

Alterações do pH no diagnóstico das intoxicações



UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS POLIVALENTE – SERVIÇO DE MEDICINA INTENSIVA

MARTA JONET

JOÃO JOÃO MENDES

PAULO FREITAS



Doente sexo masculino

46 anos

Caucasiano

Mecânico de automóveis

CONTEXTO:

Alcoolismo crónico – reabilitação no Hospital Júlio Matos que não cumpriu

Depressão reativa (violência doméstica, divórcio recente)

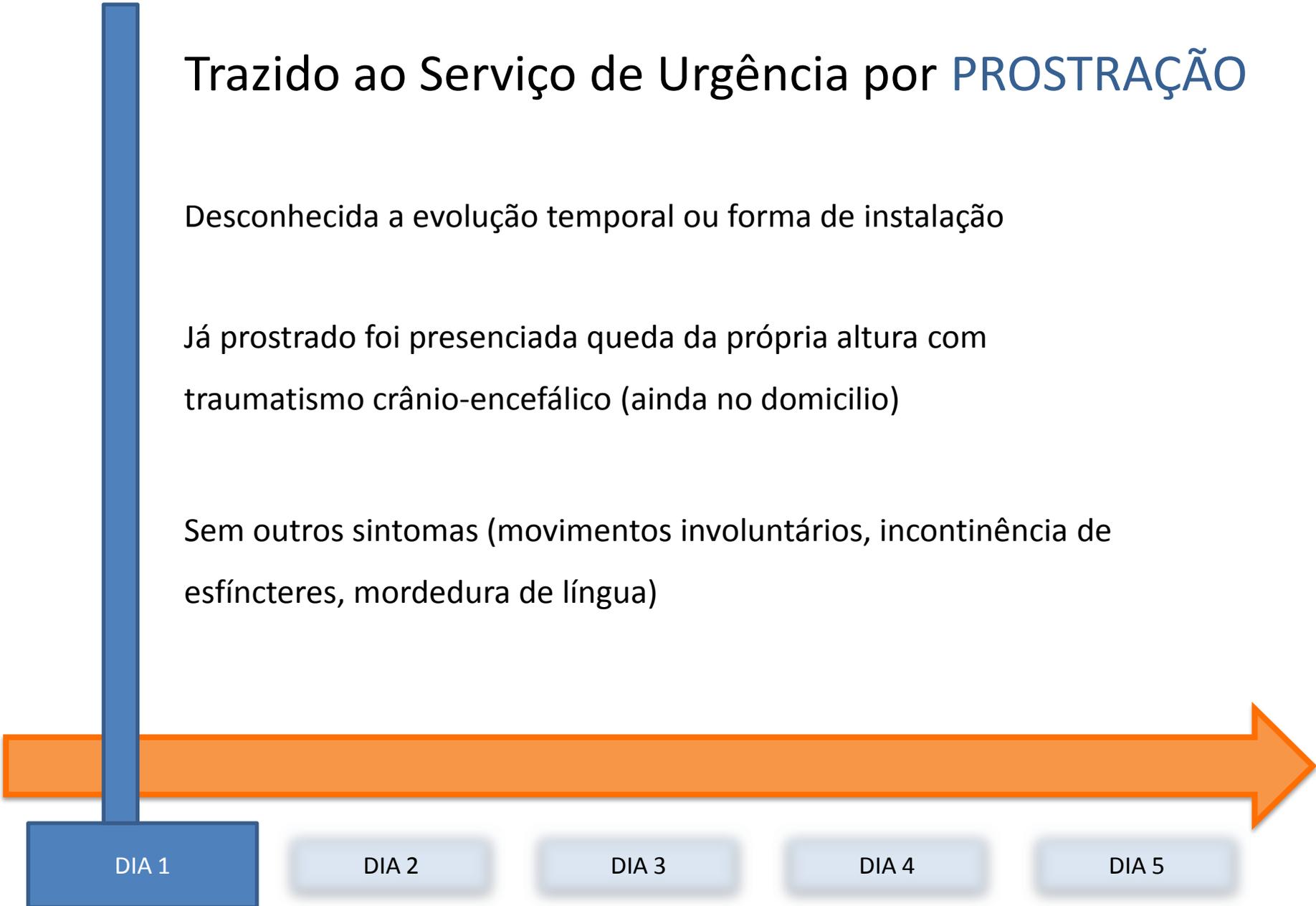
Sem outros antecedentes, medicação de ambulatório ou alergias

Trazido ao Serviço de Urgência por PROSTRAÇÃO

Desconhecida a evolução temporal ou forma de instalação

Já prostrado foi presenciada queda da própria altura com traumatismo crânio-encefálico (ainda no domicílio)

Sem outros sintomas (movimentos involuntários, incontinência de esfínteres, mordedura de língua)



DIA 1

DIA 2

DIA 3

DIA 4

DIA 5

Na reanimação – A B C D E

Polipneico, 98% de satO₂ (ar ambiente)

Hemodinamicamente estável

Escala de Glasgow 7/15

Pupilas midriáticas, pouco reativas

Glicémia capilar 75mg/dL

Apirético

ANALITICAMENTE:

- **Hipernatrémia** 152mmol/L
- **Gama-GT** 930 UI/L
- Etanolémia < 3,00mg/dL
- PCR 0,63mg/dL

DIA 1

DIA 2

DIA 3

DIA 4

DIA 5

Na reanimação

GASIMETRIA:

Acidose metabólica
Aumento do hiato aniônico

pCO₂ esperado 9-13

pH	6,98
pCO ₂	9,2
pO ₂	131,5
HCO ₃	2,1
SatO ₂	96,60%
Hiato aniônico	46

Entubação orotraqueal para
proteção da via aérea



Paragem?



