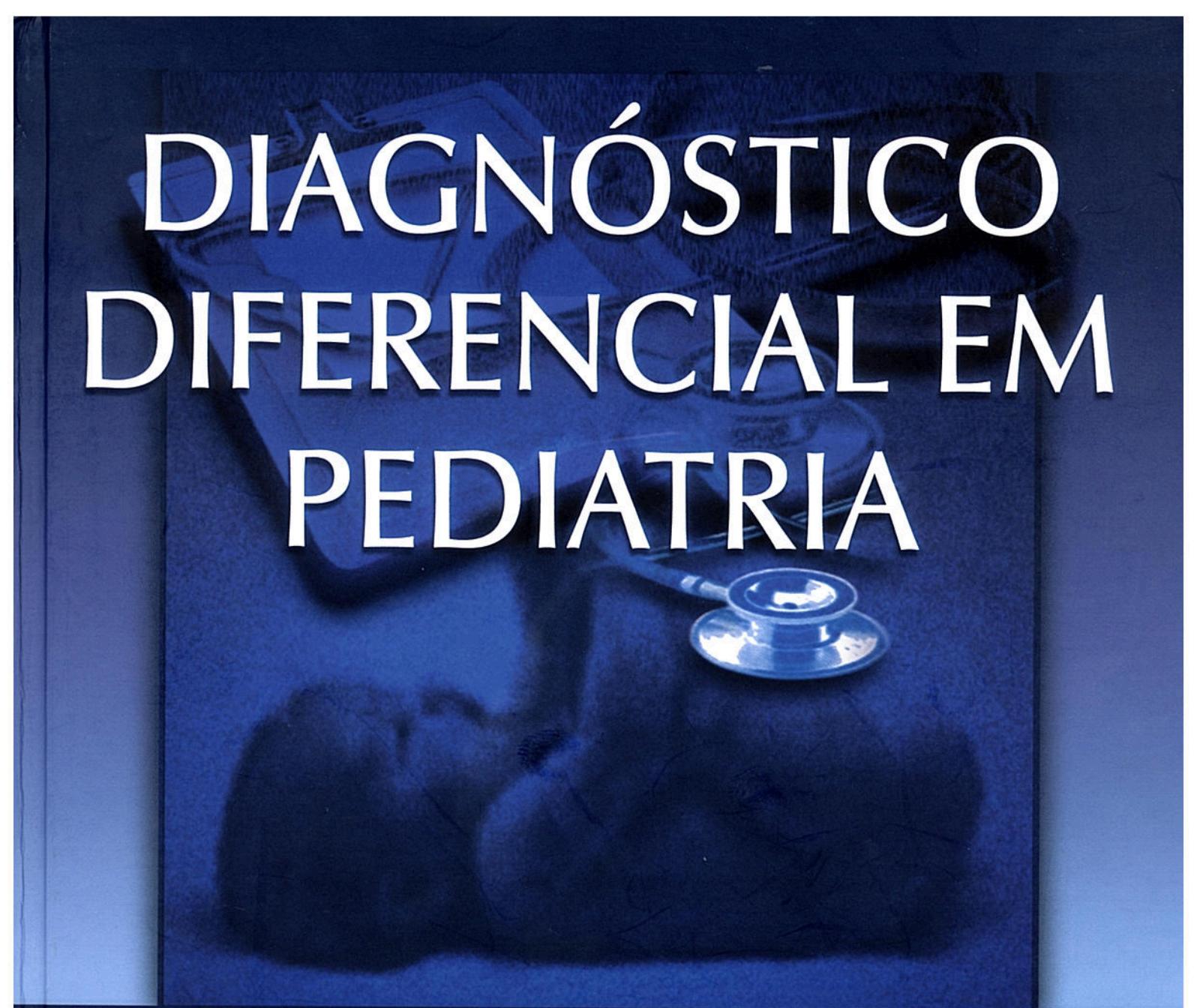


DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EM PEDIATRIA



LINCOLN MARCELO SILVEIRA FREIRE



GUANABARA  KOOGAN

NOTA DA EDITORA: A área da saúde é um campo em constante mudança. As normas de segurança padronizadas precisam ser obedecidas; contudo, à medida que as novas pesquisas ampliam nossos conhecimentos, tornam-se necessárias e adequadas modificações terapêuticas e medicamentosas. O autor desta obra verificou cuidadosamente os nomes genéricos e comerciais dos medicamentos mencionados, bem como conferiu os dados referentes à posologia, de modo que as informações fossem acuradas e de acordo com os padrões aceitos por ocasião da publicação. Todavia, os leitores devem prestar atenção às informações fornecidas pelos fabricantes, a fim de se certificarem de que as doses preconizadas ou as contra-indicações não sofreram modificações. Isso é importante, sobretudo, em relação a substâncias novas ou prescritas com pouca frequência. O autor e a editora não podem ser responsabilizados pelo uso impróprio ou pela aplicação incorreta dos produtos apresentados nesta obra.

O autor e a editora empenharam-se para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores dos direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos caso, inadvertidamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.

Direitos exclusivos para a língua portuguesa

Copyright © 2008 by

EDITORA GUANABARA KOOGAN S.A.

Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional

Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na internet, ou outros), sem permissão expressa da Editora.

Travessa do Ouvidor, 11
Rio de Janeiro, RJ – CEP 20040-040
Tel.: 21-3970-9480
Fax: 21-2221-3202
gbk@editoraguanabara.com.br
www.editoraguanabara.com.br

Editoração Eletrônica: Nova Estrutura

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ.

F933d

Freire, Lincoln M. S. (Lincoln Marcelo Silveira)
Diagnóstico diferencial em pediatria / Lincoln Marcelo Silveira Freire. - Rio de Janeiro :
Guanabara Koogan, 2008.
il. ;

Inclui bibliografia e índice
ISBN 978-85-277-1396-2

1. Pediatria. 2. Crianças - Doenças - Diagnóstico. 3. Diagnóstico diferencial. I.
Título.

07-3719.

CDD: 618.92
CDU: 616-053.2

01.10.07

02.10.07

003718

CO-EDITORES

Antonio Sérgio Petrilli

Professor Associado do Departamento de Pediatria da UNIFESP/EPM. Chefe do Setor de Oncologia Pediátrica, Disciplina de Especialidades Pediátricas, do Departamento de Pediatria da UNIFESP. Diretor Geral do Instituto de Oncologia Pediátrica – GRAACC/UNIFESP. Superintendente Geral do Grupo de Apoio ao Adolescente e à Criança com Câncer – GRAACC

Benjamim Israel Kopelman

Professor Titular Aposentado da Disciplina de Pediatria Neonatal da UNIFESP

Cesar Luiz Ferreira de Andrade Lima

Professor Assistente do Departamento de Aparelho Locomotor da Faculdade de Medicina da UFMG. Coordenador do Serviço de Ortopedia Infantil do Hospital Ortopédico – Belo Horizonte, MG. Membro do Setor de Ortopedia Infantil dos Hospitais Maria Amélia Lins e João XXIII – FHEMIG – Belo Horizonte, MG. Presidente da Sociedade Brasileira de Ortopedia Pediátrica

Claudio Leone

Professor Associado do Departamento de Saúde Materno-Infantil da Faculdade de Saúde Pública da USP. Professor Livre-Docente de Pediatria Preventiva e Social pelo Departamento de Pediatria da FMUSP

Clemax Couto Sant'Anna

Professor Associado-Doutor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRJ

Danilo Blank

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Membro do Departamento Científico de Segurança da SBP. Editor Associado dos Periódicos *Jornal de Pediatria (SBP)* e *Injury Prevention (BMJ Journals)*

Dirceu Solé

Professor Titular da Disciplina de Alergia, Imunologia Clínica e Reumatologia do Departamento de Pediatria da UNIFESP. Presidente do Departamento Científico de Alergia e Imunologia da SBP

Durval Damiani

Professor Livre-Docente. Chefe da Unidade de Endocrinologia Pediátrica do Instituto da Criança do HC-FMUSP

Edward Tonelli

Professor Emérito, Titular e Livre-Docente de Pediatria da UFMG. Fundador, Ex-Coordenador e Orientador do Curso de Pós-Graduação em Pediatria da UFMG. Presidente da Academia Brasileira de Pediatria. Membro da Academia Mineira de Medicina e do Grupo Fundador da Academia Mineira de Pediatria. Ex-Consultor do CNPq

Fernando Caçado Trindade

Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFMG. Chefe do Departamento de Córnea e Catarata do Hospital São Geraldo da Faculdade de Medicina da UFMG. Doutor em Oftalmologia pela UFMG – 1980

Fernando José de Nóbrega

Professor Titular da Escola Paulista de Medicina – EPM. Coordenador do Programa de Ensino e Pesquisa em Nutrição Humana do Hospital

Israelita Albert Einstein. Presidente do International Society of Pediatric Nutrition

Francisco José Penna

Professor Titular do Departamento de Pediatria. Chefe do Serviço de Gastroenterologia do Departamento de Pediatria do HC-UFGM. Diretor da Faculdade de Medicina da UFMG

Jefferson Pedro Piva

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da PUC-RS. Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe Associado do Serviço de Urgência e Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital São Lucas da PUC-RS. Membro Titular da Academia Brasileira de Pediatria

José Luiz Dias Gherpelli

Professor Livre-Docente de Neurologia Infantil da FMUSP. Médico do Serviço de Neurologia Infantil do HC-FMUSP. Doutor em Neurologia pela FMUSP. Consultor em Neurologia Infantil do Hospital Israelita Albert Einstein – São Paulo, SP. Presidente do Departamento de Neurologia da SBP (Triênio 2006-2008)

José Silvério Santos Diniz

Professor Emérito e Livre-Docente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG. Fundador e Membro da Unidade de Nefrologia Pediátrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da UFMG

Luc Louis Maurice Weckx

Professor Titular e Livre-Docente em Otorrinolaringologia pela UNIFESP/EPM

Marcos José Burle de Aguiar

Professor Associado do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG. Coordenador do Serviço Especial de Genética do HC-UFGM. Doutor em Pediatria pela Faculdade de Medicina da UFMG. Especialista em Genética Médica pela Sociedade Brasileira de Genética Clínica

Marcos Carvalho de Vasconcellos

Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG. Preceptor de Residência Médica e Internato da Enfermaria de Pediatria do HC-UFGM. Coordenador da Disciplina Internato em Clínica Pediátrica da Faculdade de Medicina da UFMG. Coordenador do Grupo de Estudos em Reanimação Cárdio-Respiratória em Pediatria do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG e da Sociedade Mineira de Pediatria

Nelson Augusto Rosário Filho

Professor Titular de Pediatria da UFPR. Chefe do Serviço de Alergia e Imunologia Pediátrica do HC-UFPR

Salvador Antonio Hackmann Célia

Psiquiatra da Infância e Adolescência. Professor do Curso de Medicina da ULBRA-CAMPI – Canoas, RS. Consultor do UNICEF

Sheila Knupp Feitosa de Oliveira

Professora Associada de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRJ. Chefe do Serviço de Reumatologia Pediátrica do Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira. Presidente do Núcleo Gerencial do Departamento Científico de Reumatologia da SBP. Membro Titular da Academia Brasileira de Reumatologia

ABORDAGEM DA CRIANÇA COM SINTOMAS ESTRANHOS DECORRENTES DE EXPOSIÇÃO QUÍMICA

Ligia Véras Gimenez Fruchtengarten e Alexandre Funcia de Azeredo Silva

"What is there that is not poison? All things are poison and nothing [is] without poison. Solely the dose determines that a thing is not a poison."

Philip Theophrastus Bombast von Hohenheim, PARACELSUS (1493-1541)

► INTRODUÇÃO

No cuidado diário com crianças, seja em unidades de urgência e emergência ou nos atendimentos ambulatoriais, muitas vezes nos deparamos com sintomas atípicos, que não são compatíveis com as doenças mais prováveis e freqüentes em pediatria. É comum nessas horas dizermos algo como "esta criança está estranha", ou "este paciente não está bem".

Nesse momento do diagnóstico diferencial, uma causa externa para esses sintomas deve estar presente entre as hipóteses, para que não deixemos passar despercebida na investigação uma afecção geralmente tratável, ou ao menos evitável, que é a intoxicação.

A intoxicação pode ser definida como as manifestações clínicas e sintomas observados no paciente, decorrentes dos efeitos nocivos da interação de uma substância química com esse organismo. A exposição química pode acontecer de forma aguda, com o aparecimento rápido e progressivo dos sintomas, mas também pode estar relacionada a exposições mais prolongadas e crônicas, quando então os sintomas são pouco evidentes e evoluem mais lentamente.

► EPIDEMIOLOGIA

Em 2004, nos Estados Unidos, 2.438.644 exposições humanas foram notificadas para a American Association of Poison Control Centers (AAPCC), com uma estimativa média de 8,3 notificações por 1.000 habitantes, sendo que 38,5% e 51,3% dos casos

correspondem a crianças abaixo de 3 anos e de 5 anos, respectivamente. Se a faixa etária dos adolescentes até os 19 anos também for considerada, essa porcentagem atinge 65,2% do total de casos. A letalidade abaixo dos 6 anos é relativamente menor do que ocorre em outras faixas etárias, e corresponde a 2,3% de casos.¹

No Brasil, os dados fornecidos pelo Sinitox correspondem a 82.716 casos de intoxicação humana notificados para o ano de 2003, sendo 24,8% dos casos abaixo de 5 anos e 65,0% dos casos até 19 anos de idade.²

Os dados estatísticos disponíveis reconhecidamente não revelam a incidência real de intoxicações e exposições químicas. Muito embora a grande maioria dos casos pediátricos seja geralmente decorrente de exposições acidentais, os dados sugerem que as intoxicações são situações freqüentes no diagnóstico de urgência. Mais recentemente, os casos de uso abusivo de substâncias são observados cada vez com mais freqüência entre escolares e adolescentes, assim como as situações de auto-agressão e tentativas de suicídio (ver Cap. 26, Abordagem do Adolescente com Suspeita de Abuso de Drogas).

► AVALIAÇÃO CLÍNICA E SÍNDROMES TÓXICAS

O diagnóstico de intoxicação pode ser simples quando se conhecem as condições da exposição e as substâncias químicas envolvidas. Na maioria dos casos em pediatria, a identificação específica do agente tóxico e a quantidade podem ser questionadas aos pais ou acompanhantes do paciente. Porém, com certa freqüência os dados estão incompletos, algumas vezes distorcidos ou mesmo omitidos em situações constrangedoras, como tentativas de suicídio ou homicídio, maus-tratos a crianças ou uso de álcool e drogas ilícitas.

As intoxicações agudas sempre devem ser consideradas no diagnóstico diferencial dos casos em que se observe uma **alte-**

ração súbita, inesperada ou inexplicável na saúde de uma criança ou adolescente que não apresenta antecedentes de doenças daquele(s) órgão(s) e, principalmente, se for previamente hígido, como nas situações clínicas descritas a seguir:

- Quadro neurológico de instalação súbita, incluindo depressão neurológica progressiva, agitação psicomotora e distúrbios do conteúdo da consciência (alucinações, delírios), convulsões, alterações motoras, manifestações extrapiramidais, alterações pupilares, quadro neurológico atípico e complexo;
- arritmias cardíacas, alterações cardiovasculares ou isquêmicas;
- distúrbios metabólicos, hidroeletrólíticos e ácido-básicos graves;
- alterações de temperatura corporal;
- alterações hematológicas, incluindo sangramentos, hemólise, palidez e cianose;
- vítimas de trauma;
- presença de sintomas semelhantes e simultâneos em uma mesma família ou grupo de pessoas (ex.: escolas, festas);
- vítimas de incêndio ou de incidentes químicos (derramamentos ou vazamentos).^{3,4,5}

Os sinais e sintomas mais comuns observados nas intoxicações podem ser agrupados em diversas **síndromes tóxicas**. O conhecimento dessas síndromes permite o diagnóstico inicial do grupo de substâncias que poderiam causar esse efeito e o tratamento mais apropriado, enquanto se procura identificar o agente tóxico específico. As principais síndromes tóxicas estão descritas a seguir.^{6,7,8}

Síndrome colinérgica

Mecanismo: inibição de colinesterases e acúmulo de acetilcolina nas transmissões colinérgicas.

Manifestações clínicas: salivação, vômitos, diarreia, sudorese, secreção brônquica aumentada, fraqueza muscular, fasciculações e abalos musculares, hipotensão ou hipertensão, bradicardia, confusão mental, convulsões, incontinência fecal e urinária, coma, miose.

Agentes mais comuns: inseticidas organofosforados e carbamatos.

Síndrome anticolinérgica

Mecanismo: antagonismo da acetilcolina nos receptores muscarínicos.

Manifestações clínicas: agitação, confusão mental, delírios, alucinações, convulsões, taquicardia, pele seca, rubor de face, midríase, hipertermia, hipertensão, retenção urinária, ruídos hidroaéreos diminuídos.

Agentes mais comuns: atropina, escopolamina, anti-histamínicos, antiparkinsonianos (biperideno), antipsicóticos, antidepressivos cíclicos, antiespasmódicos e plantas do gênero *Datura* (saia-branca e estramônio).

