

Intoxicațiile exogene acute.
Principiile terapiei intensive în intoxicațiile
cu monoxid de carbon, cianuri, substanțe
organofosforice, paracetamol, salicilați,
ciuperci necomestibile.

Ambrosii Tatiana

Catedra de Anestezie și
Reanimatologie „Valeriu Ghereg”

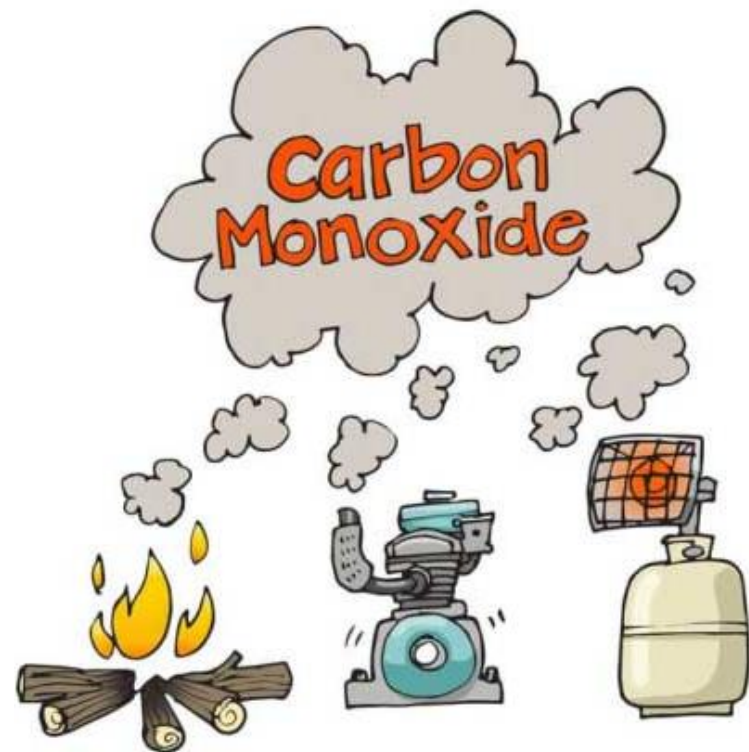
Definiția



Intoxicația cu monoxid de carbon (CO) se produce prin inhalarea accidentală sau voluntară, produs prin arderea incompletă a gazelor și solidelor

Monoxidul de carbon este:

- Gaz foarte difuzabil, incolor, inodor, nu irită căile aeriene (îl fac să fie nedetectabil senzorial)
- Cu densitate egală cu a aerului (aprox 0,46)
- Cu proveniență din arderea incompletă a materialelor folosite în dispozitivele de încălzire, centrale de apartament defecte sau folosite fără a se respecta regulile de instalare și exploatare
- În 20-25% intoxicația cu CO este fatală



Circumstanțele intoxicației cu CO

Se instalează în cazul arderii incomplete a substanțelor ce conțin carbon

- ❖ Incendii
- ❖ Surse de încălzire (sobe cu gaze naturale, focurile cu lemn, instalații cu kerosen)
- ❖ Gaze de eșapament al motoarelor autovehiculelor
- ❖ Act criminal



Fiziopatologia și toxicitatea CO

Monoxidul de carbon este toxic prin:

- Afinitate pentru hemoglobină: Hb fixează de 250 ori mai mult CO decât O₂, ca rezultat apare anoxia
- Acțiunea directă asupra enzimelor respirației celulare
- Fixare pe legăturile Fe – nucleu porfiric și pe mioglobina musculară

Fiziopatologia și toxicitatea CO

CO pătrunde pe cale respiratorie → se combină cu hemoglobina formând carboxihemoglobina (COHb) → care nu este capabilă să transporte O₂ și scade nivelul de O₂ al sângelui →

COHb provoacă deplasarea spre stânga a curbei HbO₂ → împiedică cedarea O₂ la țesuturi → hipoxia și hipoxemia tisulară