Transferência
para a UCIP

DIA 1

DIA 2

DIA 3

DIA 4

DIA 5

Na UCIP:

3 crises convulsivas

tônico-clônica

generalizada

Punção lombar

TC-crânio

nº células	1
Proteínas	29,9
Glicose	135
ADA	2
Endotoxialémica	

- Se
- dia
- Va
- + n
- pro



DIA 1

Na UCIP:

NEUROLÓGICO

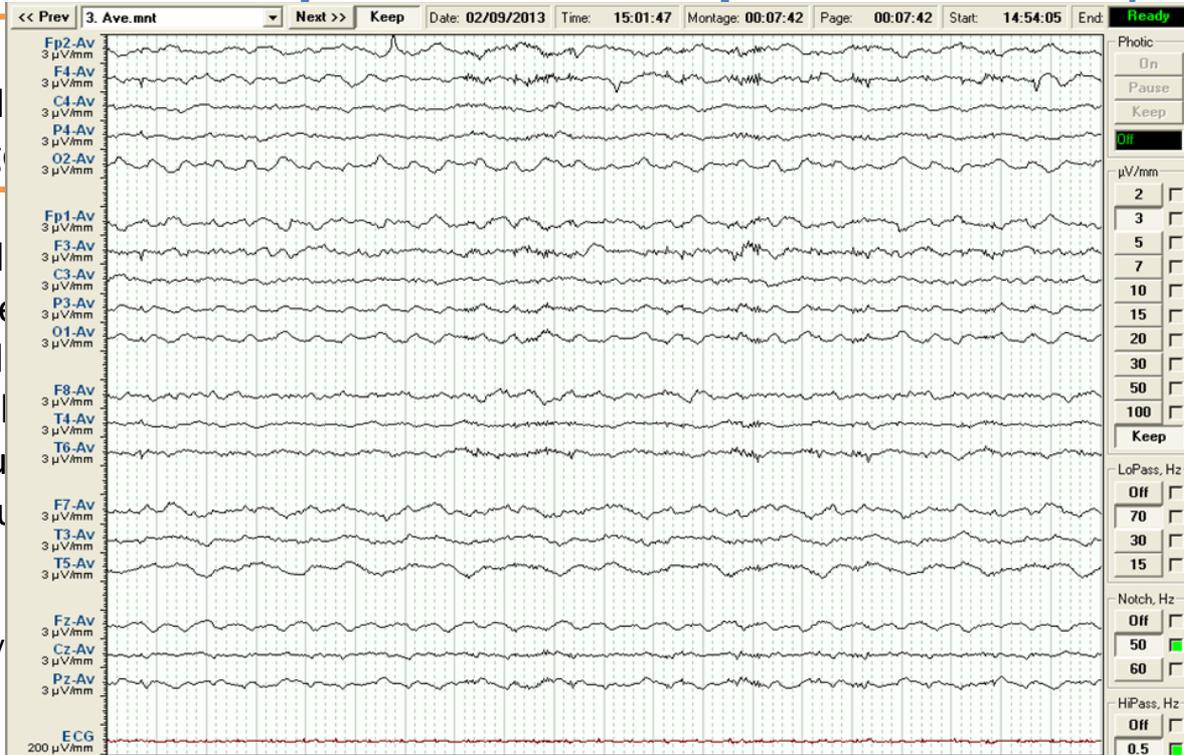
PULMONAR

CARDIOVASCULAR

RENAL

Ramsay 6
Suspendeu sed
Manteve Glasg

EEG: traçad
isoelétrico, se
evidência d
atividade cerel
sugerindo disfu
encefálica difu
marcada,
na dependência
fármacos sedativ



