

## Relato de Caso

**Intoxicação por chá de *Brugmansia suaveolens* (trombeta de anjo)  
em paciente jovem previamente hígido: relato de caso***Brugmansia suaveolens (angel's trumpet) tea poisoning in a previously  
healthy young patient: a case report***Roxana Flores Mamani<sup>1</sup>, David Richer Araujo Coelho<sup>2</sup>, Isabel Cristina Melo Mendes<sup>3</sup>,  
Claudio Heitor Tavares Gress<sup>4</sup>, Ana Luiza Martins de Oliveira<sup>5</sup>,  
Rafael Mello Galliez<sup>6</sup>, Clarisse Pimentel<sup>7</sup>**

Mamani RF, Coelho DRA, Mendes ICM, Gress CHT, Oliveira ALM, Galliez RM, Pimentel C. Intoxicação por chá de *Brugmansia suaveolens* (trombeta de anjo) em paciente jovem previamente hígido: relato de caso / *Brugmansia suaveolens (angel's trumpet) tea poisoning in a previously healthy young patient: a case report*. Rev Med (São Paulo). 2023 jul-ago;102(4):e-205036.

**RESUMO:** Introdução: A *Brugmansia suaveolens*, conhecida como “trombeta de anjo,” é uma planta com alcaloides anticolinérgicos que provocam inibição da atividade de receptores muscarínicos no sistema nervoso central e periférico. Sua toxicidade resulta em agitação, alucinações, hipertermia, taquicardia, rabdomiolise, insuficiência renal e morte. Objetivo: Descrever um caso de intoxicação aguda por chá de trombeta, cursando com hepatite fulminante. Materiais e Métodos: Trata-se de um relato de caso, com dados clínicos e laboratoriais coletados a partir dos registros em prontuário. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foi obtido com familiar e o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa. Relato de Caso: Masculino de 19 anos, saudável, internado por quadro de febre de 41°C e crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas, evoluindo para intubação orotraqueal. Apresentava midríase fixa e rigidez de nuca. Família relata que o paciente tinha feito uso de chá de “trombeta de anjo”. À admissão, realizou tomografia computadorizada de crânio, que não evidenciou desvio de linha média, líquido sem alterações, gasometria arterial com acidose metabólica grave, insuficiência renal aguda com necessidade dialítica e insuficiência hepática aguda fulminante. Conclusões: A intoxicação pelo “chá de trombeta” é uma emergência neurológica que deve ser rapidamente reconhecida por ser potencialmente fatal. Tendo meningite como diagnóstico diferencial, é importante obter história clínica completa para investigar possível contato prévio com a planta. Para nosso conhecimento, esse é o primeiro caso a relatar quadro de hepatite fulminante pela “trombeta de anjo,” além dos sintomas neurológicos já descritos em literatura, o que corrobora ainda mais para a importância do tema em questão.

**PALAVRAS-CHAVE:** *Brugmansia suaveolens*; Alcaloide anticolinérgico; Midríase; Insuficiência renal e hepática aguda.

**ABSTRACT:** INTRODUCTION: *Brugmansia suaveolens*, popularly known as “angel’s trumpet,” is a plant with anticholinergic alkaloids that inhibit the activity of muscarinic receptors in the central and peripheral nervous system. Its toxicity results in agitation, hallucinations, hyperthermia, tachycardia, rhabdomyolysis, renal failure, and death. OBJECTIVE: Report a case of acute intoxication due to ingestion of “angel’s trumpet” tea, with associated fulminant hepatitis. METHODS: We present a case report with clinical and laboratory data collected from medical records. The study was approved by the Research Ethics Committee, and Written Informed Consent was obtained from a legally responsive relative. CASE REPORT: A healthy 19-year-old male was hospitalized with a fever of 41°C and generalized tonic-clonic seizures, progressing to orotracheal intubation. He exhibited fixed mydriasis and neck stiffness. We were informed by the family that the patient had made use of the tea from the “angel’s trumpet” plant. At admission, he performed a computerized cranial tomography, which showed no midline shift, cerebrospinal fluid without alterations, arterial blood gas analysis with severe metabolic acidosis, acute renal failure requiring dialysis, and fulminant acute liver failure. CONCLUSIONS: “Trumpet tea” intoxication is a neurological emergency that must be quickly recognized for its potential fatal effects. With meningitis as a differential diagnosis, it is important to collect a complete history taking to investigate possible previous contact with the plant. To our knowledge, this is the first case report of fulminant hepatitis caused by “angel’s trumpet,” in addition to the neurological symptoms already described in the literature, which further corroborates the importance of the topic in question.