Síndrome simpaticomimética (adrenérgica)

Mecanismo: estimulação excessiva dos receptores adrenérgicos alfa e beta.

Manifestações clínicas: agitação, delírios, paranóia, taquicardia (ou bradicardia, se o agente é um agonista alfa-adrenérgico

puro), palidez (ou rubor), hipertensão, hipertermia, diaforese, piloereção, midríase e hiper-reflexia. Convulsões, hipotensão e arritmia cardíaca em casos graves.

Agentes mais comuns: anfetamina e derivados, cocaína, efedrina, fenilpropanolamina, fenilefrina, pseudo-efedrina; cafeína e teofilina em doses excessivas (exceto sinais psíquicos).

Síndrome sedativo-hipnótica e opióide

Mecanismo: depressão de SNC pela estimulação dos receptores GABAérgicos e opióides endógenos (μ , κ e λ).

Manifestações clínicas: sonolência, letargia, torpor, coma, depressão respiratória, hipotonia, hipotermia, hiporreflexia, hipotensão, bradicardia, ruídos hidroaéreos diminuídos, pupilas normais ou alternando miose/midríase (barbitúricos) ou miose puntiforme (opióide).

Agentes mais comuns: barbitúricos, benzodiazepínicos e álcool etílico. Opióides: codeína, heroína, loperamida, difenoxilato, fentanil, meperidina, morfina e ópio.

Síndrome extrapiramidal

Mecanismo: os sintomas resultam do bloqueio dos receptores dopaminérgicos.

Manifestações clínicas: crises oculógiras, espasmos da musculatura da face (lábios, língua e região da mandíbula), pescoço (rigidez de nuca, torcicolo) e membros (sinal da roda dentada), tremores musculares nas extremidades, movimentos involuntários, sialorréia, sonolência. Em casos graves, hipertonia (opistótono), torpor, coma, miose ou midríase.

Agentes mais comuns: antipsicóticos: haloperidol, clorpromazina, flufenazina, trifluperazina, perfenazina, risperidona. Antieméticos: metoclopramida e bromoprida.

Síndrome de abstinência

Está relacionada aos casos de dependência química, como por benzodiazepínicos, narcóticos opióides, álcool e outros. Conjunto de sintomas observados após a retirada de uma substância química da qual o organismo é dependente. Os sintomas geralmente são inespecíficos, sendo os mais freqüentes: agitação, tremores, vômitos, diarreia, taquicardia, alucinações e convulsões.

A dissociação de sintomas em quadro clínico de instalação súbita, em paciente hígido jovem ou criança, também sugere o diagnóstico de intoxicação aguda:

- hipotensão sem taquicardia;
- arritmia com alteração do nível de consciência, mas com pressão sanguínea praticamente normal;
- coma associado a midríase e hipertensão;
- acidose grave de difícil correção, com perfusão normal.

Observar que as alterações pupilares e outros sinais nas intoxicações são simétricos, pois resultam do efeito sistêmico das substâncias. A exceção dessa simetria pode ser observada na hipoglicemia grave nas intoxicações por hipoglicemiantes orais, que podem simular um acidente vascular cerebral, mas que melhoram rapidamente com a correção da glicemia.

► PRODUTOS CLANDESTINOS

Muito cuidado deve ser observado ao paciente que sofreu uma exposição a um produto clandestino; em geral eles incluem substâncias de maior toxicidade e têm composição inesperada e

Quadro 24.1

Comparativo das síndromes tóxicas mais comuns					
Síndromes tóxicas	Sinais vitais	Pupilas	SNC	Outros sistemas	Agentes tóxicos
Hipnótica Sedativa Narcótica	Hipotermia Bradycardia Hipotensão Bradipnéia	Miose	Depressão SNC Depressão respiratória Coma	Hiporreflexia Edema pulmonar	Barbitúricos Benzodiazepínicos Opióides
Colinérgica	Hipotermia Bradycardia Hipotensão Bradipnéia	Miose	Confusão mental Convulsões Coma	Sialorréia intensa Sudorese Lacrimajamento Náusea/Vômito Dispnéia Broncoconstrição Fasciculações	Organofosforados Carbamatos Nicotina
Anticolinérgica	Hipertermia Taquicardia Hipertensão Taquipnéia	Midríase	Agitação Alucinação Delírio Convulsões	Retenção urinária Mioclonias Convulsões Mucosas secas	Atropínicos Anti-histamínicos Antidepressivos tricíclicos
Simpaticomimética	Hipertermia Hipertensão Taquicardia Hiperpnéia	Midríase	Agitação Alucinações Paranóia Convulsões	Diaforese Tremores Hiper-reflexia	Cocaína Anfetamina Teofilina Efedrina Cafeína
Extrapiramidal	Não-característicos	Midríase	Sonolência Crise oculógira	Tremores Hipertonia muscular Opistótono Trismo	Haloperidol Fenotiazínicos Metoclopramida Bromoprida

incerta. Sempre são considerados produtos mais perigosos. As intoxicações relacionadas com os clandestinos são cada vez mais frequentes nos centros urbanos, pela fiscalização insuficiente e a situação econômica da população, o que resulta na procura de produtos de menor custo, sem priorizar a segurança.

Exemplos marcantes são os produtos de limpeza doméstica e raticidas clandestinos: os alvejantes e limpadores podem incluir substâncias corrosivas ácidas e alcalinas que causam lesões esofagogástricas; os raticidas clandestinos podem ser inibidores de colinesterases destinados para o uso agrícola,

Quadro 24.2

Alterações em sinais vitais nas intoxicações e agentes tóxicos mais freqüentes	
Sinais vitais	Agente tóxico
Hipertermia	Anfetaminas, anticolinérgicos, cocaína, antidepressivos tricíclicos, anti-histamínicos, teofilina, fenotiazínicos, salicilatos
Hipotermia	Etanol, sedativo-hipnóticos, opióides, barbitúricos, hipoglicemiantes, monóxido de carbono, nafazolina, anestésicos
Bradycardia	Beta-bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, digitálicos, clonidina, opióides, organofosforados/carbamatos, alfa-adrenérgicos
Taquicardia	Anfetaminas, cocaína, anticolinérgicos, anti-histamínicos, cafeína, fenotiazínicos, antidepressivos cíclicos, teofilina, inibidores da MAO, organofosforados/carbamatos (incomum)
Hipertensão	Anfetaminas, cocaína, anticolinérgicos, anti-histamínicos, cafeína, fenotiazínicos, antidepressivos tricíclicos, organofosforados/carbamatos (incomum), teofilina, inibidores da MAO, nicotina
Hipotensão (com bradicardia)	Beta-bloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio, digitálicos, clonidina, organofosforados/carbamatos
Hipotensão (com taquicardia)	Antidepressivos cíclicos, teofilina, dissulfiram com etanol, cianeto, ferro, opióides, metanol, monóxido de carbono
Bradipnéia	Etanol, barbitúricos, opióides, sedativo-hipnóticos, clonidina, nafazolina, organofosforados/carbamatos
Taquipnéia	Anfetaminas e simpaticomiméticos, anticolinérgicos, cocaína, cafeína, teofilina, salicilatos, fenóis, metanol e etileno glicol

fluoracetato de sódio ou arsenicais. As intoxicações são mais graves e, de certa forma, resultam em manifestações clínicas que seriam inesperadas para essas classes de produtos.

► EXPOSIÇÕES CRÔNICAS

As crianças são mais vulneráveis à exposição química ambiental por suas características fisiológicas: ingerem mais água e alimentos e respiram maior quantidade de ar por unidade de peso corporal que os adultos. Os hábitos próprios da criança também contribuem para aumentar a exposição, como levar constantemente a mão e objetos à boca, brincar e se locomover próximo ao solo. Assim, quaisquer agentes químicos presentes no ar, água, solo e alimentos têm uma probabilidade maior de serem absorvidos por crianças do que por adultos. A capacidade de metabolizar, detoxificar e excretar as substâncias químicas também difere da do adulto e não está completamente desenvolvida ao nascimento e na criança.^{9,10}

A relação entre diversas patologias e a exposição química já está bem estabelecida; como exemplo, temos a asma e neuropatias periféricas, entre outras. Entretanto, ainda se discute a possível implicação da exposição química crônica em certos distúrbios de comportamento e aprendizado. Existem algumas evidências para determinadas substâncias, como metais pesados, solventes, pesticidas e drogas psicoativas, que devem ser consideradas na investigação diagnóstica dos distúrbios comportamentais.¹¹

► DIFICULDADES ESCOLARES

Chumbo

O chumbo é amplamente utilizado em muitas atividades industriais e metalúrgicas. O reaproveitamento do chumbo das baterias de veículos é a principal fonte de exposição em nosso meio, resultando em intoxicações nos trabalhadores e contaminação ambiental nas proximidades de fundições informais. Outras fontes mais incomuns são cosméticos, cerâmicas, soldas em latas (alimentos), remédios populares ou alimentos contaminados.

As intoxicações agudas são mais raras em crianças, mas os efeitos em SNC foram descritos em muitos estudos clínicos. Os sintomas neurológicos incluem dificuldades de atenção, dificuldades de linguagem, distúrbios de comportamento e baixos níveis nos testes de QI. O mecanismo das alterações neurológicas ainda não foi bem estabelecido; ocorre em concentrações muito baixas de chumbo no sangue, e são agravadas com a desnutrição.

O diagnóstico deve ser realizado pela história ambiental e confirmado pela análise de chumbo no sangue. Os níveis de chumbo no sangue em crianças tolerados atualmente são cinco vezes mais baixos do que aqueles aceitos na década de 1970. As crianças que apresentem níveis de chumbo acima de 10 µg/dl, mesmo que assintomáticas, devem receber tratamento quelante específico e eliminar a fonte de exposição.^{12,13,14}

► DISTÚRBIOS DE COMPORTAMENTO

Drogas de abuso (ver Cap. 26)

O pediatra geralmente avalia casos relacionados com drogas de abuso em duas situações distintas: na emergência, quando o paciente está sob ação da droga e com alterações clínicas agudas e importantes, ou quando a família procura o médico devido a suspeita do uso de drogas, mas na ausência de sintomas específicos.¹⁵

O diagnóstico diferencial de drogas de abuso na emergência deve estar relacionado com todos os pacientes que apresentem sinais de estimulação ou depressão de SNC, pois nem sempre a informação de uso de drogas vai aparecer espontaneamente na história inicial. É importante considerar que a criança e o adolescente podem ser avaliados em pronto-socorro no primeiro contato com drogas de abuso, estando em pânico devido aos efeitos inesperados, ou em *overdose*, também em casos de maus-tratos e violência.

O uso e a experimentação de drogas cada vez mais precoce são apontados como fatores de risco para a adição. São também considerados outros fatores de risco: uso de drogas pelos pais e amigos, desempenho escolar insatisfatório, mau relacionamento com

Quadro 24.3

Diagnóstico diferencial dos raticidas mais frequentes

Diferencial	Cumarínicos*	Chumbinho	Fluoracetato de sódio	Arsênico
Apresentação do raticida	Granulado fino, flocos, de cor clara ou esbranquiçados, iscas, bloco parafinado	Granulado cor grafite ou azul-escuro	Líquido azul	Pó branco
Quantidade para causar intoxicação	Grande	Pequena	Pequena	Pequena
Manifestações clínicas	Distúrbios de coagulação	Síndrome colinérgica	Síndrome convulsiva	Síndrome convulsiva Diarréia grave
Gravidade da intoxicação	Leve	Grave	Grave	Grave
Laboratório	TP/AP	Atividade de colinesterases	-----	Nível sérico/urinário
Antídoto	Vitamina K	Atropina	Não tem	Dimercaprol DMSA

*Os cumarínicos são anticoagulantes orais. É a única classe permitida como raticidas para uso doméstico pela legislação brasileira.

os pais, baixa auto-estima, sintomas depressivos, ausência de limites e regras claras, tolerância às infrações, necessidade de novas emoções, pouco senso de responsabilidade, pouca religiosidade, eventos estressantes e o uso precoce de bebidas alcoólicas.^{16,17}

Do ponto de vista clínico, os transtornos de conduta e personalidade na adolescência sempre devem ser investigados criteriosamente, incluindo-se no diagnóstico diferencial a hipótese do uso abusivo de drogas lícitas e ilícitas.

Distúrbios de comportamento que podem estar relacionados com drogas de abuso: mudança nos hábitos pessoais, mudança de comportamento e de amizades, indisciplina, agitação, irritabilidade, distúrbios do sono, perda de interesse pela aparência pessoal, furtos, deterioração do rendimento escolar ou profissional.¹⁸

Pesticidas

Os pesticidas agrícolas e de uso doméstico, além da morbidade e mortalidade significativas relacionadas às exposições agudas, também causam preocupação quanto aos possíveis efeitos em longo prazo para a saúde de crianças expostas por contaminação ambiental e resíduos alimentares.

Trabalhadores expostos aguda ou cronicamente aos inseticidas organofosforados podem desenvolver alterações neurológicas crônicas, incluindo perda de memória, deficiências visuais, ansiedade, irritabilidade e depressão. Existem algumas evidências de que a exposição aos pesticidas durante o desenvolvimento do sistema nervoso central na gravidez e na infância também poderia causar danos estruturais e funcionais permanentes no cérebro, evoluindo com distúrbios de comportamento como hiperatividade, déficit de atenção e déficits cognitivos. Esses efeitos estão principalmente relacionados com inseticidas organofosforados.^{13,19}

Porém, há poucos estudos avaliando esses efeitos crônicos em crianças. Um estudo com crianças na idade escolar, realizado em uma região agrícola do México, relatou diversos atrasos de desenvolvimento psicomotor no grupo exposto aos pesticidas, em comparação ao grupo controle.²⁰

No diagnóstico diferencial dos casos de hiperatividade em crianças, os antecedentes de exposição aos pesticidas devem ser investigados na história, pois em geral não será mais possível detectar o agente em análises laboratoriais.

► SÍNDROME DE HIPERSENSIBILIDADE ÀS SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS

É definida como uma síndrome crônica (*multiple chemical sensitivity*), adquirida, caracterizada por sintomas recorrentes

Quadro 24.4

Substâncias psicoativas mais comuns, conforme sua ação no SNC	
Ação no SNC	Drogas de abuso
Estimulantes	Cocaína, anfetaminas, <i>ecstasy</i> (MDMA), anticolinérgicos, inalantes (solventes)
Depressores	Álcool etílico, benzodiazepínicos, opiáceos, heroína
Perturbadores	Maconha
Alucinógenos	LSD, <i>ayahuasca</i> (Santo Daime)

Quadro 24.5

Agente tóxico e distúrbios de comportamento	
Agentes	Alteração de comportamento
Chumbo	Distúrbios de comportamento, dificuldades de atenção, dificuldades de linguagem, baixos níveis nos testes de QI
Pesticidas	Ansiedade, irritabilidade, depressão, perda de memória, deficiências visuais
Drogas de abuso	Indisciplina, agitação, irritabilidade, distúrbios do sono, perda de interesse pela aparência pessoal, furtos, degradação do rendimento escolar ou profissional, mudança de hábitos, mudança de comportamento e de amizades

em diversos sistemas, ocorrendo repetidamente e em resposta a diversas substâncias químicas não relacionadas entre si, e em doses abaixo dos limites considerados perigosos para a população geral.^{13,21}

Também pode ser chamada de intolerância ambiental idiopática. É uma condição muito controversa e não totalmente explicada, devido a suas manifestações inespecíficas e geralmente correlacionadas a pacientes com ansiedade, alterações afetivas e somatização de sintomas.

Os sintomas geralmente incluem cefaléia, fadiga, sintomas gastrointestinais, dores articulares e musculares, alterações de pele e sintomas de vias aéreas superiores. A maioria dos pacientes refere sintomas neurológicos como perda de memória, confusão mental, irritabilidade, depressão, tontura, sensação de queimação e parestesias.

As pessoas afetadas se queixam de múltiplos sintomas, que podem ser migratórios entre diferentes sistemas, e que são desencadeados pela exposição a determinadas odores como de solventes, produtos de limpeza, inseticidas, perfumes, formaldeído, tecidos sintéticos e outros. A síndrome geralmente se desenvolve após uma exposição traumática inicial a um odor extremamente forte; as exposições subsequentes desencadeiam uma resposta semelhante, mesmo em concentrações progressivamente mais baixas. Os sintomas melhoram quando os fatores incitantes desaparecem.

Embora seja mais comum em adultos, algumas condições clínicas em crianças também podem ser atribuídas a essa síndrome, como deficiência de atenção e hiperatividade. O diagnóstico diferencial deve ser realizado com outras condições com sintomas inespecíficos e inconstantes, incluindo síndrome de Munchausen, problemas psicossociais familiares ou escolares, enxaqueca, sinusopatias, alergias e intoxicações crônicas por metais pesados. Não existem testes laboratoriais específicos, e o diagnóstico geralmente é de exclusão. O tratamento é sintomático e inclui apoio psicológico. Algumas terapias propostas que não têm fundamento científico devem ser desencorajadas, porque podem trazer problemas adicionais à criança (quelantes, gamaglobulina, hormônios, ervas, vitaminas).

► REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC Jr et al. 2004 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic

- Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2005 Sep; 23(5):589-666.
2. Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas – Sinitox. Casos registrados de intoxicação humana e envenenamento. Brasil, 2003. <http://www.fiocruz.br/sinitox/>
 3. Bates N, Roper J, Volans, G. Risk assessment and management of the poisoned patient. In: *Pediatric toxicology: Handbook of poisoning in children*. London: Macmillan Reference, 1997:9-39.
 4. Schwartsman S. Conduta nas intoxicações agudas. In: Id. *Intoxicações agudas*. 4.^a ed. São Paulo: Sarvier; 1991:41-70.
 5. Schwartsman C, Schwartsman S. Intoxicações exógenas agudas. *J Pediat (Rio J)*. 1999; 75(Supl.2):S244-S250.
 6. Ellenhorn M. The clinical approach. In: *Ellenhorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997:3-46.
 7. Goldfrank LR, Flomembaum NE, Lewin NA, Weisman RS. Vital signs and toxic syndromes. In: *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 6th ed. Norwalk: Appleton & Lange, 1997:143-9.
 8. Graff S, Lopes AC. Fundamentos de toxicologia clínica. São Paulo: Atheneu, 2006. 158p.
 9. Mello-da-Silva CA, Fruchtengarten L. Riscos químicos ambientais à saúde da criança. *Jornal de Pediatria* 2005; 81(5).
 10. Woodruff TJ, Axelrad DA, Kyle AD et al. Trends in environmentally related childhood illnesses. *Pediatrics* 2004; 113:1133-40.
 11. Moya J, Bearer CF, Etzel RA. Children's behavior and physiology and how it affects exposure to environmental contaminants. *Pediatrics* 2004; 113:996-1006.
 12. Bellinger DC. Lead. *Pediatrics* 2004; 113:1016-22.
 13. Etzel RA, Balk SJ, American Academy of Pediatrics. Committee on Environmental Health. *Pediatric environmental health*. 2nd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2003.
 14. Mendelsohn AL, Dreyer BP, Fierman AH et al. Low-level lead exposure and behavior in early childhood. *Pediatrics* 1998; 101:E10.
 15. Toscano Jr. A. Adolescência e drogas. In: Seibel SD, Toscano Jr A (eds.). *Dependência de drogas*. São Paulo: Atheneu, 2001: 283-302.
 16. Dube SR, Felitti, VJ, Dong M et al. Childhood abuse, neglect, and household dysfunction and the risk of illicit drug use: the adverse childhood experiences study. *Pediatrics* 2003; 111:564-72.
 17. Hingson RW, Heeren T, Winter MR. Age of alcohol-dependence onset: associations with severity of dependence and seeking treatment. *Pediatrics* 2006; 118:755-63.
 18. Laranjeira, R. Abordagem geral do usuário. In: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. *Usuários de substâncias psicoativas: abordagem, diagnóstico e tratamento*. 2.^a ed. São Paulo: Associação Médica Brasileira, 2003:11-28.
 19. Weiss B, Amler S, Amler RW. Pesticides. *Pediatrics* 2004; 113:1030-6.
 20. Grandjean P, Harari R, Barr DB, Debes F. Pesticide exposure and stunting as independent predictors of neurobehavioral deficits in Ecuadorian school children. *Pediatrics* 2006; 117:546-56.
 21. Leikin JB, Mycyk MB, Bryant S et al. Characteristics of patients with no underlying toxicologic syndrome evaluated in a toxicology clinic. *Clin Toxicol* 2004; 42(5), 643-8.

ABORDAGEM DA CRIANÇA COM SUSPEITA DE MAUS-TRATOS

Edila Pizzato Salvagni

► INTRODUÇÃO

A Organização Mundial de Saúde (OMS) considera o abuso infantil um dos maiores problemas de saúde pública do mundo e estima que 40 milhões de crianças de 0-14 anos em todo o mundo sofram de abuso ou negligência e necessitem de cuidados de saúde e da sociedade.¹ Contudo, os milhares de crianças que morrem a cada ano vítimas de violência nas comunidades onde vivem ou nas escolas que freqüentam e principalmente dentro de suas próprias casas são provas vivas de que o mundo tem sistematicamente falhado em protegê-las.¹

A violência que é praticada contra crianças compreende a agressão física, abusos sexual e psicológico, a negligência ou abandono. Essas formas de “maus-tratos” e que constituem a “violência doméstica” ocorrem, em sua maioria, no interior das famílias, que deveria ser, por excelência, o local de abrigo e segurança para as crianças.^{1,2}

A violência é um problema que por si só se reveste de grande importância, seja pelo sofrimento ou pelo comprometimento ao desenvolvimento físico e mental que imputa às suas vítimas. Assim, torna-se importante, cada vez mais, que os pediatras fiquem sensibilizados para esse grave problema de saúde infantil e estejam capacitados a diagnosticar, tratar e principalmente prevenir todos os tipos de violência contra a criança.

Novas abordagens para o diagnóstico diferencial à criança vítima de violência estão continuamente sendo desenvolvidas. Essas abordagens incluem: reconhecimento dos biomecanismos das fraturas (tipo e localização), fisiologia e biomecanismo do trauma craniano intencional, diferenciação de queimaduras não-intencionais das intencionais, identificação dos tipos de agressões intencionais à pele e de alguns envenenamentos como intencionais,¹ além da elaboração de instrumentos que auxiliem o pediatra a avaliar a probabilidade de abuso sexual na criança.¹

► DEFINIÇÃO

A OMS define a violência contra as crianças como “os maus-tratos à criança sob todas as formas, nomeadamente, física e ou afetiva, abusos sexuais, abandono ou negligência, exploração comercial ou outra que possam causar prejuízo real ou potencial à sua saúde, sobrevivência, desenvolvimento ou digni-

dade no contexto de uma relação de responsabilidade, de confiança ou de poder”.¹

Há, no entanto, uma imprecisão na linha divisória entre a indispensável imposição de limites à criança e as ações de maus-tratos. Os maus-tratos à criança abarcam um espectro de ações abusivas, atos de omissão e falta de ação que resultam em morbidade ou podem culminar com a morte da criança.

► EPIDEMIOLOGIA

A violência doméstica é um problema universal e que atinge milhares de pessoas indistintamente, muitas vezes de forma silenciosa. A violência atinge ambos os sexos e transita por todos os níveis: social, econômico, religioso e cultural. Grande parte dos casos de violência provém do ambiente doméstico, e os mais comuns são agressões físicas, abuso sexual, negligência e violência psicológica.³

Pesquisas feitas pelo Unicef estimam que quase 3.500 crianças menores de 15 anos morrem de abuso físico e de negligência a cada ano nos países industrializados. Esse risco se torna maior entre as crianças pequenas.² Paralelamente, o abuso sexual e a negligência, caracterizados como uma “emergência nacional”,⁵ constitui um fenômeno de proporções mundiais.

► DIAGNÓSTICO

A morbidade e a mortalidade que estão associadas à violência contra crianças se constituem em uma grande preocupação para o pediatra. A fim de que possa prevenir o abuso, o pediatra deve estar habilitado a reconhecê-lo, identificando os fatores que colocam a criança em risco para tal. Sinais pequenos e precoces de abuso e de negligência devem ser reconhecidos para que possam ser prevenidos.

Quando o agressor utiliza algum instrumento para agredir a criança, sua marca pode ficar impressa na pele da criança. As marcas deixadas externamente podem servir como indicadores para que seja procurada minuciosamente a existência de injúrias internas. A evidência física do abuso muitas vezes não existe, e, quando ocorre, nem sempre é de fácil identificação. O médico deve, portanto, abordar qualquer injúria na criança como um sinal ou um sintoma que o incita a procurar a causa.

Anamnese

O médico que avalia a criança deve escutar atentamente a explicação do responsável. Explicações vagas, inadequadas ou insuficientes, histórias que mudam no decorrer do tempo e demora na procura de atendimento médico levam à suspeita de maus-tratos. Atendimento freqüentes em salas de emergência e/ou história de múltiplas fraturas, fraturas em membros inferiores em crianças que não deambulam constituem sinais de alerta.

Indicativos de alerta, portanto, são histórias sem consistência e que não explicam de modo convincente os achados clínicos e/ou radiológicos. É importante levar em conta o estágio do desenvolvimento no qual a criança se encontra e que pode auxiliar a corroborar ou descartar a plausibilidade das informações. Injúrias não-intencionais, para acontecer, necessitam de habilidades que devem estar de acordo com a faixa etária na qual a criança se encontra.

É importante também que se determine se uma injúria foi intencional ou não. De acordo com a American Academy of Pediatrics,¹ para uma injúria ser considerada abuso físico, ela deve ser evidente (visível) para o observador no local atingido 24 horas após o ocorrido. Sua identificação precoce propicia ajuda e previne futuras agressões. Ignorar pequenas lesões freqüentemente leva à reincidência da agressão quando a criança retorna ao lar abusivo. Portanto, quando a história e o exame físico levantam a suspeita de abuso, é mandatário relatar a um serviço de proteção.

Exame físico

Ao examinar uma criança, é necessário que se tenha em mente que possam ter ocorrido maus-tratos. Isso os inclui naturalmente como uma possibilidade diagnóstica e os inclui conseqüentemente no diagnóstico diferencial. Alguns órgãos ou estruturas do corpo se constituem em áreas preferenciais de maus-tratos dentro do amplo espectro de criatividade mórbida que leva à violência física ou sexual praticada por um adulto ou alguém em vantagem física contra uma criança.

LESÕES CUTÂNEAS

É necessário diferenciar as lesões intencionais daquelas lesões cutâneas que são expressões de doenças comuns em crianças e que podem mimetizar lesões de abuso físico, principalmente porque a pele se constitui no órgão mais comumente atingido nas lesões intencionais.

A maioria das crianças vítimas de violência física apresenta marcas cutâneas. Vários instrumentos são habitualmente utilizados para agredi-las. Cintos, fivelas de cinto, cordas, objetos flexíveis e sapatos podem deixar as suas formas impressas na pele e são indicativos de abuso físico. De um modo geral, essas marcas não são decorrentes de brincadeiras ou de injúrias não-intencionais.

Tapas ou palmadas são outro tipo de agressão que deixam marcas características: o contorno da mão que agrediu. Portanto, achados cutâneos de tapas, palmadas ou beliscões, além de mordidas, equimoses, queimaduras, puxões, alopecia e ainda a marca do instrumento utilizado, constituem a expressão concreta de abuso.

Marcas de mordidas

Todas as marcas de mordidas merecem um exame minucioso de toda a pele para descartar a suspeita de abuso. A mordida humana clássica é oval ou elíptica, portanto dever-se-ia

sempre suspeitar de lesões equimóticas ou lacerações que apresentem essa conformação. As marcas de mordida têm uma área central de equimose (contusão), causada pela pressão positiva do fechamento dos dentes com ruptura de pequenos vasos sanguíneos ou pela pressão negativa exercida sobre a pele, devido à sucção pelos lábios e língua.¹

Os dentes caninos humanos deixam marcas profundas e proeminentes. A distância normal entre os dentes caninos maxilares em adultos é de 2,5 a 4 cm. Portanto, mordidas com mais de 3 cm de distância entre caninos são provavelmente infligidas por um adulto. Se a distância entre caninos for de 2,5 a 3 cm, é provável que tenha sido provocada por uma criança ou um adulto pequeno. No entanto, se a distância for menor do que 2,5 cm, a mordida provavelmente foi causada por uma criança. Mordidas ocasionadas por animais são facilmente diferenciadas da mordedura humana porque tendem a rasgar a carne e a produzir feridas puntiformes mais profundas, enquanto a mordedura humana comprime a carne e deixa marcas superficiais, com manchas violáceas no tecido mole.^{9,1}

Contusões, hematomas, equimoses e petéquias

Crianças sadias são naturalmente ativas. Freqüentemente podem cair e apresentar lesões decorrentes de traumatismos por batidas ou quedas. Os locais preferenciais dessas contusões são: porção anterior da tíbia, joelhos, palmas das mãos, porção superior da perna e fronte. Portanto, contusões em áreas atípicas, tais como nádegas, dorso das mãos e tronco, deveriam causar preocupação por poderem ter sido produzidas por agressão. Em crianças pequenas que não deambulam e que apresentam equimoses devem ser afastadas doenças hematológicas, além de maus-tratos.

As características de equimoses ou hematomas são influenciadas por sua localização, propensão individual a sangramentos, coloração da pele, força da agressão, extensão e profundidade do extravasamento sanguíneo subcutâneo. As diferentes colorações que as equimoses apresentam podem sugerir diferentes estágios de resolução resultantes de repetidas agressões. No entanto, a afirmação de que contusões são recentes ou antigas, com base na sua coloração, necessita de embasamento científico.¹

Se uma criança apresentar equimoses ou hematomas, devem-se registrar seu tamanho e sua localização. Esses sinais de contusão podem ser vistos em crianças vítimas de abuso ou em crianças com diátese hemorrágica. A forma da lesão deve ser registrada, especialmente se indicar o uso de um objeto como cinto, fio ou corda ou reproduzir o formato de uma mão.

Púrpura de Henoch-Schönlein, neuroblastoma e hemofilia

Crianças com púrpura de Henoch-Schönlein podem apresentar edema, eritema e púrpura na face e orelhas como manifestações iniciais da doença. Esse quadro levanta fortemente a suspeita de abuso físico. O envolvimento de extremidades inferiores e nádegas é uma das características da púrpura. História recente de infecção e artralgia associada a dor abdominal podem auxiliar no diagnóstico,¹⁰ além de exames hematológicos.

A criança com neuroblastoma pode se apresentar com equimoses periorbitárias bilaterais devido a uma infiltração tumoral no osso. No entanto, seu estado geral estará comprometido. Ao contrário, crianças com hemofilia podem ter a mesma manifestação, mas se apresentam com bom estado geral.¹

Lembrar sempre que a existência de qualquer patologia de base por si só não protege a criança de nenhum tipo de violência.

Petéquias

Petéquias em face e no pescoço podem ser provocadas por tentativas de vômito, choro ou por tosse e podem ser confundidas com abuso. No entanto, podem também ser ocasionadas por estrangulamento ou quando o agressor segura a criança pelo pescoço ao sacudi-la. Nessas situações, é possível em alguns casos visualizar a marca das mãos ou do objeto utilizado para a agressão (fio ou corda).

Queimadura por imersão

As nádegas e o períneo são as áreas mais frequentemente envolvidas nas queimaduras intencionais em comparação às queimaduras não-intencionais. Imersão das nádegas é usada para punir a criança que urina na roupa, que apresenta enurese ou que chora excessivamente. A imersão forçada provoca queimaduras simétricas com marcas bem-definidas (indicando o nível da água). As queimaduras não-intencionais por imersão podem ocorrer quando uma criança cai dentro de um recipiente contendo líquido quente. Nesse caso, as queimaduras têm bordas tipicamente irregulares devido à tentativa da criança de, naturalmente, escapar do líquido quente. A queimadura também não é tão profunda pelo fato de a criança permanecer pouco tempo em contato com o líquido quente, ao contrário da imersão forçada.¹

As queimaduras intencionais tendem a ser queimaduras mais profundas quando comparadas com as queimaduras não-intencionais, quando inadvertidamente se derrame ou respingue líquido quente na criança. Essas situações, embora não-intencionais, também podem caracterizar negligência. Em crianças com escaldaduras devem-se procurar cuidadosamente outras evidências adicionais de maus-tratos, tais como machucaduras, fraturas ou evidência de negligência ou uma história prévia de queimadura.

O médico deve levar em consideração, portanto, alguns sinais sugestivos de queimaduras intencionais: a presença de queimaduras com bordas bem-definidas, sem os sinais de respingos e com áreas poupadas (palmas, solas e nádegas — áreas que ficaram em contato com o fundo do recipiente ou dobras da própria pele).¹ Tais sinais implicam que a criança foi mantida segura no recipiente contendo água quente.

Quando as lesões ocorrem em extremidades, particularmente as mãos e os pés, áreas comumente escolhidas para punição por escaldadura, a queimadura é bilateral, simétrica e com linha bem-definida do nível da água quente, configurando o que chamamos de queimadura em meia ou luva.¹

Queimadura por cigarro

As lesões por queimadura de cigarro são redondas, simétricas. Apresentam usualmente a porção interna da queimadura mais profunda do que a borda circular externa. As lesões provocadas por queimaduras de cigarro devem ser distinguidas das lesões de impetigo. Acrescenta-se o fato de que, se a lesão de queimadura infectar secundariamente, é difícil distingui-la da lesão primária.¹

Alopecia

A alopecia costuma ser traumática quando os cabelos apresentam-se quebrados em vários comprimentos. Pode ser provocada pela própria criança (tricotilomania) ou produzida por um adulto ao segurar ou puxar a criança pelos cabelos, provocando lesões petequiais pelo arrancamento e sensibilidade no escalpo.