om
le
aixa
mia
emia
émia
mia
s
a
ica

Acidémia
metabólica
com HA
aumentado

Função renal
preservada

1ª sessão de
hemodiálise
4 horas, balanço
hídrico neutro

DIA 1

DIA 2

DIA 3

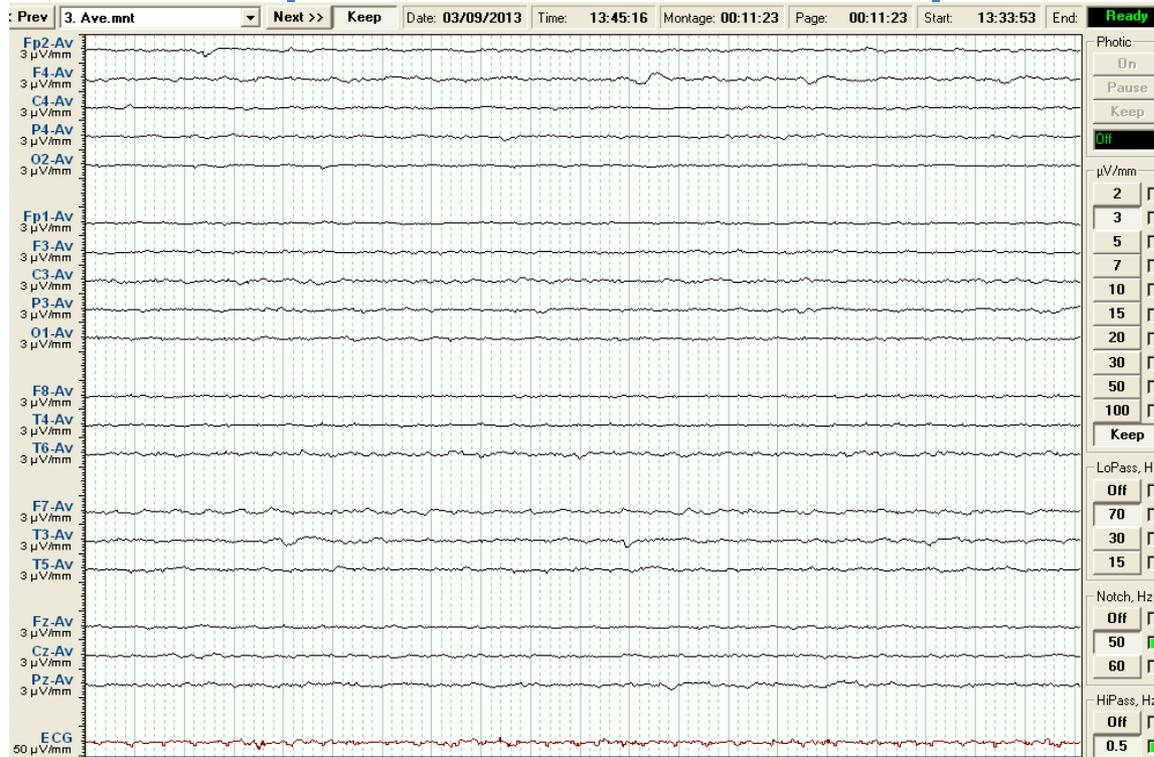
DIA 4

DIA 5

Na UCIP:

NEUROLÓGICO

RENAL



DIA 1

DIA 2

DIA 3

DIA 4

DIA 5

- Clinicamente sobreponível
- Repetiu TC-crânio-encefálica: desdiferenciação difusa encefálica, edema cerebral e cerebeloso difuso e obliteração difusa do sistema ventricular



Admitido tratar-se de uma situação de mau prognóstico, opta-se por não escalar terapêutica

DIA 1

DIA 2

DIA 3

DIA 4

DIA 5

Evoluiu com bradicardia extrema e paragem cardíaca

Pedido de autópsia -> recusada pelo DIAP

Pós morte
(15 dias depois)

Culturas negativas (HC, SB, UC)

Metanol urinário: 2205 mg/L (Normal < 15mg/L)

Doseamento de salicilatos negativos

Etilenoglicol e propilenoglicol não doseáveis no HFF

Assume-se como diagnóstico definitivo: INTOXICAÇÃO POR METANOL

DIA 1

DIA 2

DIA 3

DIA 4

DIA 5

Ponto de situação

46 anos, mecânico de automóveis

Trazido ao SU por prostração + queda da própria altura com traumatismo CE

Glasgow 7; pupilas midriáticas

Acidose metabólica com **AUMENTO HIATO ANIÓNICO**

EOT + VM para proteção via aérea

UCIP – 3 crises convulsivas tónico-clónico generalizadas

PL irrelevante

1ª TC-CE - hipodensidades lenticulares bilaterais, inespecíficas

1ª EEG - traçado isoeletrico, sem evidência de atividade cerebral. Sedação?

Acidose refratária à terapêutica

Bicarbonato

Hemodiálise (2 sessões)

2ª EEG - sem evidência de atividade elétrica

2ª TC-CE - desdiferenciação difusa encefálica, edema, obliteração ventrículos

Falecido ao 5º dia de internamento

2 semanas após óbito – doseamento de tóxicos **confirma intoxicação por metanol**

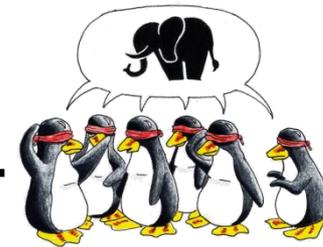
intoxicação conhecida ou suspeita



reanimação + medidas gerais



tóxico conhecido

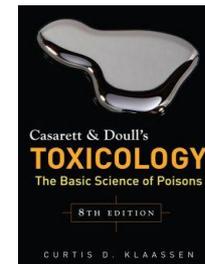


diagnóstico

808 250 143



terapêutica específica



GESTALT



o doente está em coma

o Dr. Ancião chega à sala de reanimação e manda o médico e o enfermeiro tomar banho e prepara atropina

GESTALT



o doente está em coma

o **Dr. Ancião** chega à sala de reanimação e manda o médico e o enfermeiro tomar banho e prepara atropina

AVALIAÇÃO SISTEMATIZADA SUMÁRIA



**EXAME FÍSICO
(*TOXIDROMAS*)**



**GASIMETRIA
ARTERIAL
+ HIATO ANIÃO
± HIATO OSMOLAR**

EXAME FÍSICO (TOXIDROMAS)