**KEYWORDS:** *Brugmansia suaveolens*; Anticholinergic alkaloid; Mydriasis; Acute renal and hepatic failure.

1. Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas/Fiocruz; Instituto Estadual de Infectologia São Sebastião. ORCID: 0000-0003-0794-8366. E-mail: [rfchaparrita@gmail.com](mailto:rfchaparrita@gmail.com)
2. Massachusetts General Hospital (MGH), Division of Neuropsychiatry and Neuromodulation; Harvard Medical School (HMS), Department of Psychiatry; Instituto Estadual de Infectologia São Sebastião. ORCID: 0000-0003-4217-2399. E-mail: [daraujocoelho@mgh.harvard.edu](mailto:daraujocoelho@mgh.harvard.edu)
3. Instituto Estadual de Infectologia São Sebastião; Universidade Federal do Rio de Janeiro, Programa de Pós-graduação em Doenças Infecciosas e Parasitárias; Fundação Oswaldo Cruz, Laboratório de Pesquisa Clínica em DST e Aids – LapClin AIDS. ORCID: 0000-0002-3654-8436. E-mail: [melo.ic@hotmail.com](mailto:melo.ic@hotmail.com)
4. Instituto Estadual de Infectologia São Sebastião; Universidade Federal do Rio de Janeiro, Instituto de Neurologia Deolindo Couto. ORCID :0000-0001-5759-4258. E-mail: [claudiogress@gmail.com](mailto:claudiogress@gmail.com)
5. Instituto Estadual de Infectologia São Sebastião. ORCID: 0000-0003-3562-5927. E-mail: [anadip22@yahoo.com.br](mailto:anadip22@yahoo.com.br)
6. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina, Departamento de Doenças Infecciosas e Parasitárias; Núcleo de Enfrentamento e Estudos em Doenças Infecciosas Emergentes e Reemergentes – NEEDIER-UFRJ; Instituto Estadual de Infectologia São Sebastião. ORCID: 0000-0003-0348-8374. E-mail: [galliez77@gmail.com](mailto:galliez77@gmail.com)
7. Instituto Estadual de Infectologia São Sebastião. ORCID: 0000-0001-7713-7660. E-mail: [clarissepimentel@gmail.com](mailto:clarissepimentel@gmail.com)

**Endereço para correspondência:** Rua Escritor Rodrigo Melo Franco 400, apartamento 303. CEP 22783124, Barra da Tijuca, Rio de Janeiro. E-mail: [rfchaparrita@gmail.com](mailto:rfchaparrita@gmail.com)

## INTRODUÇÃO

A *Brugmansia suaveolens*, mais conhecida popularmente como “trombeta de anjo” ou “chá de trombeta,” é uma planta típica das regiões tropicais e famosa por seus efeitos alucinógenos, eufóricos e sedativos<sup>1</sup>, sendo consumida para uso medicinal ou recreativo. Seu mecanismo de ação se deve a substâncias presentes em suas folhas ou sementes, tais como hioscina, escopolamina e atropina (alcaloides anticolinérgicos), que provocam a inibição da atividade de receptores muscarínicos no sistema nervoso central e periférico<sup>2</sup>. Os sintomas anticolinérgicos geralmente começam dentro de uma hora após a ingestão e podem continuar por dias. A toxicidade grave resulta em agitação, alucinações, hipertermia, taquicardia, rabdomiolise e insuficiência renal<sup>3</sup>.

Além de seus efeitos psicotrópicos, são comuns sinais e sintomas de toxicidade anticolinérgica, como elevação da temperatura, xerostomia, alterações visuais, retenção urinária, hipertensão arterial, colapso cardiorrespiratório, coma e morte<sup>4</sup>. Sem cuidados de suporte agressivos, o óbito pode ser resultado de insuficiência renal induzida por rabdomiolise, coagulação intravascular disseminada, arritmias ou convulsões não controladas<sup>4</sup>.