Fiziopatologia și toxicitatea CO

Efectele intracelulare a CO

- La nivelul miocardului apar mici focare de necroză în zona subendocardică
- Induce peroxidarea lipidelor în SNC invocând sechele neurologice
- Induce scăderea transportului de electroliți care duc la anoxie celulară

CO se dizolvă în plasmă

(2-2,5 ml CO la 100ml plasmă) și se combină cu hemoglobina pentru a forma carboxihemoglobina
($\text{Hb}_2 + \text{CO} = \text{HbCO} + \text{O}_2$)

Gravitatea intoxicației

- Ușoară – nivelul de carboxihemoglobină 20-30%
- Medie – nivelul de carboxihemoglobină 30-50%
- Severă – nivelul de carboxihemoglobină 50-60%
- Letală – nivelul de carboxihemoglobină >60%

Manifestările clinice

- Neurologice – cefalee, amețeală, vedere neclară, alterarea statutului mintal, deficiențe cognitive, convulsii, coma
- Cardiovasculare – tahicardie sinusală, hipotensiune arterială, colaps. ECG – normală sau cu tulburări de tip ischemic, aritmii
- Pulmonare – tahipnee, dispnee, insuficiență respiratorie acută, edem pulmonar
- Cutaneo-mucoase – fața roz-zmeurie, cianoză, placarde eritematoase, flictene
- Oculare – hemoragii retiniene „în flacără”, foarte rar orbire, scăderea acuității vizuale, cecitate corticală, nevrită retrobulbară, edem papilar

Manifestările clinice

- Gastrointestinale – vome, diaree, necroză hepatică, hematemeză, melenă
- Hematologice – coagulare intravasculară diseminată, purpură trombocitopenică, leucocitoză
- Musculare – rabdomioliză, mionecroză, sindrom compartimental
- Renale – insuficiență renală acută secundară mioglobinuriei, proteinurie
- Metabolice – acidoză lactică, hiperamilazemie non-pancreatică, diabet insipid

Fazele intoxicației cu CO

Faza de impregnare (debutul intoxicației)

- Conștiința păstrată
- Cefalee fronto-temporală crescândă, vertije, halucinații, vome

Faza de stare

- Hipotonie musculară a membrelor inferioare (este incapabil să deschidă fereastra, la încercare cade în comă)

Coma

- Coma este calmă, cu hipotonie musculară
- Evoluează către coma ireversibilă cu hipotonie generalizată

Moartea brutală

- Prin anoxemie, totală fulgerătoare

Tratamentul antitoxinic

- Oxigenul - este considerat antidotul intoxicației cu monoxid de carbon, se administrează pe mască sau tub oro-traheal

NB! Unicul mijloc terapeutic este oxigenoterapia cu oxigen 100%, care asigură eliberarea oxigenului la țesuturi și scade $T_{1/2}$ al HbCO de la 4-5 la 1,5 ore

Tratamentul antitoxinic

Oxigenoterapie hiperbară (cu 1,5-2 atm)

Inițierea se va face numai după stabilizarea pacientului

Indicații

- Intoxicații severe
- Vârste extreme
- Complicații neurologice
- Modificări ECG – ischemie miocardică
- Edem pulmonar acut
- Acidoză metabolică severă
- Sarcină

Complicații

- Convulsii
- Edem pulmonar acut



Tratamentul simptomatic

- Edemului pulmonar acut
- Insuficienței cardio-respiratorie
- Acidozei metabolice
- Convulsiilor, comei (Diazepam, Fenitoin, Furosemid, Manitol)

Intoxicația cu cianide

Cianura este o toxină foarte periculoasă, fiind inclusă pe lista celor mai periculoase intoxicații pentru oameni deoarece doza letală de cianură este extrem de mică.

Utilizată în trecut ca metodă de executare a deținuților, cianura provoacă deces în câteva minute până la câteva ore de la expunere.

Doza letală de cianură este de 1,1 mg/kg la administrarea intravenoasă și de 100 mg/kg la expunerea cutanată.