	COLINÉRGICO	ANTI COLINÉRGICO	SIMPATICO MIMÉTICO (alucinogénico)	SEDATIVO HIPNÓTICO	OPIÓIDE
A + B	broncorreia pieira		taquipneia	bradipneia	bradipneia
C	bradicárdia	taquicárdia hipertensão	taquicárdia hipertensão		bradicárdia hipotensão
D	AEC ↔ coma miose convulsões	agitação ↔ coma midríase convulsões	agitação (alucinações) midríase convulsões	AEC ↔ coma convulsões	AEC ↔ coma miose convulsões
E	pele fria e húmida RHA aumentados	hipertermia pele quente e seca RHA diminuídos	hipertermia pele quente e seca RHA aumentados	hipotermia pele fria e húmida RHA diminuídos	hipotermia pele fria e húmida RHA diminuídos
	organosfosforados carbamatos	antihistaminicos tricíclicos fenotiazidas baclofeno	anfetaminas cocaína	anticonvulsivantes antipsicóticos benzodiazepinas etanol	opiáceos

EXAME FÍSICO (TOXIDROMAS)



A + B
C
D
E



**SIMPÁTICO
MIMÉTICO
(alucinogénico)**

taquipneia

taquicárdia

hipertensão

agitação
(alucinações)

midríase

convulsões

hipertermia

pele quente e seca

RHA aumentados

anfetaminas
cocaína



OPIÓIDE

bradipneia

bradicárdia

hipotensão

AEC ↔ coma

miose

convulsões

hipotermia

pele fria e húmida

RHA diminuídos

opiáceos

EXAME FÍSICO (TOXIDROMAS)



A + B
C
D
E



SIMPÁTICO MIMÉTICO (alucinogénico)	SEDATIVO HIPNÓTICO	OPIÓIDE
taquipneia	bradipneia	bradipneia
taquicárdia		bradicárdia
hipertensão		hipotensão
agitação (alucinações)	AEC ↔ coma	AEC ↔ coma
midríase		miose
convulsões	convulsões	convulsões
hipertermia	hipotermia	hipotermia
pele quente e seca	pele fria e húmida	pele fria e húmida
RHA aumentados	RHA diminuídos	RHA diminuídos
anfetaminas cocaína	anticonvulsivantes antipsicóticos benzodiazepinas etanol	opiáceos

EXAME FÍSICO (TOXIDROMAS)



COLINÉRGICO

A + B	broncorreia pieira
C	bradicárdia
D	AEC ↔ coma miose convulsões
E	pele fria e húmida RHA aumentados

organosfosforados
carbamatos

receptores muscarínicos (DUMBELS)	receptores nicotínicos (dias da semana em inglês)	sistema nervoso central (3Cs)
D iarreia U rina M iose ≠ B radicárdia ≠ E mese L acrimojo S alivação	M idriase T aquicárdia W eakness (fraqueza) T ensão alta F asciculações	C onfusão C oma C onvulsões <div style="background-color: red; color: white; padding: 5px; text-align: center;">CRITÉRIO DE GRAVIDADE</div>

EXAME FÍSICO (TOXIDROMAS)



	COLINÉRGICO	ANTI COLINÉRGICO
A + B	broncorreia pieira	
C	bradicárdia \neq	taquicárdia hipertensão
D	AEC \leftrightarrow coma miose \neq convulsões	agitação \leftrightarrow coma midríase convulsões
E	pele fria e húmida \neq RHA aumentados \neq	hipertermia pele quente e seca RHA diminuídos
	organosfosforados carbamatos	antihistaminicos tricíclicos fenotiazidas baclofeno



blind as a bat

hot as hare

red as a beet

dry as a bone

mad as a hatter

completamente cego
quente como o inferno
vermelho como pimentão
seco como osso
louco varrido

AVALIAÇÃO SISTEMATIZADA SUMÁRIA



**EXAME FÍSICO
(*TOXIDROMAS*)**



**GASIMETRIA
ARTERIAL
+ HIATO ANIÃO
± HIATO OSMOLAR**

SEQUÊNCIA UNIVERSAL DE AVALIAÇÃO DA GASIMETRIA ARTERIAL



AVALIAÇÃO CLÍNICA

informação clínica relevante
avaliação da volêmia e hidratação
antecipação dos desvios esperados

IDENTIFICAÇÃO DE SITUAÇÕES DE PERIGO IMINENTE

choque / $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ / acidemia grave ($\text{pH} < 7,1$) / $\text{K}^+ < 2,5$ ou $> 7 \text{ mEq/L}$
 $\text{Na}^+ < 115$ ou $> 160\text{mEq/L}$ (sintomático) / Ca^{2+} (ionizado) $> 1,5 \text{ mmol/L}$