Apresentamos a seguir um caso clínico de intoxicação por chá de trombeta em um paciente jovem, que evoluiu para insuficiência renal e disfunção hepática.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um relato de caso, observacional descritivo. Os dados clínicos e laboratoriais foram obtidos a partir dos registros em prontuário. Todas as análises laboratoriais foram realizadas no laboratório da unidade hospitalar em que o paciente esteve internado. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para acesso aos dados e publicação do caso foi obtido com familiares. O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CAAE: 64756422.0.0000.5262).

## RELATO DE CASO

Paciente de 19 anos, masculino, sem comorbidades prévias, interna por quadro de febre de 41°C associada a crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas, evoluindo para intubação orotraqueal no mesmo dia. Ao exame físico, estava sedado com midazolam e fentanil, pupilas midriáticas fixas, rigidez de nuca, e exame ultrassonográfico com bainha de nervo óptico medindo 0,5 cm. Aventada a hipótese diagnóstica de meningite e realizada tomografia computadorizada de crânio, que evidenciou apagamento de sulcos, sem desvio de linha média. Realizada punção lombar com líquido sem alterações (12 células, 20% polimorfonucleares, 80% mononucleares, glicose 54 mg/dL, proteínas 57 mg/dL, teste rápido molecular para *Mycobacterium tuberculosis* não detectado, coloração por técnica de Ziehl-Neelsen sem demonstrar microrganismos). Na

admissão, a gasometria arterial mostrava acidose metabólica importante (pH 7,09 / HCO<sub>3</sub> 13,7 mEq/L / BE -15,2 / lactato 4,8 mg/dL) e o paciente apresentava resíduo gástrico de aspecto escurecido, além de necessidade de aminas vasoativas em doses elevadas. Foi iniciado empiricamente esquema terapêutico com ceftriaxone, vancomicina e dexametasona. Exames laboratoriais evidenciaram sorologias negativas para vírus da hepatite (hepatite A, B e C), vírus da imunodeficiência humana (HIV), *herpes simplex vírus* (HSV), toxoplasmose, *Epstein-Barr vírus* (EBV), citomegalovírus (CMV) e sífilis. Devido ao desenvolvimento de anúria, aumento de escórias nitrogenadas e acidose metabólica refratária, o paciente evoluiu para terapia renal substitutiva por hemodiálise. Um familiar informou à equipe médica que o paciente havia ingerido altas doses de “chá de trombeta” em uso recreativo com o primo, e que este se encontrava em grave estado geral em outro hospital em condições clínicas semelhantes. No terceiro dia de internação, o paciente apresentou aumento importante de transaminases e de marcadores de disfunção hepática (Tabela 1), caracterizando quadro de hepatite fulminante. Diante dessa evolução, foi realizada transfusão de plasma fresco congelado, além de outros hemoderivados, e houve transferência imediata para hospital de referência em transplante hepático. No entanto, sem condições hemodinâmicas para ser transplantado, o paciente veio a óbito no dia seguinte à transferência.

## DISCUSSÃO

A planta da família *Brugmansia* é nativa de regiões tropicais, como o Brasil, sendo bastante cultivada em jardins por sua beleza exuberante. Uma das formas de seu consumo é o “chá de trombeta”, que pode ser extraído de suas folhas, flores ou sementes<sup>5</sup>.

O chá possui uma concentração alta de atropina e escopolamina, capaz de causar uma intoxicação anticolinérgica e com alto potencial para dependência química. O grau de toxicidade depende da parte da planta utilizada, estação do ano e estágio de maturação. Todas as partes da planta podem ser tóxicas, principalmente as sementes<sup>6</sup>.

O quadro clínico típico inclui aumento da frequência cardíaca e respiratória, hipertensão arterial, elevação da temperatura, midríase, xerostomia, convulsões e, em casos mais graves, coma e morte<sup>7</sup>. Os sintomas desenvolvem-se rapidamente, cerca de 5-10 minutos após a ingestão, e se devem ao efeito anticolinérgico da atropina e escopolamina. Cada flor da planta contém aproximadamente 0,3 mg de atropina e 0,65 mg de escopolamina. A ingestão de apenas 10 flores para preparo do chá tem sido relatada como associada a casos fatais<sup>5</sup>.