Surse de cianură

Intoxicația cu cianură este în general de cauză profesională, apărând în:

- zonele industriale (în special arderile din aceste zone)
- industria metalurgică
- minerit (extracția aurului prin dizolvarea sterilului în cianură)
- fabricarea de bijuterii și filme radiologice.

Există numeroase forme de cinaură precum:

- acidul cianhidric
- cianura de potasiu și de sodiu
- cianura de mercur
- cianura de cupru
- cianura de aur
- cianura de argint.



Circumstanțele intoxicației cu cianide

Omucidere

- introducerea în mâncare
- gaz de război utilizat în timpul primului război mondial

Suicid

- capsule de cianură folosite de teroriști
- cei ce lucrează în electroplantare, plantarea aurului, industria cauciucului, lucrători de laborator

Accidental



Intoxicația cu cianuri

- Cianurile se combină cu citocrom oxidaza F_3^+ , paralizând respirația celulară.
- La adult doza letală este de 50 mg acid hidrocianic sau 200-300 mg cianură de sodiu sau potasiu
- Debutul este rapid, la doze mari decesul survine în 1-5 min, precedat de polipnee, vărsături, hipotensiune, agitație, convulsii și comă
- Halenă cu miros de migdale amare orientează diagnosticul

Manifestări clinice

Simpomele diferă de la pacient la pacient:

- Apatie, slăbiciune generală
- **Simptome neurologice** care reflectă hipoxia progresivă: cefalee, amețeală, vertij, confuzie, convulsii generalizate, comă
- **Simptome gastrointestinale:** dureri abdominale, greață, vome
- **Simptome cardiopulmonare:** dispnee, dureri retrosternale, apnee.

Diagnosticul

1. **Analiza gazelor sanguine arteriale și venoase.** Acidoza metabolică severă asociată cu o diferență scăzută de saturație arterio-venoasă a oxigenului (sub 10%) sugerează diagnosticul. Concentrație plasmatică a lactatului mai mare de 10mmol/L .
2. **Concentrația de cianură plasmatică.** Nivelul plasmatic de cianură nu poate fi analizat foarte rapid de către laborator, prin urmare nu este prezentat medicului înainte de începerea tratamentului în intoxicația acută, însă analiza seriată a concentrației plasmatice de cianură după aplicarea tratamentului este foarte folositoare.
3. **Nivelul de carboxihemoglobină** trebuie analizat la pacienții intoxicați cu cianură prin inhalare deoarece aceștia pot fi intoxicați concomitent și cu monoxid de carbon datorită expunerii la ambii agenți toxici.

Diagnosticul

4. **Nivelul de methemoglobină** este util în urmărirea tratamentului după utilizarea de antidoturi ce induc creșterea nivelului de methemoglobină precum nitritul de sodiu.

Prezența methemoglobinei sugerează un nivel foarte scăzut de cianură deoarece cianura are o afinitate foarte mare pentru hemoglobină formând cian-methemoglobina.

Methemoglobina crescută sugerează faptul că cianura s-a eliberat de hemoglobină. Nivelele ridicate de methemoglobină (peste 10%) indică faptul că terapia cu nitriți nu este indicată și poate fi periculoasă.

5. **Imagistica** RMN-ul este utilizat în evaluarea sechelelor neurologice post-intoxicație.
6. **Electrocardiograma** poate arăta modificări nespecifice ale activității electrice a cordului precum: blocuri atrioventriculare, aritmii supraventriculare, aritmii ventriculare, modificări electrocardiografice ischemice și eventual asistolă.

Tratamentul

- Hidroxicobalamina este utilizată de rutină. Aceasta se leagă de cianură formând cian-cobalamina (vitamina B12), un compus non-toxic care este eliminat renal.
- Kit-ul antidot pentru cianură este o alternativă terapeutică, este o măsură temporară înainte de administrarea intravenos a nitritului de sodiu deoarece induce apariția metemoglobinei în globulele roșii
- Tiosulfat de sodiu crește conversia cianurii în tiocianat care este excretat renal
- Cărbune activat care trebuie administrat în caz de ingestie orală
- Administrarea de oxigen 100% și susținerea funcțiilor vitale

Intoxicația cu organofosforice

Compușii organofosforici au fost sintetizați în anul 1800 de către Lassaigue prin reacția dintre alcool și acid fosforic.