ANÁLISE DA GASIMETRIA E IONOGRAMA

OXIGENAÇÃO

CO_2

gradiente (A-a)

resposta FiO_2

ÁCIDO BASE

desvio primário

compensações

hiato anião

IÕES

Na^+

K^+

DESVIO PRIMÁRIO

COMPENSAÇÕES

HIATO ANIÃO

acidémia
pH < 7,35

pH normal
pH 7,35 – 7,45

alcalémia
pH > 7,45

↑ PaCO₂
acidose respiratória

↓ HCO₃⁻
acidose metabólica

↓ HCO₃⁻
↓ PaCO₂

↑ HCO₃⁻
↑ PaCO₂

↓ PaCO₂
alcalose respiratória

↑ HCO₃⁻
alcalose metabólica

aguda

crónica

compensação

aguda

crónica

PaCO₂ / HCO₃⁻

$HCO_3 = 0,1 \times PaCO_2$

$HCO_3 = 0,4 \times PaCO_2$

$PaCO_2 = 1,5 \times HCO_3 + 8 \pm 2$

$HCO_3 = 0,2 \times PaCO_2$

$HCO_3 = 0,4 \times PaCO_2$

compensação (distúrbio simples)

compensação (distúrbio simples)

não compensação (distúrbio misto)

acidose metabólica e alcalose respiratória

alcalose metabólica e acidose respiratória

não compensação (distúrbio misto)

alcalose respiratória concomitante

compensação respiratória normal

acidose respiratória concomitante

↑ Hiato Anião → $\Delta HA / \Delta HCO_3$

< 1

1-2

> 2

acidose metabólica com/sem HA

acidose metabólica pura com HA

acidose metabólica com HA e alcalose metabólica

DESVIO PRIMÁRIO

COMPENSAÇÕES

HIATO ANIÃO

acidémia
pH < 7,35

pH normal
pH 7,35 – 7,45

alcalémia
pH > 7,45

↑ PaCO₂
acidose respiratória

↓ HCO₃⁻
acidose metabólica

↓ HCO₃⁻
↓ PaCO₂

↑ HCO₃⁻
↑ PaCO₂

↓ PaCO₂
alcalose respiratória

↑ HCO₃⁻
alcalose metabólica

intoxicação por opióides/sedativos

compensação
PaCO₂ = 1,5 x HCO₃⁻ + 8 ± 2

intoxicação por alucinogénicos

PaCO₂ / HCO₃⁻

intoxicação por salicilatos

aguda
HCO₃⁻ = 0,1 x PaCO₂

crónica
HCO₃⁻ = 0,4 x PaCO₂

aguda
HCO₃⁻ = 0,2 x PaCO₂

crónica
HCO₃⁻ = 0,4 x PaCO₂

compensação (distúrbio simples)

compensação (distúrbio simples)

não compensação (distúrbio misto)

não compensação (distúrbio misto)

acidose metabólica e alcalose respiratória
alcalose metabólica e acidose respiratória

< 0,6: alcalose respiratória concomitante
0,6: compensação respiratória normal
> 0,6: acidose respiratória concomitante

↑ Hiato Anião → ΔHA/ΔHCO₃

< 1: acidose metabólica com/sem HA
1-2: acidose metabólica pura com HA
> 2: acidose metabólica com HA e alcalose metabólica

DESVIO PRIMÁRIO

COMPENSAÇÕES

HIATO ANIÃO

acidemia
pH < 7,35

pH normal
pH 7,35 – 7,45

alcalemia
pH > 7,45

↑ PaCO₂
acidose respiratória

↓ HCO₃⁻
acidose metabólica

↓ HCO₃⁻
↓ PaCO₂

↑ HCO₃⁻
↑ PaCO₂

↓ PaCO₂
alcalose respiratória

↑ HCO₃⁻
alcalose metabólica

intoxicação por opióides/sedativos



intoxicação por alucinogénicos



intoxicação por salicilatos



aguda
HCO₃⁻ = 0,1 x PaCO₂

crónica
HCO₃⁻ = 0,4 x PaCO₂

compensação
PaCO₂ = 1,5 x HCO₃⁻ + 8 ± 2

aguda
HCO₃⁻ = 0,2 x PaCO₂

crónica
HCO₃⁻ = 0,4 x PaCO₂

PaCO₂ / HCO₃⁻

compensação (distúrbio simples)

não compensação (distúrbio misto)

compensação (distúrbio simples)

não compensação (distúrbio misto)

< 0,6 0,6 > 0,6

alcalose respiratória concomitante compensação respiratória normal acidose respiratória concomitante