Após uso recreativo do chá, que veio a ser informado posteriormente por familiar, nosso paciente apresentou convulsões tônico-clônicas generalizadas e febre, além de ser admitido com pupilas midriáticas. A midríase é descrita como um dos principais achados na

intoxicação<sup>8</sup>. Num estudo feito por Isbister et al. (2003)<sup>9</sup>, entre julho de 1990 e junho de 2000, foram incluídos 33 pacientes intoxicados por diferentes plantas, dos quais 31 deles ingeriram “trombeta de anjo”, e 100% desses tiveram midríase com duração média de 29 horas, além de 88% apresentarem *delirium* com duração média de 18 horas.

Doan et al. (2019)<sup>2</sup>, em um estudo retrospectivo de série de casos notificados ao Centro de Controle de

Intoxicações de Taiwan entre 1986 e 2015 (203 casos de exposição à *Datura* e 114 casos de exposição à *Brugmansia*), encontraram que o efeito clínico mais frequentemente observado foi midríase (53,2%), seguido de confusão (40%), taquicardia (35,5%), xerostomia (35,5%), vertigem (34%), xerodermia (32,5%) e *delirium* (31%). Além das alterações visuais, são muito comuns as manifestações neurológicas, como convulsões, acidente vascular cerebral<sup>10</sup> e síndrome de Guillain-Barré<sup>11,12</sup>.

**Tabela 1** - Evolução laboratorial durante período de internação

	04/05/2022	05/05/2022	06/05/2022
Hemoglobina (g/dL)	14,6	13,3	10,8
Hematócrito (%)	44,4	41,3	32,4
Leucograma (Células/mm <sup>3</sup> )	10000	14700	13800
Bastões (%)	-	25	10
Plaquetas (Células/mm <sup>3</sup> )	89000	37000	28000
PCR (mg/dL)	-	1,2	1,3
Ureia (mg/dL)	48	119	26
Creatinina (mg/dL)	3,0	5,9	2,2
TGO/AST (mg/dL)	496	1675	4437
TGP/ALT (mg/dL)	75	887	3253
FA (mg/dL)	-	60	-
GGT (mg/dL)	-	61	59
Proteínas totais (g/L)	6,3	-	4,2
Albumina (g/L)	4,0	3,2	2,7
Bilirrubina total (mg/dL)	1,87	3,1	6,15
Bilirrubina direta (mg/dL)	-	1,09	1,9
Bilirrubina indireta (mg/dL)	-	2,01	4,25
INR	2,05	6,6	5,01
TAP (s)	21,8	72	54,4
PTT (s)	45,3	81,7	57,8
LDH (U/L)	1039	2389	4446
CPK (U/L)	2818	-	12793
Cloro (mEq/dL)	92	-	-
Sódio (mEq/dL)	143	152	137
Potássio (mEq/dL)	3,2	6,2	4,8
Fósforo (mEq/dL)	-	13,8	5,6
Magnésio (mEq/dL)	-	2,0	1,7
Cálcio (mEq/dL)	-	5,6	-

Legenda: PCR: proteína C reativa; TGO/AST: transaminase oxalacética/aspartato aminotransferase; TGP/ALT: transaminase pirúvica/alanina aminotransferase; FA: fosfatase alcalina; GGT: gama glutamil transferase; INR: *international normalized ratio*; TAP: tempo de atividade da protrombina; PTT: tempo de tromboplastina parcial ativado; LDH: lactato desidrogenase; CPK: creatinofosfoquinase

O tratamento para os casos graves é feito com a administração de doses intravenosas de fisostigmina (2 mg), um inibidor da acetilcolinesterase. Em menos de 48 horas de consumo, pode ser também realizada lavagem gástrica com carvão ativado<sup>6</sup>, com a dose de 1 a 2 g/kg diluídos em 100 a 250 ml de soro fisiológico ou água. No entanto, a eficácia desse método é extremamente reduzida após 6 horas da ingestão. Para casos de crises convulsivas, está indicado o uso de benzodiazepínicos<sup>13</sup>.

O paciente do nosso relato de caso apresentou quadro convulsivo, midríase e rigidez de nuca. Foi levantada

primeiramente a hipótese diagnóstica de meningite, sendo realizada punção lombar e iniciada antibioterapia empiricamente. No entanto, ele não apresentou melhora e evoluiu rapidamente para insuficiência renal e hepática. Consideramos que, para apresentar disfunção aguda e múltipla de órgãos, ele deve ter ingerido altas doses da “trombeta de anjo”.