LESÕES ORAIS

A face e particularmente os lábios são regiões facilmente atingidas por um ato violento. Lesões orais podem ser provocadas por instrumentos utilizados para comer ou beber durante alimentação forçada ou podem ser causadas pelas mãos e dedos, líquidos quentes e substâncias cáusticas.⁹

Contusões nos lábios costumam provocar grandes hematomas em vez de manchas equimóticas. Eritema e petéquias no palato, sem outra causa e com história sugestiva de abuso, podem ser evidências de violência física ou sexual.

O rompimento do freio labial pode ocorrer acidentalmente por queda com traumatismo do lábio superior. No entanto, o rompimento do freio labial ou lingual também pode ocorrer por tapas na boca, manobras de sufocação ou por tentativas de alimentação ou sexo oral forçados.

Queimaduras ou cortes na boca ou em torno dela podem ser provocados por alimentos quentes, objetos ou dentes quebrados. Quedas decorrentes de brincadeiras com objetos na boca ou na mão são causas de fratura nos dentes, cortes e perfurações. Essas situações também podem ocorrer por falta de supervisão adequada, caracterizando, em alguns casos, negligência.

Portanto, lesões não-intencionais na boca são comuns e devem ser diferenciadas de abuso pela história relatada, pelo tempo decorrido e pelo que provocou a lesão. Esses dados devem ser confrontados com as características das lesões e pelo estágio de desenvolvimento da criança. Múltiplas lesões, lesões em diferentes estágios de cicatrização ou uma história discrepante devem levantar a suspeita de abuso.

LESÕES ÓSSEAS

No abuso físico, embora possa ser encontrado qualquer tipo de fratura, as de metáfise e as de costelas, principalmente as posteriores, são as mais frequentemente encontradas. Deve-se levar em conta o tipo ou a morfologia, o número e a idade das fraturas.

Ao se avaliar uma fratura, consideram-se os mecanismos do trauma e a direção das forças necessárias para fraturar o osso e compatibilizá-los com a história.¹ Certas doenças podem tornar a criança vulnerável a fraturas.

O diagnóstico diferencial de crianças pequenas com fraturas múltiplas inexplicáveis é difícil, principalmente naquelas que se encontram na fase pré-verbal. Embora o abuso físico deva ser considerado, devemos lembrar das doenças ósseas que tornam a criança vulnerável a fraturas devido a extrema fragilidade óssea. Essas doenças podem cursar silenciosamente, tornando difícil a sua identificação. Os responsáveis pela criança, ainda sem o diagnóstico de uma doença óssea de base, podem estar confusos e não ser capazes de explicar adequadamente como a fratura aconteceu. Muitos pais de crianças com doenças ósseas genéticas ou metabólicas podem relatar que já foram acusados de maltratar seus filhos.

Osteogênese imperfeita

O diagnóstico de osteogênese imperfeita (OI) deve ser feito por meio de minuciosa história médica e familiar, exame físico, exames bioquímicos e radiológicos e cultura de fibroblastos obtidos por biópsia de pele. Hemorragias retinianas que podem ocorrer acidentalmente em crianças com OI são pequenas e localizadas na região posterior da retina, ao contrário daquelas que ocorrem na criança submetida a violência, que são hemorragias extensas que se localizam do pólo posterior da retina até a *ora serrata*.

Embora o abuso físico seja muito mais freqüente que a osteogênese imperfeita, em determinadas situações é mandatório fazer a distinção entre ambos. Nos casos em que o abuso físico é evidenciado por outros achados ou houve testemunha ocular do abuso, testes mais sofisticados para o diagnóstico de OI não são necessários. Devemos lembrar, no entanto, que as duas situações podem coexistir: OI e abuso físico.¹

Osteopenia da prematuridade

Crianças pré-termo podem ter mineralização óssea inadequada com conseqüente osteopenia da prematuridade, que pode persistir até o primeiro ano de vida. Fraturas nesse período podem ocorrer. O diagnóstico de abuso deve sempre ser considerado, principalmente porque crianças pré-termo têm risco aumentado para abuso.

Outras patologias ósseas que mimetizam abuso infantil

Síndrome de Menkes, raquitismo, osteomielite, escorbuto, deficiência de cobre, fraturas secundárias a desmineralização por paralisia, osteopetrose, hipofosfatase, periostite da sífilis congênita, leucemia, toxicidade da vitamina A, doenças renais metabólicas que causam desmineralização e perda de cálcio são condições raras que podem ser confundidas com abuso na criança. Uso prolongado de prostaglandinas, glicocorticóides ou metotrexato também podem produzir alterações ósseas que se parecem com abuso infantil. Essas situações necessitam de avaliação radiológica criteriosa e de história e exame físico minuciosos para não serem confundidas com abuso físico da criança.

Portanto, ao se suspeitar de fraturas ou se detectar fraturas múltiplas, é mandatória a realização de:^{18,1}

- RX do corpo inteiro em qualquer criança menor de 2 anos de idade
- Tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio
- Exame de fundo de olho
- Exames laboratoriais: hemograma, cálcio, fósforo, fosfatase alcalina séricos
- Cobre sérico
- Provas de função hepática e pancreática e urinálise (trauma oculto abdominal)
- Além disso, devem-se procurar nesses casos, exaustivamente, outros sinais indicativos de abuso e negligência. Se posteriormente a criança, em ambiente protegido, não apresentar mais fraturas, o diagnóstico de doença óssea pode ser descartado, especialmente se a criança volta a caminhar e cair e não torna a sofrer fratura. Esses fatos corroboram a existência de violência física ocorrida anteriormente.

LESÕES NEUROLÓGICAS

A causa mais comum de morte por violência física é o trauma craniano intencional. Portanto, deve-se considerar a possibilidade de trauma craniano se uma criança apresentar manifestações neurológicas: convulsões, apnéia, coma e aumento da pressão intracraniana.

Síndrome do bebê sacudido

A maioria dos casos fatais da síndrome do bebê sacudido tem evidência de lesões prévias no crânio, não-letais, como antigas hemorragias intracranianas ou retinianas. A natureza e distribuição dessas hemorragias anteriores são compatíveis

com o resultado de sacudidas vigorosas de crianças pequenas que levam a sangramentos cerebrais, mas que não resultam em morte. Portanto, a síndrome do bebê sacudido não seria um evento traumático isolado, ao contrário, seria uma culminação fatal de um tipo de abuso físico.¹

Hemorragia subaracnóidea ou hematoma subdural têm sido descritos como lesões sentinelas mais comumente encontradas em crianças com abuso físico. Graves lesões cranianas em crianças menores de 6 anos, especialmente nas menores de 3 anos, são causadas por trauma intencional na maioria dos casos, especialmente nos casos com história de pequenas quedas. Quando houver suspeita de traumatismo craniano em crianças menores de 3 anos, a possibilidade de abuso deve ser seriamente considerada, devendo ser realizado de rotina, além da tomografia de crânio e exame de fundo de olho, estudo radiológico do corpo inteiro.¹

LESÕES TRAUMÁTICAS ABDOMINAIS

Crianças com traumas abdominais por impacto podem se apresentar com vômitos recorrentes, distensão abdominal, ausência de ruídos hidroaéreos e dor localizada. Como é flexível, a parede abdominal pode não apresentar resistência ao impacto sofrido e não evidenciar nenhum sinal externo de contusão.

Pancadas e socos no abdômen podem resultar em ruptura de fígado ou baço e perfuração de intestino. Em duodeno ou jejuno, podem levar à formação de hematomas intramurais, com sinais clínicos de obstrução.¹ Traumas abdominais podem também ser decorrentes de acidentes, mas são causa comum de morte em crianças espancadas.¹

Queixas compatíveis com abuso sexual

Distúrbios alimentares, perda de peso, distúrbio do sono, dor abdominal, atraso do desenvolvimento podem ser queixas comuns em consultório pediátrico, mas também ocorrem na criança sexualmente vítima de abuso.

Enurese e encoprese em crianças que já controlavam esfíncteres, piora do rendimento escolar, fuga do contato físico, isolamento, fuga do lar, mentiras, furtos, prostituição, promiscuidade, homossexualismo, sintomas conversivos, alcoolismo, drogadição, medo, pânico, fobias, depressão e tentativa de suicídio se constituem em sinais, sintomas e manifestações comportamentais que devem incluir abuso sexual no diagnóstico diferencial.

Mudanças súbitas emocionais ou de comportamento, medo de ficar só com uma determinada pessoa, interesse incomum por sexo ou genitais, mudanças nos antigos hábitos lúdicos e lesões genitoanais⁶ aliadas ou não a dificuldade para deambular ou sentar devem ser ouvidos com atenção e alertam para a possibilidade de abuso sexual.

► PREVENÇÃO

A prevenção da violência infantil inclui a supervisão rotineira da saúde da criança e a identificação pela história de fatores predisponentes ou de risco: violência familiar, pobreza, desemprego, instabilidade conjugal, mãe solteira, filhos de casamentos anteriores, alcoolismo, drogas, pais jovens, pais maltratados na infância e crianças deficientes.

A tradicional "barreira de privacidade" entre a violência doméstica e a esfera pública tem inibido a evolução de instrumentos legais e policiais para prevenir a violência dentro da família e proporcionar atendimento para as crianças vítimas da violência.¹ Ações deveriam ser dirigidas para a melhoria das condições socioeconômicas da população, preparo de crian-

ças e adolescentes para a função parental, realização de pré-natal e grupo de gestantes, incentivo à criação de programas e serviços de ajuda às crianças maltratadas e às suas famílias.

► REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Information Office Press Release, WHO Recognizes Child Abuse as a Major Public Health Problem. WHO/20 8 April 1999. Disponível em: <<http://www.who.org>> (acesso em: 23 agosto 2006).
2. Information Office Press Release. First Comparative Analysis of Child Maltreatment in Rich Nations. Unicef, Berlin 18 September 2003. Disponível em <http://www.unicef.org> (acesso em: 24 setembro 2006).
3. Ministério da Saúde. Política Nacional de Redução da Mortalidade por Acidentes e Violência. Portaria MS/GM n.º 737 de 16/5/01. Publicado no DOU n.º 96. Seção 1e. de 18/5/01. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.
4. Ministério da Saúde. Notificação de maus-tratos contra crianças e adolescentes pelos profissionais de saúde: um passo a mais na cidadania em saúde. Série A n.º 167. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
5. Block RW, Palusci VJ. Child abuse pediatrics: a new pediatric subspecialty. *J Pediatr* 2006; 148:711-2.
6. Salvagni EP, Wagner MB. Estudo de caso-controle para desenvolver e estimar a validade discriminante de um questionário de avaliação de abuso sexual em crianças. *J Pediatr (Rio J)*. 2006; 82(5).
7. Report of the Consultation on Child Abuse Prevention, 29-31 March 1999, WHO, Geneva. Geneva, World Health Organization, 1999 (document WHO/HSC/PVI/99.1). Disponível em <http://www.unicef.org> (acesso em 24 setembro 2006).
8. American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. When inflicted skin injuries constitute child abuse. *Pediatrics* 2002; 110(3):644-5.
9. American Academy of Pediatrics' Committee on Child Abuse and Neglect and the American Academy of Pediatric Dentistry. Council on Clinical Affairs. Adopted 1999. Revised 2005.
10. Kos L, Tor Shwayder T. Cutaneous manifestations of child abuse. *Pediatr Dermatol* 2006; 23(4):311-20.
11. Maguire S, Mann MK, Sibert J, Kemp A. Can you age bruises accurately in children? A systematic review. *Arch Dis Child* 2005; 90:187-9. doi: 10.1136/adc.2003.044073.
12. Thomas AE. The bleeding child: is it NAI? *Arch Dis Child* 2004; 89:1163-7.
13. Greenbaum AR, Horton JB, Williams CJ et al. Burn injuries inflicted on children or the elderly: a framework for clinical and forensic assessment. *Plast Reconstr Surg* 2006; 118(2):46e-58e. Review.
14. Stratman E, Melski J. Scald abuse. *Arch Dermatol* 2002; 138:318-20.
15. Greenbaum AR, Donne J, Wilson D, Kenneth DW. Intentional burn injury: an evidence-based, clinical and forensic review. *Burns* 2004; 30(8):628-42.
16. Mudd SS, Findlay MN. The cutaneous manifestations and common mimickers of physical child abuse. *J Pediatr Health Care* 2004; 18(3):123-9.
17. Pierce MC, Bertocci G. Fractures resulting from inflicted trauma: assessing injury and history compatibility. *Clin Ped Emerg Med* 2006; 7:143-8.
18. Jenny C. Committee on Child Abuse and Neglect. Evaluating infants and young children with multiple fractures. *Pediatrics* 2006; 118(3):1299-303.
19. Kemp AM, Butler A, Morris S et al. Which radiological investigations should be performed to identify fractures in suspected child abuse? *Clin Radiol* 2006; 61(9):723-36.
20. Pollanen MS, Smith CR, Chiasson DA, Cairns JT, Young J. Fatal child abuse-maltreatment syndrome. A retrospective study in Ontario, Canada, 1990-1995. *Forensic Sci Int* 2002; 126:101-4.
21. Reece RM, Sege R. Childhood head injuries: accidental or inflicted? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154(1):11-5.
22. Pierce MC. Physical child abuse workup for children 4 years of age and younger in the emergency department setting. *Clin Ped Emerg Med* 2006; 7:201.
23. Herr S, Fallat ME. Abusive abdominal and thoracic trauma. *Clin Ped Emerg Med* 2006; 7:149-52.
24. Preventing child maltreatment: a guide to taking action and generating evidence/World Health Organization and International Society for Prevention of Child Abuse and Neglect. Disponível em: <<http://www.who.org>> (acesso em: 31 outubro 2006).

ABORDAGEM DO ADOLESCENTE COM SUSPEITA DE ABUSO DE DROGAS

Fábio Bucarechi

► INTRODUÇÃO

O uso e abuso de drogas psicotrópicas ou psicoativas, lícitas (ex.: álcool e tabaco) ou ilícitas, representam importante problema de saúde pública em todo o mundo, principalmente entre adolescentes e adultos jovens.¹⁻⁸ O último levantamento nacional realizado pelo Centro Brasileiro de Infor-

mações sobre Drogas Psicotrópicas (Cebrid), sobre o consumo de drogas psicoativas entre estudantes do ensino fundamental e médio da rede pública de ensino em 27 capitais brasileiras, em 2004, indica a importância desse problema entre os nossos adolescentes; alguns dados estão sumarizados nos Quadros 26.1 e 26.2.⁶ De acordo com os autores, pode-se constatar que o uso de drogas está significativamente asso-

Quadro 26.1

Uso de drogas psicotrópicas em estudantes do ensino fundamental e médio da rede pública de ensino em 27 capitais brasileiras, em 2004 (N = 48.155). Os dados são expressos em porcentagem de acordo com a droga e o tipo de uso* (Cebrid, 2005)

Drogas/Tipos de uso	Na vida	No ano	No mês	Frequente	Pesado
Maconha	5,9	4,6	3,2	0,7	0,5
Cocaína	2,0	1,7	1,3	0,2	0,1
Crack	0,7	0,7	0,5	0,1	0,1
Anfetamínicos	3,7	3,2	1,9	0,5	0,3
Solventes	15,5	14,1	9,8	1,5	0,9
Ansiolíticos	4,1	3,8	2,5	0,4	0,3
Anticolinérgicos	1,2	0,7	0,5	0,1	0,3
Barbitúricos	0,8	0,7	0,5	0,1	0,1
Opiáceos	0,3	-	-	-	-
Xaropes	0,4	-	-	-	-
Alucinógenos	0,6	-	-	-	-
Orexígenos	0,7	-	-	-	-
Energéticos	12,0	-	-	-	-
Esteróides/Anabolizantes	1,0	-	-	-	-
Total dos tipos de uso excluindo álcool e tabaco	22,6	19,6	14,8	3,0	2,0
Tabaco	24,9	15,7	9,9	3,8	2,7
Álcool	65,2	63,3	44,3	11,7	6,7

*Tipos de uso: *na vida*, pelo menos uma vez na vida; *no ano*, pelo menos uma vez no ano; *no mês*, pelo menos uma vez no mês nos 30 dias que antecederam a pesquisa; *frequente*, uso de 6 ou mais vezes nos 30 dias que antecederam a pesquisa; *pesado*, uso de 20 ou mais vezes nos 30 dias que antecederam a pesquisa.

ciado à defasagem escolar; não é exclusividade de determinada classe socioeconômica, distribuindo-se de maneira regular por todas elas; e que, já na faixa etária entre 10-12 anos, 41,2% e 9,9% tinham utilizado, pelo menos uma vez na vida, álcool e solventes, respectivamente (Quadro 26.2).⁶

Neste capítulo será abordado o **diagnóstico diferencial** de algumas das principais **drogas ilícitas psicoativas** (inalantes, canabinóides, cocaína, anfetaminas, anticolinérgicos, alucinógenos e opióides) envolvidas em **situações agudas de uso ou abuso**, incluindo algumas emergentes no Brasil (êxtase - *ecstasy* e GHB), com maior enfoque nas exposições tóxicas e situações de emergência e com pequenos comentários sobre os efeitos crônicos e o tratamento na fase aguda.