↑ Hiato Anião

ΔHA / ΔHCO₃

< 1
acidose metabólica com/sem HA

1-2
acidose metabólica pura com HA

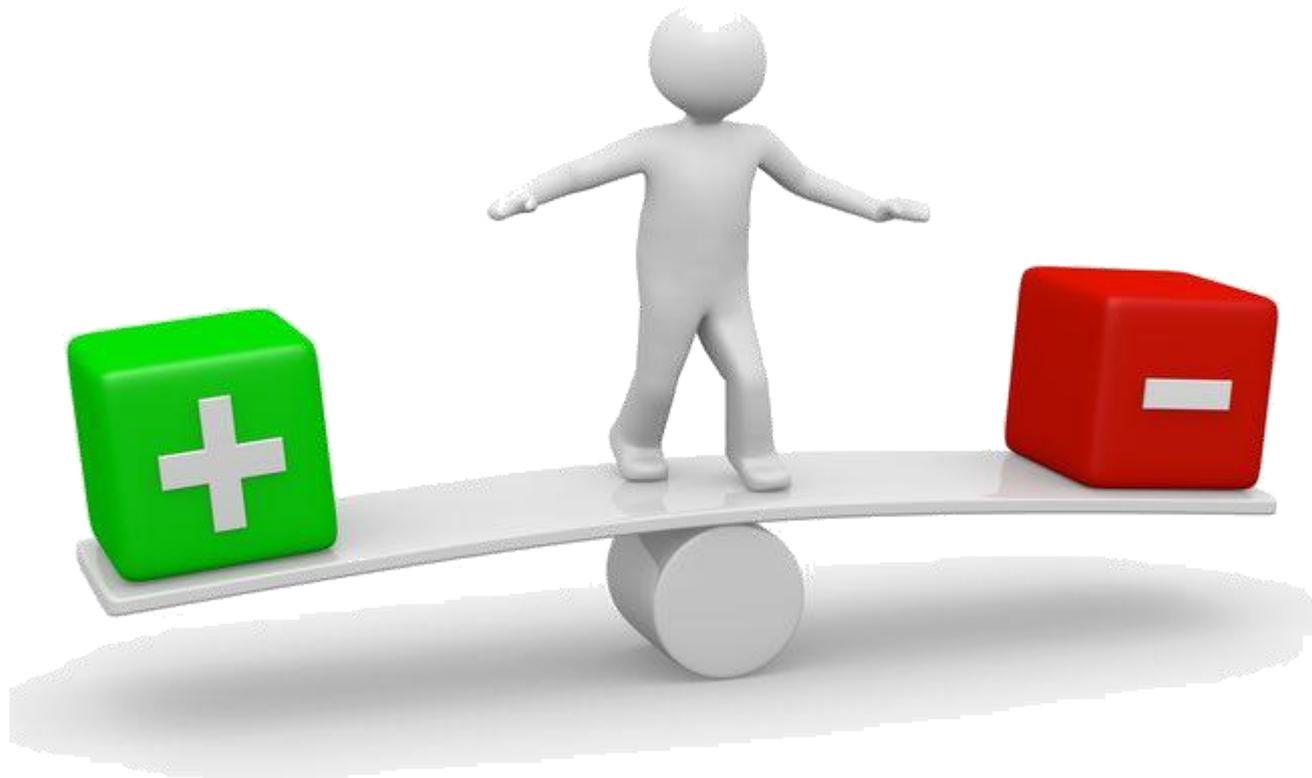
> 2
acidose metabólica com HA e alcalose metabólica