A insuficiência hepática aguda é uma condição rara, mas altamente fatal, caracterizada pelo início súbito de coagulopatia, icterícia e encefalopatia hepática, associada à evidência laboratorial de lesão hepatocelular. Essa

última, por sua vez, caracteriza-se por um aumento de 2 a 3 vezes o valor de referência de transaminases (TGO/AST e TGP/ALT). A classificação em aguda ou crônica é definida de acordo com o tempo transcorrido entre o início dos sintomas – geralmente icterícia – e o desenvolvimento de encefalopatia. Casos em que essa progressão ocorre em até 8 semanas são classificados como fulminantes, enquanto os com mais de 8 semanas são denominados de crônicos. A Associação Internacional para Estudos do Fígado (*International Association for the Study of the Liver* – IASL) utiliza a subdivisão em hiperaguda (progressão em até 10 dias), fulminante (entre 10 e 30 dias) e subaguda/subfulminante (entre 5 e 24 semanas)<sup>14</sup>.

O paciente do nosso relato apresentou marcada elevação de transaminases, demonstrando lesão hepática. Alterações nos parâmetros de coagulação – refletidos no aumento observado de INR, TAP e PTT – e aumento de bilirrubinas totais associam-se para confirmar a disfunção do órgão. A presença de alteração neurológica importante e o tempo até seu desenvolvimento caracterizam o quadro como de insuficiência hepática fulminante.

Classicamente, seguindo a classificação da IASL, hepatites hiperagudas apresentam-se com coagulopatia grave, aumento marcante de transaminases e aumento moderado de bilirrubinas. Já as hepatites subfulminantes frequentemente têm um aumento menos intenso de transaminases, icterícia profunda e coagulopatia leve a moderada<sup>14</sup>. Tanto pelo tempo de progressão de sintomas quanto pelos exames laboratoriais, nosso paciente apresentou um quadro de hepatite de evolução hiperaguda, com desenvolvimento rápido de alteração neurológica, aumento importante de transaminases, alteração de parâmetros de coagulação, mas com aumento moderado de bilirrubinas totais.

As causas mais comuns de insuficiência hepática fulminante incluem hepatite viral e induzida por drogas.

**Colaboração dos autores:** Roxana Flores Mamani – concepção, coleta de dados, redação e revisão do manuscrito; David Richer Araujo Coelho - concepção, coleta de dados, redação e revisão do manuscrito; Isabel Cristina Melo Mendes – coleta de dados, redação e revisão do manuscrito; Claudio Heitor Tavares Gress - revisão do manuscrito; Ana Luiza Martins de Oliveira - revisão do manuscrito; Rafael Mello Galliez - revisão do manuscrito; Clarisse Pimentel - revisão do manuscrito.

## REFERÊNCIAS

1. Petricevich VL, Salinas-Sánchez DO, Avilés-Montes D, Sotelo-Leyva C, Abarca-Vargas R. Chemical compounds, pharmacological and toxicological activity of *Brugmansia suaveolens*: a review. *Plants (Basel)*. 2020;9(9):1161. doi: 10.3390/plants9091161
2. Doan UV, Wu ML, Phua DH, Mendez Rojas B, Yang CC. *Datura* and *Brugmansia* plants related antimuscarinic toxicity: an analysis of poisoning cases reported to the Taiwan poison control center. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(4):246–53. doi: 10.1080/15563650.2018.1513527
3. Silva E de SM e, Ono BHVS, Monteiro BMM, Neto JB de M, Souza JC. Consumo de *Brugmansia suaveolens* (Trombeta de Anjo) e perturbação psíquica. *Res Soc Develop*. 2021;10(1):e11610111366. doi:10.33448/rsd-v10i1.11366
4. Soulaïdopoulos S, Sinakos E, Dimopoulou D, Vettas C, Cholongitas E, Garyfallos A. Anticholinergic syndrome induced by toxic plants. *World J Emerg Med*. 2017;8(4):297–301. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2017.04.009
5. Jayawickreme KP, Janaka KVC, Subasinghe SASP. Unknowing ingestion of *Brugmansia suaveolens* leaves presenting with signs of anticholinergic toxicity: a case report. *J Med Case Rep*. 2022;13(1):322.
6. Kim Y, Kim J, Kim OJ, Kim WC. Intoxication by angel's trumpet: case report and literature review. *BMC Res Notes*.