▶ QUANDO SUSPEITAR?

Mudanças agudas no estado mental causadas por drogas psicoativas se referem a uma gama de desordens caracterizadas pelo rápido desenvolvimento de distúrbios maiores, associados ou não, na capacidade de atenção, de memória, de percepção da realidade, dos processos do pensamento, do controle da impulsividade e/ou no nível de consciência. Tais alterações podem variar desde situações prazerosas, incluindo relaxamento, alívio das tensões, perda da inibição, aumento da libido, alucinações agradáveis, até amnésia temporária, agressividade, delírios persecutórios, ansiedade extrema,

pânico e/ou psicoses agudas. Diante dessas manifestações (geralmente são as desagradáveis ou tóxicas que suscitam o auxílio médico), e afastadas as causas estruturais, metabólicas ou doenças psiquiátricas, deve ser considerada a possibilidade de uso ou abuso de drogas psicoativas. Para tanto, podem ser muito úteis as informações coletadas junto àqueles que estavam presentes no início dos sintomas, como amigos ou parentes, e o local da ocorrência (ex.: festas, *raves*, danceterias, bares, moradias de estudantes, entre menores abandonados nas ruas...). Alterações no exame físico como midríase ou miose, injeção conjuntival, sialosquiese, ar expirado com odor de solventes, atrofia da mucosa com ou sem perfuração do septo nasal, depressão respiratória, taquicardia, arritmias cardíacas, hipertensão ou hipotensão arterial, dor torácica, agitação, depressão neurológica, alucinações, delírios persecutórios e agressividade podem reforçar a suspeita.^{1,3-5,8} Marcas de diversas venipuncturas, com ou sem a presença de abscessos, também podem ocorrer, todavia são mais observadas em adultos. Dependendo da capacidade do serviço, exames laboratoriais específicos podem confirmar a(s) droga(s) envolvida(s) no evento, desde que haja consentimento para a sua realização. Um dado importante é que geralmente os médicos subestimam o uso dessas drogas, sendo moderada/baixa a concordância entre a suspeita clínica e o achado de drogas de abuso em amostras de sangue e urina em pacientes admitidos em serviços de emergência referenciados.⁹

Quadro 26.2

Uso na vida de drogas psicotrópicas em estudantes do ensino fundamental e médio da rede pública de ensino em 27 capitais brasileiras, em 2004, de acordo com o sexo e a faixa etária (anos) (N = 48.155). Os dados são expressos em porcentagem de acordo com a droga, o sexo e a faixa etária (Cebrid, 2005)

Drogas/Sexo e faixa etária	M* N = 21.141	F* N = 24.463	NI* N = 2.551	10-12 a N = 13.041	13-15 a N = 17.494	16-18 a N = 9.772	>18 a N = 3.628	NI* N = 4.220
Maconha	7,9	4,1	7,0	0,6	3,9	11,2	17,7	9,5
Cocaína	2,8	1,3	2,7	0,5	1,4	2,8	6,8	4,2
Crack	1,1	0,4	1,1	0,2	0,6	1,1	2,0	1,5
Anfetamínicos	3,0	4,3	3,5	1,7	3,9	4,8	4,7	4,9
Solventes	16,9	14,3	15,3	9,9	16,9	19,1	19,9	13,8
Ansiolíticos	3,1	5,0	4,4	1,5	4,1	5,8	7,0	6,3
Anticolinérgicos	1,3	1,0	1,3	0,9	1,2	1,3	1,8	1,3
Barbitúricos	0,7	0,8	0,8	0,3	0,8	1,0	1,2	1,0
Opiáceos	0,4	0,3	0,4	0,1	0,4	0,4	0,7	0,5
Xaropes	0,4	0,4	0,6	0,3	0,4	0,4	0,3	0,6
Alucinógenos	0,6	0,6	0,6	0,2	0,6	1,0	1,0	0,8
Orexígenos	0,4	1,0	0,7	0,3	0,6	0,9	1,3	1,1
Energéticos	14,9	9,4	12,4	4,3	12,8	18,9	20,0	11,0
Esteróides/Anabolizantes	1,7	0,2	1,8	0,3	0,6	2,0	2,4	1,5
Total dos tipos de uso excluindo álcool e tabaco	23,5	21,7	23,7	12,6	23,2	29,6	34,9	25,8
Tabaco	25,2	24,7	25,3	7,0	24,7	39,7	41,3	34,6
Álcool	64,5	66,3	60,2	41,2	69,5	80,8	82,1	69,2

*M = masculino, F = feminino, NI = sexo não informado.

► DROGAS DE ABUSO

Inalantes

O consumo de inalantes, na grande maioria solventes hidrocarbonetos voláteis (tolueno, xilol, acetato de etila, n-hexano, butano, propano, acetona), se constitui na primeira causa de uso ou abuso de substâncias psicoativas ilícitas entre adolescentes no Brasil, em todas as faixas etárias analisadas (Quadros 26.1 e 26.2).⁶ Tais produtos são facilmente encontrados dentro dos domicílios, em apresentações como colas de sapateiro e de aeromodelismo, tintas, tineres, vernizes, removedores de esmalte de unhas, fluidos para isqueiros, tintas *spray*, *spray* para cabelos, combustíveis (gasolina), desodorantes, desodorizadores de ambientes e outros propelentes.^{3-4,10-11} Outras apresentações incluem hidrocarbonetos voláteis halogenados como o “lança-perfume” (cloro de etila), contrabandeado de outros países sul-americanos, e o “cheirinho” ou “loló”, uma mistura de clorofórmio e éter fabricado clandestinamente.⁴

De maneira geral os inalantes são aspirados diretamente dos recipientes originais, de panos molhados com solventes ou dos fumos dos solventes liberados em sacos plásticos fechados ao redor do rosto. Sinais recentes de abuso incluem a presença do odor de solventes no ar expirado e nas roupas, olhos “vermelhos”, rinorréia, aparência atordoada, manchas de tintas nas roupas, pele ou unhas e manchas ou feridas ao redor da boca.^{4,10-11}

Os inalantes são altamente lipofílicos e atingem rapidamente o SNC, atuando de maneira similar aos benzodiazepínicos, barbitúricos e o álcool, estimulando os receptores do complexo do ácido gama-aminobutírico (GABA), resultando em um efeito depressor.¹⁰⁻¹¹

O início dos efeitos após a aspiração é muito rápido, em segundos, e dura poucos minutos, podendo resultar em inalações sucessivas para o prolongamento dos efeitos. Inicialmente o indivíduo fica eufórico, com perturbações auditivas e visuais, eventualmente acompanhadas de tonturas, salivação, rinorréia, espirros, tosse e rubor facial. Em seguida se inicia um quadro de depressão neurológica, com confusão mental, voz empastada, cefaléia, ataxia, podendo ocorrer alucinações, eventualmente evoluindo com convulsões e coma. A inalação dos fumos em sacos plásticos fechados intensifica os efeitos dos solventes, devido à hipóxia e hipercapnia, aumentando, também, o risco de morte por asfixia. A inalação de tolueno também pode causar fraqueza muscular intensa e hipocalemia. A síndrome da morte súbita por inalantes está associada a um aumento da sensibilidade do miocárdio às catecolaminas circulantes, geralmente desencadeadas após algum tipo de esforço físico, ocasionando arritmias graves. Outras complicações na fase aguda incluem queimaduras por fogo (produtos combustíveis) e por hipotermia (propelentes) e hepatite tóxica (hidrocarbonetos halogenados).¹⁰⁻¹¹

O tratamento é basicamente de suporte respiratório e hemodinâmico, incluindo a reposição hídrica e de eletrólitos. Embora não haja estudos controlados sobre o tratamento das arritmias graves, o uso de beta-bloqueadores tem tido sucesso no tratamento de arritmias ventriculares em seguida ao uso de inalantes.¹⁰⁻¹¹

A inalação crônica de solventes pode causar danos a diversos órgãos, como hepatotoxicidade (tolueno), leucoencefalopatia (tolueno) e neuropatia periférica (n-hexano).¹⁰⁻¹¹

Canabinóides

As preparações obtidas da planta fêmea da *Cannabis sativa* estão entre as principais substâncias ilícitas consumidas entre jovens de todo o mundo, e o delta-9-tetraidrocanabinol (THC) é o principal constituinte psicoativo.^{1-7,12-13} A concentração de THC na maconha (flores e folhas desidratadas colhidas dos topos da planta) varia de 0,5-5%, estando relacionada ao solo, clima, estação do ano, época da colheita e tempo decorrido entre a colheita e o consumo.^{4,12-13} No haxixe (resina das flores desidratadas e comprimidas), a concentração de THC pode variar de 2-20%. De maneira geral, as preparações são fumadas, principalmente como “cigarros” de maconha (*baseados*), ou em cachimbos com água tipo narguilés (haxixe), sendo a via mais fácil para se atingirem os efeitos desejados.^{3,12} Tanto a maconha quanto o haxixe podem ser eventualmente ingeridos (doces, biscoitos, bolos), com possibilidade de absorção de quantidades variáveis de THC, podendo ocorrer um maior risco de toxicidade, principalmente em iniciantes.¹²

O THC atua em receptores específicos (CB1) amplamente distribuídos em regiões cerebrais, interagindo com os principais neurotransmissores (noradrenalina, dopamina, serotonina e acetilcolina). Tais ações podem envolver áreas cognitivas, de memória, de percepção da dor e da coordenação motora, ocasionando efeitos agudos e crônicos.¹²

Os principais efeitos agudos são euforia e relaxamento, alterações da percepção, distorção do tempo, intensificação de experiências sensoriais ordinárias (ao comer, escutar músicas, ver filmes), hilariedade, logorréia e aumento do apetite. Há comprometimento da memória para fatos recentes e de atenção, das habilidades motoras e do tempo de reação, e esses efeitos são aditivos a outros psicotrópicos, como o álcool. Tais efeitos são dose-dependentes, se iniciam entre 3-10 min e podem durar até 3-4 h após o ato de fumar.¹²⁻¹³ Os efeitos indesejáveis mais frequentemente observados incluem ansiedade e reações de pânico, principalmente em novos usuários ou em indivíduos que fazem uso freqüente ou pesado, após receberem altas doses de THC, também podendo ser observados delírios e alucinações.¹²⁻¹³ O THC pode induzir ao aparecimento de injeção conjuntival e taquicardia dose-relacionada associada a uma hipotensão postural, por diminuição da resistência vascular periférica.¹²⁻¹³

Dentre os efeitos adversos relacionados com o consumo crônico de canabinóides podem ser constatadas alterações na memória, na função cognitiva, na motivação e na atenção, interferindo substancialmente na capacidade de aprendizado, embora em menor grau quando comparado com o uso crônico de álcool em excesso. Há indícios, também, de que o uso crônico pode precipitar a esquizofrenia em indivíduos predispostos a desenvolver essa psicose e o aumento de problemas respiratórios (bronquite crônica e alterações da função pulmonar), similares aos observados nos fumantes de cigarros sem tabaco. É controversa a associação entre o consumo crônico de maconha e o desenvolvimento de cânceres da cavidade oral, faringe, esôfago e pulmão.¹²⁻¹³

Cocaína

A cocaína é um alcalóide natural contido nas folhas da *Erythroxylon coca*, presente em abundância na América do Sul em países como Colômbia, Bolívia e Peru. É apresentada ao consumidor na forma de um sal (cloridrato de cocaína, *pó*, *farinha*, *neve*, *branquinha*, *talco*), que é solúvel em água, com alto ponto de ebulição (195°C), sendo utilizada por aspiração ou injeção intrave-

nosa; como base livre (cocaína “pura”, *crack*, aspecto de pedra), pouco solúvel em água e volátil quando aquecido (95-98°C), sendo fumada em “cachimbos”; e também como base (merla, aspecto de pasta), com menos refino que o *crack*, mas também volátil e fumada. Como diversas “drogas de rua”, o “pó” pode ser adulterado com substâncias como manitol, sacarose, lactose, anfetaminas, cafeína, anestésicos locais e sílica, entre outras.^{4,14}

O início da ação da cocaína depende da dose e da via de administração. Ocorre em menos de 1 min quando fumada ou injetada por via intravenosa; entre 1-5 min quando aspirada, e entre 30-60 min quando ingerida. Embora o início de ação do *crack* seja quase imediato, seu efeito é fugaz, com pico de ação em torno de 5 min, podendo levar à dependência rapidamente. Após a aspiração, os efeitos duram 60-120 min. Os efeitos da cocaína devem-se principalmente ao bloqueio da recaptação de aminas biogênicas como catecolaminas (noradrenalina, adrenalina e dopamina) e serotonina. O bloqueio da recaptação de dopamina causa euforia, sensação de alegria, mas também pode determinar confusão mental, agressividade, alucinações e convulsões. Outro efeito desejado é a supressão do apetite. O bloqueio da recaptação de adrenalina aumenta a atividade simpática, ocasionando efeitos cardiovasculares marcantes, como hipertensão arterial, taquicardia, arritmias diversas, incluindo taquicardia e fibrilação ventricular; diaforese, midríase e diarreia, entre outras. Há diversos relatos de isquemia miocárdica aguda em jovens, geralmente precedidos de dor torácica, podendo evoluir para o infarto, sem antecedentes pessoais ou familiares que denotem risco para essa complicação. A fisiopatologia desse evento inclui a presença de espasmo coronariano agudo ou tardio, taquidisritmias, aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio, aumento da agregação plaquetária, inibição da trombólise e acelerada aterogênese. Doses muito elevadas podem causar hipotensão arterial (bloqueio dos canais de sódio), rabdomiólise e hipertermia.¹⁴⁻¹⁶ O uso de cocaína também está associado a maior risco de acidentes vasculares cerebrais isquêmicos e hemorrágicos em adolescentes e adultos jovens.¹⁷

Não há antídotos para o tratamento da intoxicação por cocaína. O tratamento de suporte inclui a oferta de oxigênio, benzodiazepínicos para reduzir a atividade nervosa central e periférica e controle da pressão arterial, reparação hídrica adequada, nitratos para alívio do espasmo coronariano, aspirina para pacientes com dor torácica, medidas físicas rigorosas (resfriamento) para diminuição rápida da temperatura corporal em pacientes com hipertermia grave, soluções hipertônicas de bicarbonato de sódio em taquiarritmias ventriculares e de complexos alargados.¹⁴

Indivíduos que fazem uso crônico de cocaína podem desenvolver uma miocardiopatia dilatada, possível resultado de eventos isquêmicos repetidos associados ao aumento da atividade simpática,¹⁴⁻¹⁶ aumento da frequência de doenças sexualmente transmissíveis, principalmente nos usuários de drogas injetáveis e de *crack* (maior risco de prostituição à procura da droga, culminando em relações sexuais sem proteção). Nos usuários de drogas injetáveis também podem ser observadas complicações como endocardites bacterianas e fúngicas, tétano, botulismo, abscessos nos locais de punção, abscessos pulmonares, entre outras. Além dessas, podem ocorrer distúrbios do sono, como excesso de sono, insônia e pesadelos; ansiedade, depressão, fadiga, diminuição da capacidade cognitiva e alterações do humor, entre outras.¹⁴

Anfetaminas

O Brasil está entre os maiores consumidores do mundo de anfetaminas (*bolinhas*, *rebite*). Seu uso é freqüente entre adoles-

centes acima de 13 anos de idade, principalmente do sexo feminino (Quadro 26.2), com o objetivo de suprimir o apetite e obter o controle de peso.^{4,6,18-20} Várias apresentações comerciais contendo anfepramona, fenproporex e mazindol são disponíveis em farmácias,^{4,6} havendo um consumo crescente de metilfenidato (Ritalina®, Concerta®), prescrito para crianças com transtornos de hiperatividade e déficit de atenção, muitas vezes de maneira inadequada, aumentando a possibilidade de abuso.²⁰ Também podem ser encontradas apresentações muito mais potentes para o SNC contendo metanfetamina, já retiradas do mercado brasileiro, que entram no país por contrabando de outros países sul-americanos (Pervitin®)⁴ ou por manipulação em laboratórios clandestinos (*designer drugs*), conhecida na gíria nos EUA como “*ice, crystal, glass*” (aparência de cristais ou cacos de vidro temperado, semelhantes ao gelo), podendo ser fumada (cachimbos, forma mais utilizada), inalada, ingerida ou injetada intravenosamente.^{8,18-19} Um dos mais sérios problemas do uso de anfetaminas é o rápido desenvolvimento de tolerância, o que pode induzir ao consumo de doses extremamente elevadas para se obterem os efeitos desejados.^{4,6,18-20}

As anfetaminas estimulam a liberação e bloqueiam a recaptação de catecolaminas (noradrenalina, adrenalina e dopamina); inibem a atividade da monoamino oxidase (MAO), aumentando a biodisponibilidade das catecolaminas. Outro efeito consiste na estimulação da liberação de serotonina das terminações nervosas.¹⁸