HIATO ANIÃO

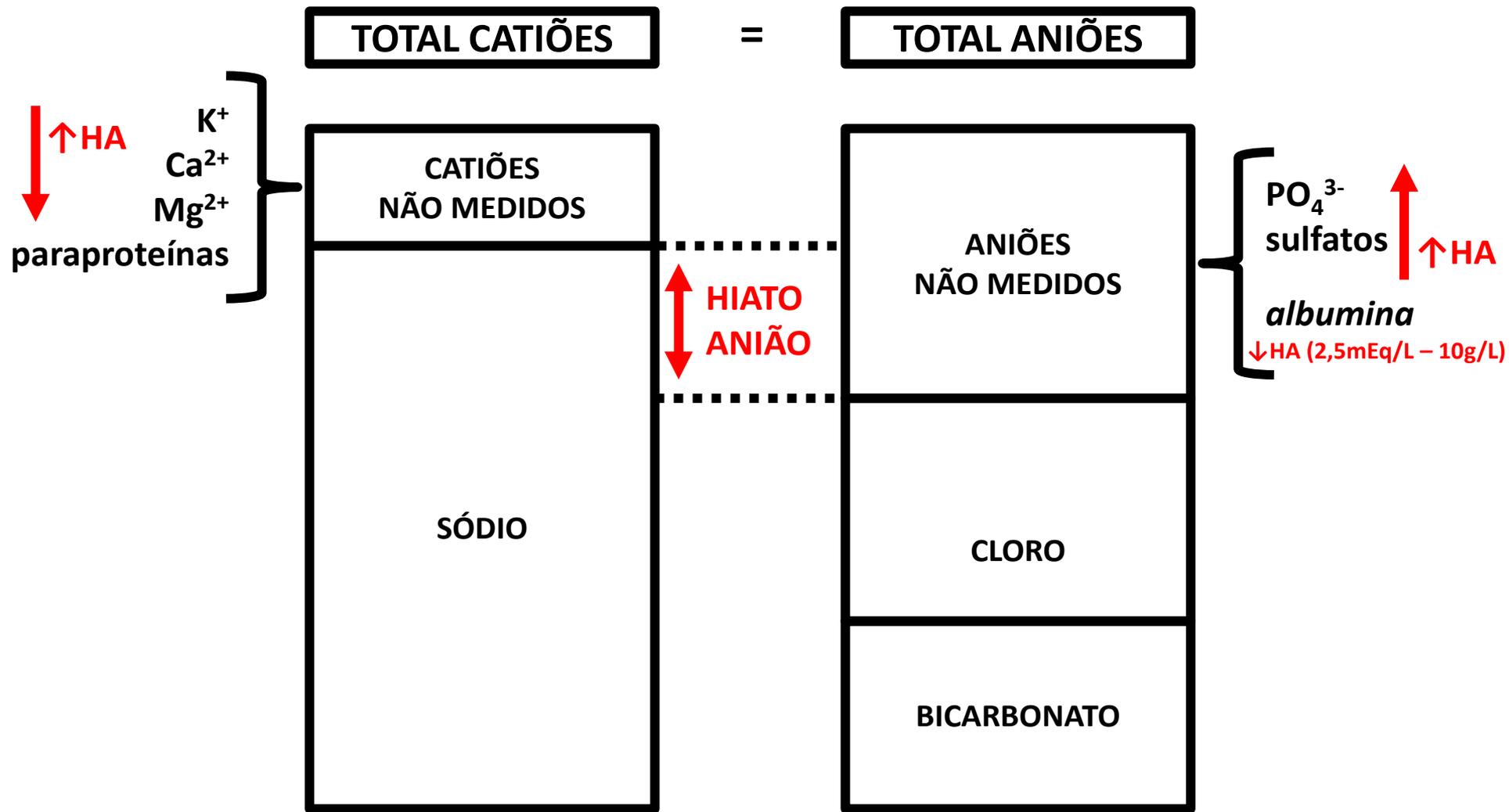
TOTAL CATIÕES

=

TOTAL ANIÕES



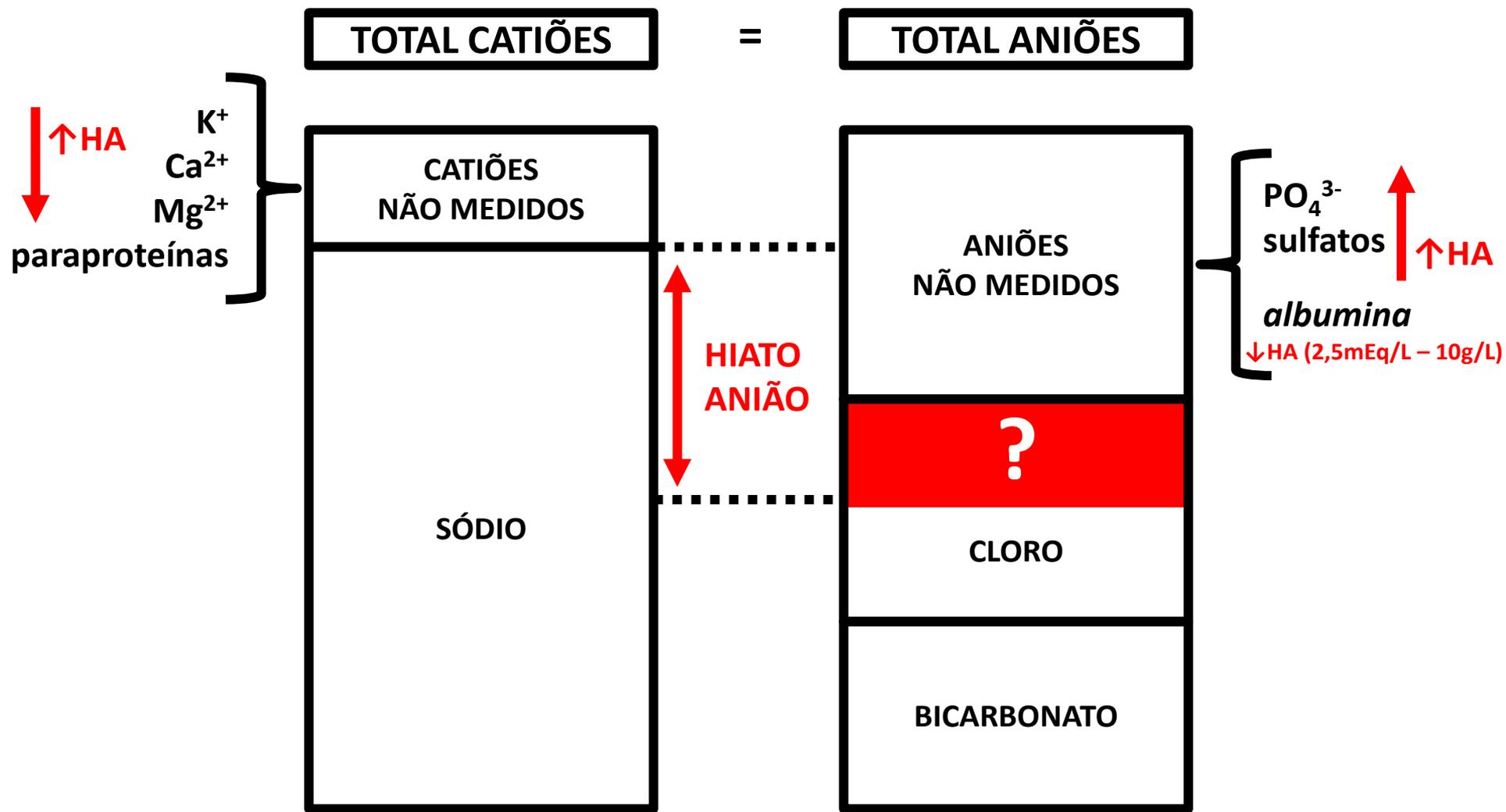
HIATO ANIÃO = ANIÕES NÃO MEDIDOS – CATIÕES NÃO MEDIDOS



$$\text{HIATO ANIÃO} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

10±2 mEq/L

HIATO ANIÃO = ANIÕES NÃO MEDIDOS – CATIÕES NÃO MEDIDOS



$$\text{HIATO ANIÃO} = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

10±2 mEq/L



M etanol

U remia

D iabetes (cetoacidose)

P araldeido → sedativo hipnótico já descontinuado

I soniazida e Ferro → desacoplante da fosforilação oxidativa (acidose láctica)