Inițial au fost propuși ca substanțe toxice de luptă, la moment sunt substanțe chimice folosite în agricultură și în gospodării

Intoxicația cu organofosforice

- Intoxicația acută se poate realiza pe cale inhalatorie, cutanată sau digestivă
- Începe să se manifeste după 30-60 min și devine maximă după 2-8 ore
- Frecvența intoxicațiilor se datorează atât folosirii acestora pe scară largă, cât și păstrării lor necorespunzătoare



Manifestări clinice

Toxicitatea se datorește blocării colinesterazelor cu acumularea de acetilcolină.

Trei acțiuni farmacologice produc simptomatologia

- Acțiunea muscarinică – mioză, salivă, transpirații profuze, hipersecreție bronșică, hipermotilitate digestivă, bradicardie, hipotensiune
- Acțiunea nicotinică – fasciculații care progresează spre paralizie musculară, crampe musculare
- Acțiune centrală – confuzie, comă, convulsii

Circumstanțele intoxicației

- Intoxicații accidentale (substanța păstrată în recipiente și ambalaje fără etichetă)
- Tentativă de suicid (frecvent la adolescenți)
- Act criminal
- Expunere profesională (mai frecvent la adulți)

Căile de acces a toxicului

- Cale digestivă prin ingestie (voluntară sau accidentală)
- Cale cutanată
- Calea respiratorie
- Prin mucoase (conjunctiva ochilor)

Diagnosticul

- Anamnezsticul ce vizează ingestia de organofosforice cu prezența simptomelor specifice
- Semne clinice concludente:
 - ✓ Status mental alterat
 - ✓ Mioza
 - ✓ Bradicardie/tahicardie
 - ✓ Diaforeză
 - ✓ Detresă respiratorie
- Halenă cu miros urât de pesticide sau de petrol, care se identifică după lavajul gastric
- Răspuns terapeutic la administrarea de Atropină

Tratamentul

- La locul accidentului eliberarea căilor aeriene, în secția ATI supravegherea respirației și la nevoie intubația endotraheală și ventilația asistată
- Lavajul gastric, administrarea cărbunelui activat și a substanțelor care accelerează tranzitul intestinal și crește eliminarea toxinelor (sorbitol, lactuloză)
- Decontaminarea pielii este obligatorie care se face cu apă și săpun
- Stabilizarea funcțiilor vitale
- Administrarea de 1-2 mg Atropină i/m sau i/v repetat la 10 min, pînă la apariția semnelor de atropinizare (uscăciunea gurii, midriază, tahicardie peste 90 b/min. Sunt necesare pînă la 10-30 mg.
- Administrarea de Pralidoximă (regenerează colinesteraza prin reversarea fosforilării) 1-2 g i/v în 5-10 min, repetat la o oră, pînă la realizarea unei doze serice eficace de 4 mg/l

Intoxicația cu Paracetamol



Date generale

- Acetaminofen este un analgezic, antipiretic și slab antiinflamator
- Se absoarbe foarte rapid în tractul gastrointestinal și este metabolizat în ficat
- Conform sistemului de supraveghere a expunerii la toxice, circa 5% din toate intoxicațiile, precum 23% dintre decesele raportate au fost cauzate de acetaminofen
- Doza terapeutică recomandată este de 650-1000 mg, la fiecare 4-6 ore pentru adulți și 10-15 mg/kg la fiecare 4-6 ore pentru copil
- Suferința hepatică apare la o doză > de 10g