Muitas das manifestações clínicas e complicações observadas com o uso de anfetaminas são similares àquelas resultantes do uso de cocaína; todavia, os efeitos tendem a uma duração mais prolongada, de até 24 h (meia-vida de 8-30 h), iniciando-se poucos minutos após a administração intravenosa e entre 30-60 min após a ingestão. Como efeitos agudos podem ser observados diminuição do apetite, aumento da capacidade física, do estado de alerta, da capacidade de concentração, da libido e da agressividade; euforia, agitação, discinesias, náuseas, hipertermia (geralmente não tão intensa como a observada após o uso de éxtase), sudorese, midríase, bruxismo, tremores, palidez cutânea, taquicardia e hipertensão arterial, entre outros. Casos mais graves podem evoluir com delírios persecutórios, alucinações, convulsões, arritmias cardíacas, isquemia miocárdica, infarto agudo do miocárdio, dissecação de aorta, rabdomiólise, coagulopatia, necrose tubular aguda e acidentes vasculares cerebrais, eventualmente fatais.^{15-16,18,21} O tratamento do quadro agudo é similar ao descrito no abuso de cocaína.^{18,21}

Além das complicações similares às relatadas com o uso crônico de cocaína, também são descritas vasculites necrosantes que podem acometer diversos órgãos (SNC, trato gastrointestinal, pâncreas, coração, rins), possivelmente por efeito direto das anfetaminas.¹⁸

Êxtase (MDMA)

Êxtase (3,4-metilenodioximetanfetamina, MDMA; *ecstasy*, *E*, *M&M*, *XTC*, *Adam...*) é uma anfetamina semi-sintética, alucinogênica, com estrutura similar às catecolaminas endógenas e quimicamente relacionada às anfetaminas e à mescalina. Adquiriu grande reputação como a droga que “estimula a dança” em *raves*, clubes noturnos e danceterias que tocam música “*techno*”, por determinar “*empatia, energia e euforia*”.^{4,8,18-19} Geralmente é consumida por via oral, na forma de comprimidos, também havendo relatos de uso por via retal.⁸ A manufatura ilícita pode resultar em comprimidos cujas doses de MDMA variam, em geral, entre 30 e 200 mg. É rapi-

damente absorvida no trato gastrointestinal, com início dos efeitos entre 30-60 min da ingestão, pico de ação em torno de 2 h e duração entre 3-6 h.^{8,18} Outra voga corrente na Europa consiste na associação entre o MDMA e o sildenafil (Viagra®), conhecido na gíria como *sexstasy*, sendo que essa associação também pode prolongar as alucinações eventualmente desencadeadas pelo MDMA.¹⁸

Dentre os efeitos imediatos da ingestão de MDMA observam-se o aumento da atividade neuromuscular, hipertermia e diaforese. Esses efeitos decorrem da estimulação da liberação de grandes quantidades de serotonina no SNC seguida pela depleção, e liberação de noradrenalina e dopamina.^{8,18} Há, também, estimulação da liberação de hormônio antidiurético. O aumento da atividade muscular, da sudorese e da hipertermia leva ao aumento do consumo de água, que, associados ao efeito do hormônio antidiurético, podem ocasionar intoxicação hídrica e hiponatremia grave. A hipertermia pode ser muito intensa, similar à hipertermia maligna, podendo atingir até 42°C, sendo essencial o uso rigoroso de meios físicos visando ao rápido resfriamento.^{8,18}

Os efeitos cardiovasculares são similares aos descritos com o uso de cocaína ou outras anfetaminas, relacionados à liberação de noradrenalina e dopamina, com conseqüente aumento da atividade simpática. Podem ocorrer taquicardia, hipertensão seguida de hipotensão arterial e arritmias diversas. Também há relatos de espasmo coronariano, isquemia e infarto agudo do miocárdio e acidentes vasculares cerebrais. Outras alterações incluem o desenvolvimento de rhabdomiólise, distúrbios da coagulação, hepatotoxicidade, incluindo hepatite fulminante, até insuficiência renal aguda. As alternativas terapêuticas são basicamente de suporte, similares às descritas no abuso de cocaína, devendo-se tomar extremo cuidado na oferta líquida e na correção da hiponatremia.^{8,18}

Anticolinérgicos

O uso e abuso de substâncias anticolinérgicas com fins alucinogênicos são relativamente comuns em algumas regiões do Brasil, principalmente no Nordeste.^{4,6} Geralmente são consumidas através de infusões ou chás de vegetais beladonados (*chás de lírio, saia-branca, saia-roxa, zabumba, trombeta ou trombetaira*) da planta *Datura* sp. (*D. arborea*, *D. stramonium*, entre outras), por ingestão das próprias plantas, ou de preparações para serem fumadas.^{4,22-23} Todas as partes da planta contêm uma quantidade variável de alcalóides ativos como a atropina, escopolamina e hioscina, e as sementes constituem as partes mais tóxicas (100 sementes podem conter o equivalente a 6 mg de atropina).²²⁻²³ Medicamentos que contêm o princípio ativo triexafenidila (Artane® e Akineton®), agonistas dopaminérgicos com propriedades anticolinérgicas empregados no tratamento da doença de Parkinson e das crises intensas de distonia aguda desencadeadas por bloqueadores dopaminérgicos (metoclopramida, butirofenonas e fenotiazínicos), também são freqüentemente utilizados de forma ilícita para obter esses efeitos.⁴ Os antagonistas H1 da histamina, difenidramina (Benadryl®) e dimenidrato (Dramin®, Dramamine®) usados abusivamente constam como agentes freqüentemente relatados nos casos de síndromes tóxicas anticolinérgicas admitidos nos serviços de emergência nos EUA.²²

As manifestações clínicas antimuscarínicas geralmente se iniciam entre 1-4 h da ingestão. A duração dos efeitos é dose-dependente, podendo durar poucas horas até 2-3 dias. Embora o objetivo do uso seja o de se obterem alucinações agradáveis, pode-se obter o inverso, além de manifestações de toxicidade como agitação, confusão mental, delírios, midríase, sialosquise,

taquicardia, hipertensão arterial, rubor cutâneo, retenção urinária, diminuição da motilidade gastrointestinal e hipertermia, que caracterizam uma síndrome anticolinérgica. Os casos mais graves podem evoluir com convulsões, coma, hipertermia extrema e rhabdomiólise.^{4,22-23}

O tratamento é basicamente de suporte. Considerando a diminuição da motilidade gástrica nas síndromes anticolinérgicas, há relatos da retirada de grande quantidade de sementes de *D. stramonium* até 9 h da ingestão, embora esse procedimento não tenha modificado a morbidade ou o tempo de internação.²³ Estão indicados benzodiazepínicos nos pacientes com extrema agitação, convulsão ou com alucinações que podem resultar em auto-agressão, além de meios físicos para o resfriamento rápido na hipertermia grave. Embora não disponível no Brasil, a fisostigmina é um antídoto seguro, aparentemente mais eficaz que os benzodiazepínicos, e está formalmente indicada no tratamento das intoxicações anticolinérgicas. Distinta de outros anticolinesterásicos (neostigmina, piridostigmina e edrofônio), que só antagonizam os efeitos antimuscarínicos periféricos, a fisostigmina também tem a capacidade de abolir os efeitos antimuscarínicos centrais, uma vez que atravessa a barreira hematoencefálica.²²⁻²³

Não há descrição do desenvolvimento de tolerância ou de síndrome de abstinência aos anticolinérgicos.^{4,22-23}

Alucinógenos

Alucinógenos compreendem um grupo diverso de substâncias naturais e sintéticas capazes de alterar e distorcer a capacidade de percepção, pensamento e humor, havendo indicações de que os diferentes alucinógenos atuam estimulando receptores específicos de serotonina no SNC, envolvendo áreas corticais e subcorticais.²⁴ Os alucinógenos naturais têm sido usados há milhares de anos, por diversas culturas, geralmente durante cerimônias religiosas.^{4,24} Em seguida são apresentados sucintamente os principais alucinógenos naturais e sintéticos que podem ocorrer em nosso meio, com exceção dos anticolinérgicos, anfetaminas (principalmente MDMA) e canabinóides, previamente descritos.

Dentre os alucinógenos naturais encontrados no Brasil podem ser citados os cogumelos *Psilocybe cubensis* e *Panaeolus* sp., que contêm o princípio ativo psilocibina, e geralmente crescem em pastos do gado; a planta *Mimosa hostilis*, popularmente conhecida como jurema, que contém o princípio ativo dimetiltriptamina (DMT); e uma mistura das folhas e frutos da chacrona (*Psychotria viridis*), contendo DMT, com o cipó mariri ou caapi (*Banisteriopsis caapi*), rico em harmina, que atua inibindo a MAO, aumentando a biodisponibilidade da DMT.^{4,24} Essa mistura é preparada como uma bebida sacramental, na forma de beberagens empregadas em rituais religiosos de diversas tribos indígenas da Amazônia (*ayahuasca*) e em seitas como Santo Daime, União do Vegetal e Barquinha, sob supervisão, sendo o uso considerado lícito nessas situações.⁴

O principal alucinógeno sintético é a dietilamina do ácido lisérgico (LSD-25, ácido), derivado de um alcalóide do ergot do fungo *Claviceps purpurea*, casualmente descoberto em 1938.^{4,24} Embora seu uso seja esporádico no Brasil, tem ressurgido entre os adolescentes nos EUA desde 1990, geralmente em clubes noturnos e *raves*, sendo que as formulações atuais são muito mais potentes que as manipuladas na década de 1960, com doses que variam entre 20-80 µg por apresentação (comprimidos, selos para serem lambidos, papel tipo mata-borrão ou líquido).^{4,8,24} A principal via de administração é por ingestão; outras vias empregadas são sublingual,

intranasal, parenteral, conjuntival e respiratória (fumando). O início dos efeitos ocorre entre 30-90 min da ingestão do LSD, podendo durar de 8-12 h. Podem ocorrer tanto alucinações visuais como auditivas, sinestesias como "ouvir cores" e "enxergar sons" e distorções da imagem corporal. Por outro lado, qualquer dose de LSD também pode desencadear uma "viagem ruim", com alucinações desagradáveis e perigosas, ansiedade, comportamentos bizarros, disforias e delírios persecutórios.^{4,8,24} O LSD também pode causar aumento da atividade simpática, provocando midríase, taquicardia, hipertensão arterial, sudorese e hipertermia, que, de maneira geral, costumam ser menos intensas que as observadas nos indivíduos expostos à cocaína e às anfetaminas. Outros efeitos descritos incluem a presença de tonturas, piloereção, fraqueza muscular, ataxia, *hippus* (contração e dilatação ritmada das pupilas) e convulsões (superdoses). Náuseas e vômitos frequentemente precedem as alterações de percepção provocadas por psilocibina, DMT e associação DMT-harmina. Além das manifestações descritas, podem ocorrer traumas físicos graves, por perda da noção de autopreservação.²⁴

Indivíduos que consomem LSD podem desenvolver tolerância rapidamente; todavia, ela também desaparece rapidamente com a interrupção do uso. Conseqüências a longo prazo incluem reações psicóticas prolongadas, depressão grave e exacerbação de doenças psicóticas preexistentes. *Flashbacks*, efeito repentino de recorrência das alterações de percepção ocasionadas pelo LSD, semanas a meses da exposição, podem ser relativamente freqüentes e extremamente desconfortáveis, podendo ser desencadeados após situações de estresse, doenças ou exercícios físicos.²⁴

Opióides

Do extrato seco do sulco leitoso da papoula (*Papaver somniferum*) se obtém o pó de ópio, que contém aproximadamente 10% de morfina.^{4,25} Os derivados do ópio são classificados em opiáceos naturais (morfina, codeína, paregórico) e semi-sintéticos (heroína, hidromorfina, oximorfina, dextrometorfan), e sintéticos ou opióides (meperidina ou petidina, metadona, difenoxilato, loperamida, naloxona, fentanil, propoxifeno, tramadol, entre outros).^{4,25} De maneira geral, todos são denominados opióides. A principal indicação clínica dos opióides consiste no alívio da dor aguda ou crônica, incluindo hipnoanalgesia (morfina, meperidina, tramadol, codeína, fentanil). Outras indicações incluem a sedação da tosse por ação central (codeína, dextrometorfan), tratamento sintomático da diarreia em adultos (elixir paregórico, loperamida, difenoxilato) e tratamento de pacientes com síndrome de abstinência (metadona). O uso da heroína é sempre considerado ilícito. Podem ser empregados por qualquer via, seja epidural, intratecal, oral, parenteral, nasal, retal, transdérmica e transmucosa. Tanto as endorfinas (opióides endógenos) quanto os opióides naturais, semi-sintéticos e sintéticos são agonistas a um sistema de receptores opióides específicos acoplados à proteína G, denominados μ , κ e δ , com múltiplos subtipos já identificados.²⁵

Os indivíduos que abusam dos opióides desejam obter efeitos como um estado de torpor e bem-estar, com sensações de isolamento da realidade, um sonhar acordado e um estado de afeto embotado, sem sofrimentos e sem paixões.^{4,25} Também é descrita pelos usuários uma sensação de euforia e extremo prazer, comparada a um orgasmo, praticamente imediata à injeção intravenosa de heroína, denominada *rush*, relacionada

à liberação de dopamina no SNC. As manifestações clássicas de toxicidade são representadas por sinais de depressão neurológica podendo evoluir para o coma, hiporreflexia, depressão respiratória, miose, diminuição da motilidade gastrointestinal, bradicardia, hipotensão arterial (principalmente ortostática) e hipotermia, também conhecida como síndrome opióide. Outras manifestações descritas incluem a presença de rubor do pescoço e facial com aumento da sensação de calor (*flushing*) e broncoespasmo, por liberação de histamina; convulsões (principalmente por meperidina e propoxifeno); prurido e injúria pulmonar aguda. A depressão respiratória, principal causa de óbito, decorre da estimulação tóxica dos receptores opióides (subtipo μ_2), ocasionando hipoventilação por diminuição da sensibilidade dos quimiorreceptores medulares à hipercapnia e redução da resposta ventilatória à hipóxia.²⁵ Os testes toxicológicos na urina, além de apresentarem resultados falsos positivos e falso-negativos, são apenas qualitativos.²⁵⁻²⁶

Embora o abuso de opióides não seja comum no Brasil (Quadros 26.1 e 26.2), estima-se que os produtos mais utilizados consistem em xaropes contendo codeína. São excepcionais os casos de abuso de heroína no Brasil, comparado aos EUA e diversos países da Europa; todavia, num mundo globalizado, nada garante que essa situação não possa ser modificada.^{4,6} Os consumidores americanos de heroína preferencialmente utilizam as vias intravenosa e intranasal; a via respiratória (fumando), conhecida na gíria dos usuários como "*perseguido o dragão*" (*chasing the dragon*), é o método prevalente de uso na Holanda, Espanha e Reino Unido. A heroína atravessa a barreira hematoencefálica muito rapidamente, sendo metabolizada em monoacetilmorfina e morfina, que se ligam aos receptores opióides, produzindo tanto os efeitos desejáveis quanto indesejáveis. O início dos efeitos é praticamente imediato após a injeção IV (10-15 s), e ocorre entre 10-15 min após a aspiração e a inalação (fumar), podendo durar horas. Um dos efeitos mais marcantes dos indivíduos que abusam da heroína é o desenvolvimento de tolerância. Uma dose inicial de 10 mg intravenosa em iniciantes pode ser fatal. No entanto, indivíduos que fazem uso rotineiro de heroína chegam a consumir 750 mg/dia. Intoxicações agudas por superdoses (*overdoses*) decorrem principalmente de uma dose inicial muito elevada, de uma droga com grande grau de pureza (pode não ser problema para usuários habituais que desenvolvem tolerância) ou de queda da tolerância em usuários com poucos dias de abstinência.²⁵

Naloxona é um antagonista competitivo de todos os subtipos de receptores opióides, embora de maneira não-equivalente; é eficaz e segura, mesmo em altas doses, e é usada como ferramenta diagnóstica e terapêutica no coma e depressão respiratória induzido por opióides. Sua ação é rápida e pode ser fundamental no diagnóstico diferencial do coma, podendo evitar exames desnecessários, como punção lombar, tomografia computadorizada de crânio, ou procedimentos como a intubação traqueal. Além das medidas de suporte, uma dose inicial de 0,4-2 mg intravenosa é recomendada nos casos suspeitos ou confirmados, podendo ser repetida após 3 min, até o máximo de 10 mg; se após o uso dessa dose não houver resposta, o diagnóstico de intoxicação por opióide deve ser revisto. Nos casos mais graves a naloxona também pode ser empregada por infusão contínua intravenosa, balizando-se a dose de acordo com a resposta individual. Nos pacientes dependentes de opióides deve-se considerar a possibilidade de precipitação de um quadro de síndrome de abstinência após o uso de naloxona.²⁵⁻²⁶

Gama-hidroxibutirato (GHB, êxtase líquido, superêxtase)