L actato

E tilenoglicol

S alicilatos



SILAS com C

C etoacidose diabética

I nsuficiência Renal ➔ TFG <20ml/min

L actato {
tipo A: choque, anemia, monóxido de carbono
tipo B: cancro, biguanidas, isoniazida, análogos da zidovudina

A lcoois tóxicos {
Metanol
E tilenoglicol

S alicilatos

HIATO OSMOLAR

a maioria dos laboratórios hospitalares não está apto a dosear as concentrações séricas dos álcoois tóxicos assim o hiato osmolar fornece uma avaliação rápida da presença de álcool tóxico

HIATO OSMOLAR = OSMOLALIDADE SÉRICA MEDIDA – OSMOLARIDADE SÉRICA CALCULADA

Posm < 10 mmol/L

(mmol/Kg de solvente)

(mmol/L)

Posm = $2 \times \text{Na}^+$ + glicose (mg/dL) / 18 + ureia (mg/dL) / 6

com acidose metabólica

metanol

etilenoglicol

paraldeído / formaldeído

sem acidose metabólica

isopropanol

pode ser utilizado para estimar a concentração de álcool tóxico soro

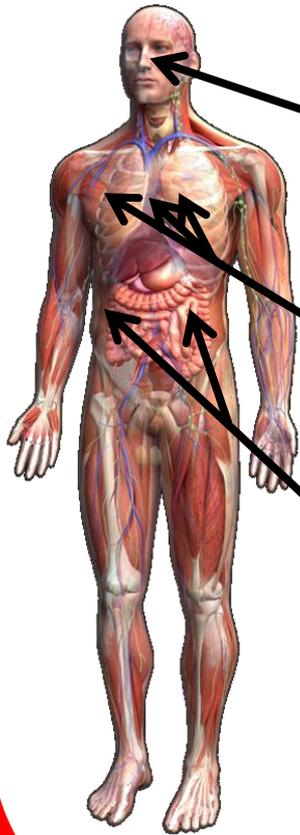
(multiplicando um fator derivado do peso molecular dos álcoois pela a diferença osmolar)

metanol	3,2
etilenoglicol	6,2

INTOXICAÇÕES POR ÁLCOOIS TÓXICOS

etilenoglicol

anticongelantes, agentes de desengorduramento, saponificantes e fluído de travões



neuroológico (<12 horas)

- euforia seguida de depressão do SNC (4-12 horas) ± convulsões
- edema cerebral difuso (**potencialmente reversível com tratamento**)

cardiopulmonar (<24 horas)

- taquicardia (± arritmias) condicionando hipertensão leve
- hipóxia secundária a ARDS ou edema por disfunção cardíaca

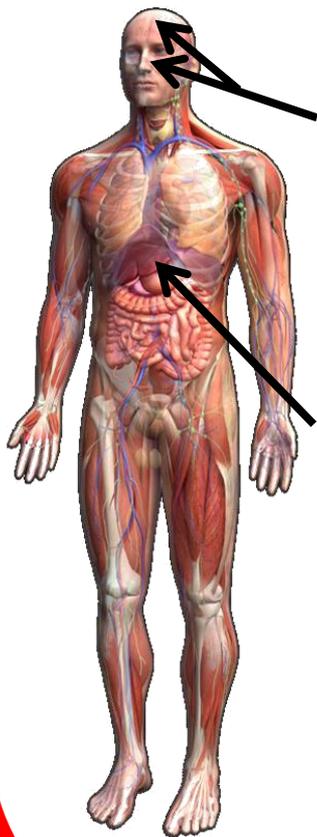
renal (<72 horas)

- insuficiência renal aguda (**geralmente reversível**)

INTOXICAÇÕES POR ÁLCOOIS TÓXICOS

metanol

fluido do limpa para-brisas, diluentes, solventes industriais



neuroológica e ocular

– depressão do sistema nervoso central

(**necrose e hemorragia bilateral dos gânglios da base**)

– diminuição da acuidade visual que pode evoluir para cegueira

(**fundoscopia** com palidez do disco óptico e papiledema)

gastrointestinal

– vômitos e dor abdominal

– pancreatite

INTOXICAÇÕES POR ÁLCOOIS TÓXICOS

etilenoglicol

metanol

álcool desidrogenase

glicolaldeído

etanol (solução a 10% em Dx)

indução: 7,6-10mL/Kg e.v. (30 min)

manutenção: 0,83 a 3mL/Kg/h e.v.

pancreatite
hipoglicémia
hipotensão
depressão do SNC

formaldeído

fomepizole

indução: 15mg/Kg e.v. (30 min)

manutenção: 10mg/Kg e.v. 12/12h (48h)

ou até níveis <3,2mmol/L

€

acessibilidade

ácido glioxálico

tiamina

piridoxina

α -OH- β

cetoadipato

glicina

ácido fórmico

folato
(ácido fólnico)

ácido oxálico

HEMODIÁLISE $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$



CONCLUSÕES

- IMPORTÂNCIA DA **AVALIAÇÃO SISTEMATIZADA** PARA O DIAGNÓSTICO
- **HIATO ANIÃO** COMO CRITÉRIO DE SUSPEIÇÃO
- AS INTOXICAÇÕES RARAS **NÃO ACONTECEM**
“SÓ NOS LIVROS