Intoxicația cu Paracetamol

Fiziopatologie

- ✓ După absorbție, care este rapidă și începe la nivelul mucoasei gastrice, paracetamolul suferă un proces de biotransformare în ficat.
- ✓ 85% din doza terapeutică este conjugată hepatică, pentru a forma metaboliți inactivi excretați prin urină
- ✓ 5-8% este oxidat cu ajutorul citocromului P450 la un produs intermediar (N-acetil-p-benzoquinonemina) care se conjugă cu glutathionul hepatic și este excretat în urină.
- ✓ La doze excesive de paracetamol, N-acetil-p-benzoquinonemina se acumulează, se leagă covalent cu macromoleculele din hepatocite și produce necroza

Intoxicația cu Paracetamol

Manifestările clinice pot fi clasificate în 4 stadii

Stadiu I – în primele 24 h de la ingestie se poate instala greață, vomă, paloarea tegumentelor și indispoziție

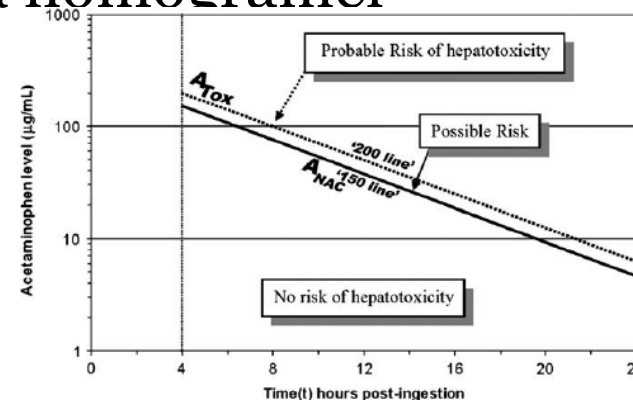
Stadiu II – în primele 2-3 zile, apar semnele hepatotoxicității care se manifestă prin dureri abdominale, semne clinice și de laborator de toxicitate hepatică și renală. Transaminazele și bilirubina sunt crescute

Stadiu III – în primele 3-4 zile reapar greața și voma, progresează insuficiența hepatică, acidoza metabolică, insuficiența renală, encefalopatie

Stadiu IV – în prima săptămână, cei care supraviețuiesc au o remisie completă a disfuncției hepatice sau decedează

Diagnosticul

- Consumarea de acetaminofen mai mult de 140-180 mg/kg/zi sau mai mult de 7,5 g în 24 h
- Analiza generală a sîngelui, trombocitele, timpul de sîngerare
- EAB
- Transaminazele (ALAT,ASAT) – cresc brusc și cu progresie rapidă, de zeci de ori față de valoarea normală
- Bilirubina, Fosfataza alcalină, Glutathion transferaza
- Ureea, creatinina, glicemia
- Nivelul seric de acetaminofen (utilizarea nomogramei Rumack-Matthew)
- Screeningul urinar



Tratamentul

- Evaluarea rapidă și atitudine terapeutică cu stabilizarea pacientului
- Decontaminarea gastro-intestinală
- Acces vascular
- Administrarea antidotului N-acetilcistein: doza de atac de 150 mg/kg urmată de o infuzie cu o rată de 12,5 mg/kg/oră timp de 4 ore, apoi rata infuziei se reduce la 6,25 mg/kg/oră.
- Creșterea eliminării toxinelor
- Tratamentul simptomatic
- Transplant de ficat în termeni timpurii

Intoxicația cu salicilați constă de cele mai multe ori, în intoxicație cu aspirină care se manifestă prin dureri abdominale, febră, convulsii și stop cardiac.

În grupul salicilaților se includ:

- Acid acetilsalicilic (Aspirina)
- Salicilatul de sodiu
- Salicilatul de metil
- Salicilamida



Aspirina este pe larg utilizată în calitate de analgezic, antipiretic, antiinflamator, antiagregant și antireumatic.

Supradozajul intenționat cu salicilat apare de obicei la adolescenți și la adulți tineri

Supradozajele la copii sunt de obicei accidentale și la vârstnici ca eroare de administrare

Aceasta este o problemă importantă, deoarece întârzierea tratamentului intoxicației severe este asociată cu creșterea mortalității în cazurile severe.