GHB é um ácido graxo de cadeia curta, metabólito natural do GABA. É um depressor do SNC, produzindo movimentos rápidos dos olhos (sono REM) cerca de 15 min após a sua administração. Foi usado como anestésico geral na década de 1960, tendo sido progressivamente substituído devido ao pobre efeito analgésico e aos efeitos colaterais, como náuseas intensas, vômitos e convulsões.^{8,27-28} Há evidências de que o GHB estimula receptores cerebrais específicos de GHB acoplados à proteína G, interagindo com outros sistemas de neurotransmissão (complexo GABA, dopamina, serotonina, colinérgico e opióide).²⁷

O GHB é facilmente manufaturado em laboratórios clandestinos e, como o êxtase, é comumente encontrado em clubes noturnos ou *raves* nos EUA e na Europa, principalmente na Espanha, bem como em academias de ginástica (propriedades anabolizantes questionáveis).^{8,27-28} É apresentado principalmente na forma líquida, com sabor discretamente salgado, e geralmente adicionado a bebidas com sabores de frutas. É uma das drogas frequentemente empregadas em violações ou assaltos sexuais (relação não-consensual, similar ao estupro), uma vez que induz a desinibição, diminuição da capacidade de resistir, imobilização, sono rápido e profundo e amnésia anterógrada.^{8,27-28} Além dessas manifesta-

ções, pode causar euforia, alucinações e sensação de aumento de energia. Os efeitos do GHB se iniciam entre 10-30 min da ingestão e duram cerca de 3h, dependendo da dose, e são potencializados pelo álcool; é rapidamente metabolizado, não sendo detectável na urina mais de 12h da ingestão. Doses elevadas podem induzir ao coma, miose, depressão respiratória e miocárdica, cursando com hipotensão arterial, bradicardia, hipotermia e convulsões. A presença de náuseas e vômitos aumenta o risco de aspiração. Espetula-se, nos EUA, que há uma subnotificação de violações sexuais ou óbitos relacionados ao uso de GHB, principalmente quando associado ao álcool, devido à breve meia-vida e à dificuldade técnica de detecção laboratorial confirmatória.^{8,27-28}

► CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apenas um cenário do uso e abuso de substâncias psicoativas entre adolescentes foi descrito, sumarizado no Quadro 26.3, principalmente relacionado aos efeitos agudos e à toxicidade, a ponta do *iceberg*. Deve-se considerar que tais diagnósticos numa sala de emergência podem não ser simples e, geralmente, são subestimados.^{3,5,8} Frequentemente mais de uma droga está presente, principalmente associada ao álcool, ocasionando efeitos aditivos.^{3,5,8} Uma vez confirmada a exposição, o tratamento para o futuro pode se iniciar na própria unida-

Quadro 26.3

Drogas ilícitas de abuso; vias utilizadas, mecanismo de ação, início e duração dos efeitos, efeitos desejados, efeitos indesejados e tóxicos, desenvolvimento de tolerância, dependência e antídotos específicos

Drogas de abuso	Vias utilizadas no abuso	Mecanismo de ação	Início da ação (duração dos efeitos)	Efeitos desejados	Efeitos indesejados e relacionados à toxicidade aguda	Tolerância/ Dependência/ antídoto específico
Inalantes: tolueno, xilol, acetato de etila, n-hexano, butano, propano, acetona, hidrocarbonetos halogenados, cloreto de etila, mistura de clorofórmio e éter (loló, cheirinho)	Inalatória	Estimulação dos receptores do complexo do GABA, similar aos benzodiazepínicos e álcool	<1 min (poucos segundos)	Euforia, perturbações auditivas e visuais	Tonturas, salivação, rinorréia, espirros, tosse, rubor facial, depressão neurológica, confusão mental, voz empastada, cefaléia, ataxia, alucinações, convulsões, coma, fraqueza muscular, arritmias cardíacas, depressão respiratória, asfixia (uso de sacos plásticos para inalar), hipocalemia	Sim/Sim/Não
Canabinóides: maconha, haxixe	Inalatória (fumando), oral	Estimulação de receptores cerebrais específicos para o THC (CB1), interagindo com outros neurotransmissores (noradrenalina, dopamina,	3-10 min (3-4 h)	Euforia, relaxamento, alterações da percepção, distorção do tempo, intensificação de experiências sensoriais ordinárias, hilariedade, logorréia	Comprometimento da memória para fatos recentes e de atenção, das habilidades motoras e do tempo de reação; injeção conjuntival, hipotensão postural, ansiedade, reações de pânico, delírios, alucinações, surtos psicóticos	Sim/Sim/Não

(continua)

Quadro 26.3

Drogas ilícitas de abuso; vias utilizadas, mecanismo de ação, início e duração dos efeitos, efeitos desejados, efeitos indesejados e tóxicos, desenvolvimento de tolerância, dependência e antídotos específicos (*continuação*)

Drogas de abuso	Vias utilizadas no abuso	Mecanismo de ação	Início da ação (duração dos efeitos)	Efeitos desejados	Efeitos indesejados e relacionados à toxicidade aguda	Tolerância/ Dependência/ antídoto específico
Cocaína: sal (cloridrato de cocaína, <i>pó</i>); base livre (<i>crack</i>)	Cloridrato de cocaína (<i>pó</i>); aspiração, VO, IV; <i>crack</i> , inalatória (fumando)	Bloqueio da recaptação de catecolaminas (noradrenalina, adrenalina e dopamina) e serotonina; bloqueio dos canais de sódio	Fumando (<i>crack</i>), <1 min (30-60 min); IV, <1 min (30-60 min); aspiração, 1-5 min (60-120 min); VO, 30-60 min (?)	Prazer, euforia, sensação de poder e alegria, supressão do apetite	Diaforese, midríase, confusão mental, agressividade, delírios persecutórios, alucinações, convulsões, hipertensão arterial, discinesias, taquicardia, arritmias, dor torácica; isquemia miocárdica, infarto agudo do miocárdio, hipotensão arterial, rabdomiólise, hipertermia, AVC isquêmicos ou hemorrágicos	Sim/Sim/Não
Anfetaminas: anfepramona, fenproporex, mazindol, metilfenidato, metanfetamina (<i>ice, glass</i>)	VO, IV, inalatória (fumando, metanfetaminas)	Estimulação da liberação e bloqueio da recaptação de catecolaminas (noradrenalina, adrenalina e dopamina); estimulação da liberação de serotonina; inibição da MAO	VO, 30-60 min, IV poucos minutos (24 h)	Diminuição do apetite, aumento da capacidade física, do estado de alerta, da concentração, da libido; euforia	Diaforese, midríase, confusão mental, agressividade, alucinações, convulsões, discinesias, bruxismo, rigidez muscular, hipertensão arterial, taquicardia, arritmias, dor torácica; isquemia miocárdica, infarto agudo do miocárdio, rabdomiólise, hipertermia, dissecação da aorta, AVC isquêmicos ou hemorrágicos	Sim/Sim/Não
Êxtase (MDMA)	VO, retal	Estimulação da liberação de grandes quantidades de serotonina; estimulação da liberação de catecolaminas e de hormônio antidiurético	30-60 min (3-6 h)	Aumento da capacidade física e da libido, euforia, alucinações	Em superdoses, toxicidade similar às anfetaminas, incluindo distúrbios da coagulação, hipertermia intensa, similar à hipertermia maligna, intoxicação hídrica com hiponatremia grave; hepatite tóxica/hepatite fulminante, insuficiência renal aguda	Sim/ Questionável, rara/Não
Anticolinérgicos: vegetais beladonados (<i>Datura</i> sp.), triexafenidila, difenidramina, dimenidrato	VO	Inibição dos receptores muscarínicos da acetilcolina	1-4 h (de poucas horas até 2-3 dias)	Alucinações agradáveis, "viagem boa"	Alucinações desagradáveis, agitação, confusão mental, delírios, midríase, sialosquiese, taquicardia, hipertensão arterial, rubor cutâneo, retenção urinária, diminuição da motilidade gastrointestinal, hipertermia, convulsões, coma, rabdomiólise	Não/Não/ Fisostigmina (não disponível no Brasil)

(continua)

Quadro 26.3

Drogas ilícitas de abuso; vias utilizadas, mecanismo de ação, início e duração dos efeitos, efeitos desejados, efeitos indesejados e tóxicos, desenvolvimento de tolerância, dependência e antídotos específicos (continuação)						
Drogas de abuso	Vias utilizadas no abuso	Mecanismo de ação	Início da ação (duração dos efeitos)	Efeitos desejados	Efeitos indesejados e relacionados à toxicidade aguda	Tolerância/ Dependência/ antídoto específico
Alucinógenos naturais: cogumelos <i>Psilocibe cubensis</i> e <i>Panaeolus</i> sp. contendo psilocibina; planta jurema (<i>Mimosa hostilis</i>) e folhas e frutos da chacrona (<i>Psychotria viridis</i>) contendo dimetiltryptamina (DMT). Alucinógenos sintéticos: dietilamina do ácido lisérgico (LSD-25, ácido)	LSD: VO, sublingual, intranasal, parenteral, conjuntival, inalatória (fumando); DMT, psilocibina: VO	Estimulação de receptores específicos de serotonina no SNC	LSD, 30-90 min (8-12 h)	Alucinações agradáveis, visuais e auditivas, sinestias como "ouvir cores" e "enxergar sons" e distorções da imagem corporal	Alucinações desagradáveis, diminuição da noção de autopreservação, disforias, ansiedade, delírios persecutórios, comportamentos bizarros, midríase, taquicardia, hipertensão arterial, sudorese, hipertermia, tonturas, piloereção, fraqueza muscular, ataxia, <i>hippus</i> (contração e dilatação ritmada das pupilas), convulsões (superdoses), náuseas e vômitos (DMT)	Sim/Não/Não
Opióides: naturais (morfina, codeína, paregórico), semi-sintéticos (heroína, hidromorfina, oximorfina, dextrometorfam), sintéticos ou opióides (meperidina ou petidina, metadona, difenoxilato, loperamida, fentanil, propoxifeno, tramadol entre outros)	VO, IV, intranasal, inalatória (fumando)	Estimulação de receptores opióides específicos (μ , κ e δ) com múltiplos subtipos	Heroína: IV, 10-15 s (horas), aspiração ou fumando, 10-15 min (horas)	Euforia, torpor, bem-estar, isolamento da realidade, sonhar acordado, afeto embotado	Coma, hiporreflexia, depressão respiratória, miose, diminuição da motilidade gastrointestinal, bradicardia, hipotensão arterial (principalmente ortostática), hipotermia, rubor do pescoço e facial com aumento da sensação de calor, convulsões, prurido, injúria pulmonar	Sim/Sim/Naloxona
GHB, gama-hidroxibutirato	VO	Receptores cerebrais específicos de GHB, interagindo com outros sistemas de neurotransmissão (complexo GABA, dopamina, serotonina, colinérgico e opióide)	10-30 min (3 h)	Euforia, alucinações, droga "facilitadora" de violações sexuais (induz à desinibição, diminuição da capacidade de resistir, imobilização, sono rápido e profundo, e amnésia anterógrada)	Depressão neurológica, respiratória e miocárdica, cursando com bradipnéia, apnéia, hipotensão arterial, bradicardia, hipotermia, convulsões, miose; náuseas e vômitos aumentam o risco de aspiração	Sim/Sim/Não

de emergência ou de internação, após a compensação clínica e avaliação psiquiátrica, motivando o adolescente a tentar compreender a potencial relação entre o uso e abuso dessas substâncias e os danos à saúde.²⁹

Segundo a American Academy of Pediatrics, toda consulta ambulatorial de crianças com mais de 8 anos de idade deve incluir a análise de fatores de risco do uso ou abuso de subs-

tâncias, seja para o presente ou para o futuro, destacados no Quadro 26.4.¹ O diálogo entre o médico e o seu paciente deve ser franco e particular, sem preconceitos, enfatizando as medidas de prevenção.^{1,3,5} Sob o efeito do álcool e de outras drogas, os adolescentes estão em maior risco de sofrer acidentes graves, atividades sexuais sem proteção, e de cometerem atitudes violentas, incluindo homicídios e suicídios.^{1,3,5,8}

Quadro 26.4

Fatores de risco envolvidos no abuso de drogas lícitas e ilícitas em adolescentes, de acordo com a American Academy of Pediatrics (1998)

História familiar de alcoolismo, uso de tabaco ou outras drogas

História familiar de comportamento anti-social

Abuso infantil ou negligência

Relacionamento ruim entre os pais

Uso de drogas pelos irmãos, pelo melhor amigo ou pelos pares

Pouco interesse pela escola

Mau aproveitamento escolar

Rebeldia e alienação

Baixa auto-estima

Comportamento anti-social precoce

Psicopatologia, particularmente depressão

Aspectos negativos da personalidade (ex.: choro freqüente, perda da empatia, insensibilidade à punição...)

Dependência prévia de álcool ou outras drogas

Desorganização na comunidade

Comportamento delinqüente

Baixa religiosidade

Experiência precoce com o uso de álcool ou tabaco

Início precoce da atividade sexual

▶ REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Academy of Pediatrics. Committee on Substance Abuse. Tobacco, alcohol, and other drugs: the role of the pediatrician in prevention and management of substance abuse. *Pediatrics* 1998; 101:125-8.
- Banken JA. Drug abuse trends among youth in the United States. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1025:465-71.
- Bonomo Y, Proimos J. Substance misuse: alcohol, tobacco, inhalants and other drugs. *BMJ* 2005; 330:777-80.
- Carlini EA, Nappo SA, Noto et al. Livro informativo sobre drogas psicotrópicas. Centro de Informações Brasileiras sobre Drogas Psicotrópicas (Cebrid). 3.ª ed. São Paulo: Cebrid, 2006.
- Collins RL, Ellickson PL, Bell RM. Simultaneous polydrug use among teens: prevalence and predictors. *J Subst Abuse* 1998; 10:233-53.
- Galduróz JCF, Noto AR, Fonseca AM, Carlini EA. V levantamento nacional sobre o consumo de drogas psicotrópicas entre estudantes do ensino fundamental e médio da rede pública de ensino nas 27 capitais brasileiras 2004. São Paulo: Centro de Informações Brasileiras sobre Drogas Psicotrópicas (Cebrid), Departamento de Psicobiologia da Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, 2005.
- Joffe A, Yancy WS, American Academy of Pediatrics Committee on Substance Abuse, American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence. Legalization of marijuana: potential impact on youth. *Pediatrics* 2004; 113:e632-638. <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/6/e132>
- Klein M, Kramer F. Rave drugs: pharmacological considerations. *AANA J* 2004; 72:61-8.
- Bjornaas MA, Hovda KE, Mikalsen H et al. Clinical vs laboratory identification of drugs of abuse in patients admitted for acute poisoning. *Clin Toxicol* 2006; 44:127-34.
- Anderson CE, Loomis GA. Recognition and prevention of inhalant abuse. *Am Fam Physician* 2003; 68:869-74.
- Long H. Inhalants. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Lewin NA et al. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006: 1192-201.
- McGuigan M. Cannabinoids. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Lewin NA et al. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006: 1212-20.
- Solowij N, Hall W. Adverse effects of cannabis. *Lancet* 1998; 352:1611-16.
- Hoffman RS. Cocaine. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Lewin NA et al. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006: 1133-46.
- Nolan JAG. Recreational drug misuse: issues for the cardiologist. *Heart* 2000; 627-33.
- El Menyhar AA. Drug induced myocardial infarction secondary to coronary artery spasm in teenagers and young adults. *J Postgrad Med* 2006; 52:51-6.
- Nanda A, Vannanreddy P, Willis B, Kelley R. Stroke in the young: relationship of active cocaine use with stroke mechanism and outcome. *Acta Neurochir Suppl* 2006; 96:91-6.

18. Chiang WK. Amphetamines. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Lewin NA et al. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:1118-32.
19. Christophersen AS. Amphetamine designer drugs- an overview and epidemiology. *Toxicol Lett* 2000; 112-113:127-31.
20. Klein-Schwartz W. Abuse and toxicity of methylphenidate. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14:219-23.
21. Buxton N, McConachie NS. Amphetamine abuse and intracranial haemorrhage. *J R Soc Med* 2000; 93:472-7.
22. Burns MJ, Linden CH, Graudins A et al. A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. *Ann Emerg Med* 1999; 35:374-81.
23. Salen P, Shih R, Sierzenski P, Reed J. Effect of physostigmine and gastric lavage in a *Datura stramonium*-induced anticholinergic poisoning epidemic. *Am J Emerg Med* 2003; 21:316-7.
24. Babu KM, Ferm RP. Hallucinogens. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Lewin NA et al. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:1202-11.
25. Nelson LS. Opioids. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Lewin NA et al. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:590-613.
26. Perry HE, Shannon MW. Diagnosis and management of opioid- and benzodiazepine- induced comatose overdose in children. *Curr Opin Pediatr* 1996; 8:243-7.
27. Quang LS. γ -Hydroxybutyric acid. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Lewin NA et al. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:1184-91.
28. Martin TG. Drug facilitated sexual assault-epidemic or urban myth? Abstracts of the European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists XXV International Congress. *Clin Toxicol* 2005; 43:388-90.
29. Burke PJ, O'Sullivan J, Vaughan BL. Adolescent substance use. Brief interventions by emergency care providers. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21:770-6.