Intoxicações resultantes do consumo de plantas e compostos derivados também são descritas como causa de hepatite fulminante. A terapia renal substitutiva precoce e a plasmáfereze terapêutica têm um papel importante no seu tratamento<sup>14,15,16</sup>. O transplante de fígado é a terapia definitiva necessária em alguns casos em que o tratamento clínico de suporte não é suficiente<sup>14</sup>. O paciente do nosso relato foi referenciado para uma unidade especializada em transplante hepático, mas evoluiu para óbito antes da realização do procedimento.

No caso clínico apresentado, a disfunção hepática pode ter ocorrido por múltiplos fatores, como lesão isquêmica devido ao choque hemodinâmico e administração de medicamentos com potencial hepatotóxico. Não existem, até o momento, outros relatos descritos na literatura de insuficiência hepática fulminante associada à intoxicação pelo chá de trombeta. Entretanto, a rápida evolução, em poucos dias de internação em um indivíduo previamente hígido, e a história de ingestão de doses elevadas de “trombeta de anjo” sugerem fortemente que pode ter sido uma manifestação decorrente do consumo da planta.

## CONCLUSÃO

A intoxicação pelo “chá de trombeta” é uma emergência neurológica que deve ser rapidamente reconhecida pelos seus efeitos que podem ser fatais. Tendo meningite como diagnóstico diferencial, é importante colher uma história clínica completa para investigar um possível contato prévio com a planta. Para nosso conhecimento, esse é o primeiro caso a relatar quadro de hepatite fulminante secundária à ingestão de “trombeta de anjo”, além dos sintomas neurológicos já descritos em literatura, o que corrobora ainda mais para a importância do tema em questão.

- 2014;7:553. doi: 10.1186/1756-0500-7-553
7. Diaz GJ. Toxicosis by Plant Alkaloids in Humans and Animals in Colombia. *Toxins (Basel)*. 2015;7(12):5408–16. doi: 10.3390/toxins7124892
  8. Takeshima S, Neshige S, Hara N, Kubo T, Himeno T, Kuriyama M. Acute encephalopathy due to angel's trumpet intoxication: a case report and literature review. *Rinsho Shinkeigaku*. 2017;57(5):225–9. doi: 10.5692/clinicalneuro. cn-001025.
  9. Isbister GK, Oakley P, Dawson AH, Whyte IM. Presumed Angel's trumpet (*Brugmansia*) poisoning: clinical effects and epidemiology. *Emerg Med (Fremantle)*. 2003;15(4):376-82. doi: 10.1046/j.1442-2026.2003.00477.x.
  10. Colosimo E, Clodomiro A, Pirritano D, Fratto A, Le Piane E, Frontera G, et al. Ischemic stroke and provoked seizure as a manifestation of *Brugmansia suaveolens* (Angel's Trumpet) acute intoxication: a detailed clinical, electroencephalogram, and magnetic resonance imaging description and 5-month follow-up. *Clin Neuropharmacol*. 2021;44(6):231-4. doi: 10.1097/WNF.0000000000000478
  11. Sevetoglu E, Tatlı B, Tuğcu B, Demirelli Y, Hatipoglu S. An unusual cause of fulminant Guillain-Barré syndrome: angel's trumpet. *Pediatr Neurol*. 2010;43(5):368-70. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2010.05.019.
  12. Zhang HL, Wang XF. Angel's trumpet-associated polyneuropathy-is it Guillain-Barré syndrome? *Pediatr Neurol*. 2011;45(1):63. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2011.04.003.
  13. Albuquerque PLMM. Intoxicações agudas: guia prático para o tratamento. Fortaleza: Soneto Editora, 2017.
  14. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; Clinical practice guidelines panel. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. *J Hepatol*. 2017 May;66(5):1047-81. doi: 10.1016/j.jhep.2016.12.003.
  15. Vasques F, Cavazza A, Bernal W. Acute liver failure. *Curr Opin Crit Care*. 2022;28(2):198-207. doi: 10.1097/MCC.0000000000000923.
  16. Squires JE, McKiernan P, Squires RH. Acute Liver Failure: An Update. *Clin Liver Dis*. 2018;22(4):773-805. doi:10.1016/j.cld.2018.06.009

Recebido: 02.12.2022

Aceito: 02.05.2023