Cu un management prompt, ratele de mortalitate sunt scăzute

Pacienții cu toxicitate severă decedează, de obicei din cauza complicațiilor cardiovasculare și ale sistemului nervos central.

Absorbție:

- Se absoarbe rapid prin difuzie pasivă în stomac
- După absorbție este de-acetilat

Distribuție:

- 90% legat de albumina din sânge la o doză de 10 mg/dL
- Un pH acid favorizează mișcarea salicilatului în țesuturi
- Are un timp de înjumătățire foarte scurt (30 de minute)
- Atingeți nivelul maxim în 15-60 de minute

Eliminare:

- 90% metabolizat în ficat, 10% nemodificat
- Salicilatul este fie metabolizat în acid gentisic, fie legat de glicină sau glucuronid, fie eliminat sub formă de salicilat
- În lichidul tubular, salicilatul neionizat este reabsorbit.
- Salicilatul ionizat nu poate fi reabsorbit
- Excretat în urină (dependent de PH).

Toxicitatea salicilaților asupra mucoasei gastrointestinale

- Salicilații alterează funcțiile celulelor gastrice: scad sinteza de mucus gastric protector; cresc permeabilitatea mucoasei pentru ioni de hidrogen, absorbția crescută de acid salicilic stă la baza unei retrodifuziuni de H^+ , cu scăderea potențialului transmembranar.

Toxicitatea respiratorie

- Dozele mari de salicilați pot provoca edem pulmonar de origine centrală.
- Edemul necardiogenic se explică printr-o predominanță adrenergică, cu creșterea volumului ventricular stâng în diastolă și creșterea fluxului limfatic pulmonar, consecutiv blocării prostaglandinelor și prin efectul toxic direct al salicilaților asupra endoteliului pulmonar, cu extravazare de fluid.

Toxicitatea asupra SNC

- Salicilații au efecte toxice asupra SNC, îndeosebi asupra centrilor respiratori
- Efectele toxice nervoase sunt atât directe, determinate de concentrația toxicului în țesutul cerebral, cât și indirecte, prin epuizarea rezervelor glucidice din creier, cu toate că glicemia este normală.
- Sunt afectați în special nucleii perechii VIII (acustico – vestibular) de nervi cranieni, zona chemoreceptorilor din aria postremă (implicată în geneza grețurilor și vărsăturilor) și mai ales centrii respiratori bulbari.
- Salicilații inițial stimulează (fie direct, fie prin creșterea sensibilității la CO_2) și apoi deprimă acești centri, antrenând întâi hiperventilația și apoi hipoventilația alveolară.

Simptomele intoxicației depinde de cantitatea ingerată:

- la cantități mai mici sau egale cu 150 mg/kg corp simptomele apar mai ales la copii – amețeală, stare de rău, vărsături
- 150-300 mg/kg corp – intoxicație manifestată prin amețeală, vărsături, senzație de vâjâit în urechi, dureri de cap, confuzie, febră, hiperventilație, tahicardie
- 300-500 mg/kg corp și mai mult – halucinații, convulsii, comă, stop respirator

Diagnosticul

A) Teste de sânge:

- Hemoleucogramă;
- Nivelul glicemiei – hipoglicemie sau hiperglicemie;
- Electroliții – hipokaliemie, hiponatremie, hipocalcemie;
- Gazometria – rezerva alcalină, calcularea găurii anionice (care este scăzută), pH-ul sanguin (acidoză metabolică);
- creatinina, ureea (repetate la fiecare 12 ore, până se obține corecția dezechilibrelor hidro-electrolitice și acido-bazice);
- Teste hepatice – citoliză hepatică (creșterea transaminazelor hepatice);
- Coagulograma (indicele de protrombină scăzut, timp de sângerare crescut).

B) Electrocardiograma (ECG) va evidenția unde T aplatizate, prezența undelor U și alungirea intervalului QT, care reflectă hipopotasemie, diversele aritmii (tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară, extrasistolie ventriculară).