ESTADOS DE ESTIMULAÇÃO E DEPRESSÃO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL DE INSTALAÇÃO SÚBITA

Carlos Augusto Mello da Silva

► INTRODUÇÃO

A criança ou adolescente que chega ao serviço médico de emergência com alteração do nível de consciência (depressão ou estimulação do sistema nervoso central) representa um desafio importante para o pediatra.

O manejo do quadro implica, além das medidas de suporte eventualmente requeridas de imediato (manutenção de via aérea, ventilação, circulação etc.) que se realize uma avaliação clínica rápida e criteriosa, visando identificar a causa subjacente, que poderá exigir a instituição de procedimentos terapêuticos precoces (incluindo até intervenções neurocirúrgicas) que garantam um melhor prognóstico.

As alterações do nível de consciência podem ser devidas a inúmeras causas, que podem ser divididas em dois grandes grupos ou categorias: estruturais ou metabólicas (também denominadas “médicas” por certos autores).^{1,2,3,4}

As causas externas capazes de produzir manifestações neurológicas de início súbito (convulsões ou coma, por exemplo) são:

1. Trauma, resultante de injúria física não-intencional, como quedas e acidentes de trânsito, ou intencional, associada a abuso e violência, como a “síndrome do bebê sacudido”.
2. Intoxicações agudas por medicamentos, drogas de abuso, pesticidas e gases como monóxido de carbono.

Porém, é importante ressaltar que num primeiro momento o médico emergencista não pode descartar a possibilidade de que outras causas capazes de produzir alterações estruturais, como tumores, ou metabólicas, como infecções, hipernatremia ou uremia, estejam presentes.

Há que também se levar em conta a possibilidade de superposição de duas causas em um mesmo paciente, como ocorre no caso de um adolescente que tenha abusado de álcool ou outras drogas e que venha a sofrer um traumatismo cranioencefálico.

Uma anamnese cuidadosa com pais/familiares ou acompanhantes, visando conhecer antecedentes imediatamente anteriores à procura do atendimento, deve ser realizada. Ausência de manifestações prodrômicas, como recusa alimentar, irritabilidade e febre, em um lactente ou pré-escolar e o possível acesso a

medicamentos e outros produtos químicos, somado ao início abrupto do quadro clínico, auxiliam na diferenciação entre um quadro de infecção do sistema nervoso central (meningite, encefalite) e uma intoxicação aguda.⁴ Dados de anamnese e exame físico permitem identificar ou excluir a ocorrência de trauma grave.

As lesões estruturais do encéfalo (tumores, hemorragias intracranianas) geralmente se acompanham de sinais neurológicos focais e tendem a evoluir para comprometimento do tronco cerebral, por compressão, com reflexos pupilares anormais precocemente (ver adiante) e posterior comprometimento da função respiratória.

O comprometimento neurológico produzido por distúrbios metabólicos, como hipoglicemia, ou intoxicações agudas, por fármacos depressores do sistema nervoso central, por exemplo, não costumam comprometer, em fases iniciais, as estruturas e vias nervosas responsáveis pelos reflexos pupilares. As pupilas podem ter seu diâmetro reduzido, mas mantêm-se simétricas e fotorreagentes, enquanto a função respiratória pode estar comprometida precocemente no quadro.⁵

A seguir, revisaremos brevemente as bases anatômicas e fisiológicas da consciência e concluiremos com a abordagem do diagnóstico diferencial dos estados de estimulação e depressão do sistema nervoso central de início súbito relacionados a intoxicações agudas. Lembramos que outras causas de ordem estrutural e metabólica desses quadros são abordadas em outros capítulos deste livro (Diagnóstico diferencial dos distúrbios paroxísticos; Diagnóstico diferencial da alteração da consciência: Hipertensão intracraniana; Diagnóstico diferencial dos tumores do sistema nervoso; Diagnóstico diferencial do coma com alteração da consciência de causa metabólica; Diagnóstico diferencial das meningoencefalites; Diagnóstico diferencial na abordagem da criança com suspeita de maus-tratos).

► BASES ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS DA CONSCIÊNCIA

A consciência do indivíduo pode ser definida como o estado de conhecimento ou domínio de si mesmo e do ambiente que o

cerca. Ela depende de dois componentes básicos: atenção e vigília. A atenção, por sua vez, resulta da combinação entre cognição e afeto, que permitem a interação do indivíduo com o ambiente.

A atenção depende do funcionamento adequado dos hemisférios cerebrais e a vigília do sistema ativador reticular ascendente, que se estende desde a ponte, passando pelo mesencéfalo e chegando até o tálamo. Esse sistema é às vezes referido como "centro do sono".²

Assim sendo, o estado normal de consciência depende do adequado funcionamento dos hemisférios cerebrais e do sistema ativador reticular ascendente. Por outro lado, alterações do nível de consciência ou estado mental podem resultar do comprometimento dos hemisférios cerebrais ou do sistema reticular, isoladamente ou em conjunto. As condições necessárias para o funcionamento normal do encéfalo são normotermia, fluxo sanguíneo adequado e aporte suficiente de substratos energéticos, como oxigênio e glicose, além da ausência de agentes tóxicos. Esses agentes podem ser de origem endógena, como produtos do metabolismo (uréia, por exemplo) ou resultantes de material infeccioso, ou exógena (medicamentos, drogas de abuso, pesticidas).

O sistema ativador reticular ascendente está localizado em região do tronco cerebral vizinha das vias nervosas responsáveis pelos reflexos pupilares. Assim, é possível avaliar a integridade dessa região pela pesquisa desses reflexos. A preservação dos reflexos pupilares em um paciente com depressão do sistema nervoso central (por exemplo, Glasgow < 8) permite que se deduza que o déficit se localiza nos hemisférios cerebrais. Ao contrário, alterações nos reflexos pupilares, movimentos oculares desconjugados e assimetria pupilar (anisocoria) apontam para comprometimento do sistema reticular e tronco cerebral.^{2,4}

Para alguns autores, a presença de reflexo pupilar à luz (fotomotor) pode ser o sinal mais importante na diferenciação entre um coma de origem estrutural e um de origem metabólica.^{2,4}

Os movimentos oculares conjugados dependem da adequada conexão entre o III, VI e VIII pares cranianos, que se dá através do fascículo longitudinal medial, localizado no tronco cerebral nas vizinhanças do sistema ativador reticular ascendente. Um reflexo que costuma ser pesquisado nos pacientes com nível de consciência alterado é oculocefálico (olhos de boneca), considerando-se resposta normal quando, ao girarmos a cabeça do paciente para o lado esquerdo, seus olhos se dirigem para a direita e vice-versa. É importante que antes da realização dessas manobras nos certifiquemos de que o paciente não tem evidências de traumatismo raquimedular na região cervical, circunstância que contra-indica sua realização.

O reflexo oculovestibular, outro teste útil, consiste na irrigação do tímpano com água gelada, com o auxílio de um pequeno cateter acoplado a uma seringa, com a cabeça do paciente elevada em um ângulo de 30°. A resposta esperada no paciente inconsciente sem lesão do tronco cerebral consiste na observação de um nistagmo com o componente rápido (desvio conjugado do olhar) em direção oposta ao ouvido irrigado.^{1,2}

► INTOXICAÇÕES AGUDAS POR DEPRESSORES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Existe um grande número de fármacos e outros agentes químicos capazes de produzir redução do nível de consciência em crianças e adolescentes na vigência de um quadro de intoxicação aguda. Comentaremos a seguir aqueles de maior importância do ponto de vista epidemiológico e toxicológico.

Barbitúricos

O único barbitúrico disponível para uso oral em nosso país é o fenobarbital. Além do comprometimento do nível de consciência, são dados clínicos auxiliares no diagnóstico de intoxicação a ocorrência de depressão respiratória, miose e hipotensão, podendo evoluir para colapso circulatório.^{6,7}

Antidepressivos tricíclicos

A ingestão de doses tóxicas de fármacos desse grupo (amitriptilina/nortriptilina/imipramina) associa à depressão do SNC a ocorrência de midríase (por componente anticolinérgico de suas ações farmacológica e tóxica) e distúrbios de condução cardíaca, traduzidos no eletrocardiograma por alargamento dos intervalos QRS e QT. Convulsões de início súbito também são características do quadro.^{6,7}

Benzodiazepínicos

Costumam produzir coma com eventual comprometimento da função respiratória, principalmente se associados a outros depressores do sistema nervoso central, como etanol, mas sem envolvimento cardíaco.

Opióides

Apesar de raros em nosso meio em pacientes pediátricos, associam miose e depressão respiratória precoce ao comprometimento do nível de consciência.

É importante lembrar aqui o fato de que pacientes na vigência de intoxicações agudas por estimulantes do sistema nervoso central, que produzem caracteristicamente convulsões como parte do quadro tóxico, podem se apresentar na emergência no chamado estado pós-ictal, caracterizado por letargia ou mesmo coma, podendo dificultar o diagnóstico diferencial na ausência de dados de anamnese esclarecedores dos antecedentes imediatos do quadro.^{2,6,8}

Uma lista abrangente dos fármacos e outros agentes químicos capazes de produzir depressão do sistema nervoso central e coma em intoxicações agudas pode ser encontrada no Quadro 27.1.

► INTOXICAÇÕES AGUDAS POR ESTIMULANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

As intoxicações agudas por esse grupo têm como aspectos característicos a hiperatividade motora e as convulsões.

Cocaína e anfetaminas

Produzem estimulação do SNC associada a manifestações cardiovasculares como hipertensão, taquicardia e contraturas da musculatura estriada, podendo chegar até a rabdomiólise, com conseqüente mioglobínúria e insuficiência renal aguda. Crianças são mais sujeitas a apresentar convulsões nas intoxicações por estimulantes centrais como cocaína e outros.⁹

Anticolinérgicos

A síndrome característica inclui dilatação pupilar, rubor facial, mucosas secas, aumento da temperatura corporal, agitação

Quadro 27.1

Fármacos e outros agentes causadores de depressão do sistema nervoso central e coma

Ácido valpróico
 Álcool etílico
 Agentes metemoglobinizantes (sulfonas, salitre)
 Antidepressivos tricíclicos
 Anticolinérgicos
 Anti-histamínicos H1
 Barbitúricos
 Benzodiazepínicos
 Butirofenonas (haloperidol)
 Carbamazepina
 Cianeto
 Clonidina
 Descongestionantes nasais tópicos (nafazolina, oximetazolina)
 Difenilidantoína
 Cocaína
 Fenotiazínicos
 GHB (gama-hidroxitirato)
 Hipoglicemiantes orais (clorpropamida)
 Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (fluoxetina, paroxetina)
 Lítio (carbonato de)
 Monóxido de carbono
 Opióides
 Salicilatos

e delírio. Além dos agentes típicos, como atropina e escopolamina, podem ocorrer manifestações anticolinérgicas em intoxicações agudas por anti-histamínicos H1 e antidepressivos tricíclicos.¹⁰ Além do efeito estimulante, alguns agentes desse grupo e outros são capazes de produzir alucinações (que podem ser definidas como alterações na percepção dos estímulos sensoriais, geralmente envolvendo distorções de sensações visuais, auditivas e tato). Cabe destacar que alucinações em pacientes pediátricos (pré-escolares e escolares) geralmente têm causa tóxica ou metabólica. No adolescente, é necessário estabelecer um diagnóstico diferencial com distúrbios psiquiátricos.^{10,11,12,13}

No Quadro 27.2 temos uma relação de agentes estimulantes do sistema nervoso central, e aqueles também capazes de produzir alucinações estão assinalados com asterisco.

Quadro 27.2

Agentes estimulantes do sistema nervoso central

Anfetaminas*
 Anticolinérgicos*
 Cânfora
Canabis (maconha)*
 Chumbo (encefalopatia por)
 Cocaína*
 Estricnina
 Lítio (carbonato de)
 Simpaticomiméticos (fenilpropanolamina)

*Também produzem alucinações. Outros agentes alucinógenos e que não são classificáveis como estimulantes do SNC são os solventes orgânicos (abuso de inalantes voláteis, como nos "cheiradores de cola"), o álcool etílico e o ácido lisérgico (LSD).

► CONVULSÕES ASSOCIADAS A INTOXICAÇÕES AGUDAS

Convulsões são uma das manifestações clínicas mais frequentes nos quadros de intoxicação aguda.

Elas podem ser causadas por interferência direta do agente tóxico sobre os neurotransmissores do sistema nervoso central, como GABA e glicina. Agentes tóxicos como etanol (álcool etílico), insulina, inseticidas organofosforados e monóxido de carbono produzem convulsões indiretamente como consequência de hipoglicemia, hipóxia ou distúrbios hidroeletrólíticos ou de osmolaridade.^{14,15}

Agentes tóxicos que levam a dano hepático ou renal importante podem apresentar convulsões como parte do quadro (encefalopatia).¹⁴

Quadro 27.3

Agentes que produzem convulsões em intoxicação aguda

Ácido bórico
 Álcool etílico (especialmente na síndrome de abstinência)
 Anfetaminas (incluindo *ecstasy* - MDMA, metilenedioximetanfetamina)
 Antidepressivos tricíclicos
 Anti-histamínicos
 Bupropiona
 Cafeína
 Cânfora
 Carbamazepina
 Chumbo (encefalopatia por)
 Cianeto
 Cloroquina (antimalárico)
 Cocaína
 Estricnina
 Fenilbutazona
 Fenotiazínicos (prometazina)
 Fenóis
 GHB (gama-hidroxitirato)
 Haloperidol
 Inseticidas inibidores da acetilcolinesterase (carbamatos, organofosforados)
 Inseticidas organoclorados (DDT, lindane)
 Inseticidas piretróides (em concentrações elevadas, uso agropecuário)
 Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (venlafaxina)
 Isoniazida
 Lidocaína
 Lítio (carbonato de)
 Meperidina
 Metaldeído (moluscicida)
 Metanol (álcool metílico)
 Monóxido de carbono
 Orfenadrina (miorrelaxante)
 Sais de ferro (sulfato ferroso)
 Simpaticomiméticos (efedrina, fenilpropanolamina)
 Síndrome de abstinência a sedativo-hipnóticos (barbitúricos, benzodiazepínicos)
 Teofilina (aminofilina)
 Vitamina A

Observação: Os Quadros 27.1, 27.2 e 27.3 foram adaptados das referências 2, 5, 6, 7 e 9.

Por fim, em neonatos filhos de mães usuárias de drogas e em adolescentes podemos observar quadros convulsivos como parte de síndrome de abstinência.¹⁶

No Quadro 27.3 estão relacionados fármacos e demais agentes químicos de interesse toxicológico que apresentam convulsões como aspecto relevante nos quadros de intoxicação aguda.

► REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goetz CG (eds.). *Textbook of Clinical Neurology*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2003.
2. King D, Avner JR. Altered mental status. *Clin Ped Emerg Med* 2003; 4:171-8.
3. Bowker R, Stephenson T. The management of children presenting with decreased conscious level. *Curr Paediatrics* 2006; 16:328-35.
4. Rodgers Jr GC, Ross MP. Intensive care of pediatric poisoning patients. In: Brent J et al. *Critical care toxicology*. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005: 103-24.
5. Mofenson HC, Caraccio TR, Brody GM. Initial evaluation and management of the poisoned patient. In: Viccellio P et al. (eds.). *Emergency Toxicology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 63-164.
6. Olson K (ed.). *Poisoning & drug overdose*. 4th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2004.
7. Veronese JF, Mello-da-Silva CA, Pedroso JA. Intoxicações exógenas. In: Nasi LA (ed). *Rotinas em pronto-socorro*. 2.ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.
8. Whelan K, Jones A, Dargan P. Drug misuse should always be considered in young people with impaired consciousness (letter). *Br Med Journal* 2003; 326:396.
9. Bryant S, Singer J. Management of toxic exposure in children. *Emerg Med Clin N Am* 2003; 21:101-19.
10. Martini R. Delirium in the pediatric emergency department. *Clin Ped Emerg Med* 2004; 5:173-80.
11. Bazakis AM, Kunzler C. Altered mental status due to metabolic or endocrine disorders. *Emerg Med Clin N Am* 2005; 23:901-8.
12. Pao M, Lohman C, Gracey D, Greenberg L. Visual, tactile and phobic hallucinations: recognition and management in the emergency department. *Ped Emerg Care* 2004; 20:30-4.
13. Turkel SB, Trzepacz PT, Tavaré J. Comparing symptoms of delirium in adults and children. *Psychosomatics* 2006; 47:320-4.
14. Wallace KL. Toxin-induced seizures. In: Brent J et al. (eds.). *Critical care toxicology*. Philadelphia: Elsevier-Mosby; 2005: 225-38.
15. Shannon M, McElroy EA, Liebelt EL. Toxic seizures in children: case scenarios and treatment strategies. *Pediatr Emerg Care* 2003; 19:206-10.
16. Armon K, Stephenson T, MacFaul R et al. An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure. *Emerg Med J* 2003; 20:13-20.