D) Explorări imagistice: radiografie toracică la pacienții cu forme severe de intoxicație, edem pulmonar sau hipoxemie.

Diagnosticul

D) Explorări toxicologice:

- Testul calitativ de identificare a prezenței salicilaților în urină (metoda colorimetrică Trinder, bazată pe reacția ionului feric cu salicilatul) sau testul cu clorură ferică – se adaugă 1 – 2 picături de soluție clorură ferică 10% în 1 ml de urină; dacă urina se colorează în roșu purpuriu testul este pozitiv și semnifică prezența salicilaților.
- Metode mai specifice de determinare cantitativă a salicilaților sunt metodele spectrofotometrice, gascromatografice și lichid cromatografică.

Determinarea salicilemiei, la 6 ore de la ingestie, permite aprecierea severității intoxicației:

- ❖ între 15 – 50 mg/dl – formă ușoară;
- ❖ 50 – 110 mg/dl – gravitate medie;
- ❖ peste 110 – 120 mg/dl – intoxicație severă.

Tratamentul intoxicația cu salicilați

- Lavaj gastric prin administrarea de cărbune activat care absoarbe salicilații la nivel gastrointestinal
- Diureza forțată cu alcalinizarea urinei
- Corijarea valorilor glicemiei
- Corecția tulburărilor echilibrului acido-bazic și hidro-electrolitic
- Hemodializă în formele grave când salicilemia depășește 90-100 mg/100ml
- Hemodializa va fi indicată la toți pacienții cu manifestări severe ale intoxicației (simptome neurologice persistente, edem pulmonar, insuficiență renală), acidoză profundă refractară (deteriorare progresivă în ciuda tratamentului conservator cu bicarbonat de sodiu intravenos), pacienți comatoși sau cu manifestări de encefalopatie și toxicitate cardiacă severă
- Tratament simptomatic pentru menținerea și stabilizarea funcțiilor vitale

NU EXISTĂ TRATAMENT SPECIFIC (ANTIDOT) PENTRU ACEASTĂ INTOXICAȚIE



Definiție

- **Intoxicația acută cu ciuperci** reprezintă totalitatea simptomelor caracteristice intoxicației induse de ingestia de ciuperci necomestibile



Din acestea fac parte

- Amanita Pantherina,
- Amanita muscarina,
- Inocybe,
- Agaricus xanthodermus,
- Boletus satanas,
- Entoloma lividum,
- Russula emetica,



Epidemiologie

- Sunt cunoscute peste 5000 de specii ciuperci, 100 din ele pot cauza intoxicații acute, 15 -20 duc la sfârșit letal
- Cele mai otrăvitoare ciuperci seamănă cu ciupercile comestibile într-o anumită fază a dezvoltării lor.
- Semnele pot apărea de la câteva minute până la 3-6 ore sau chiar mai mult.
- Gravitatea intoxicațiilor depinde de specia de ciuperci ingerate, de cantitatea consumată și de vârsta consumatorilor.
- Copiii, vârstnicii și bolnavii cronic sunt mai sensibili.
- Au caracter sezonier (primavara și toamna)
- Este sporadică și familială

Clasificarea

- Intoxicații cu perioadă scurtă de incubație
- Intoxicații cu perioadă lungă de incubație

Intoxicații cu perioadă scurtă de acțiune

- Apare după câteva minute până la 3-6 ore
- Apare în intoxicația cu Clitocybes, Amanita muscaria , Agaricus, Bolet satan, Clavaria Russula emetica
- Se manifestă prin sindromul muscarinic, resinoidian, colinergic, mycoatropian, coprinian și narcotidian

Intoxicații cu perioadă scurtă de acțiune



Sindromul muscarinic

- Debut brusc, de la 1-3 ore după ingestie
- Primar apar manifestări gastrointestinale ce favorizează evacuarea rapidă a unei părți din ciupercile ingerate
- Secundar tulburări nervoase – delir, pacient vesel sau furios, halucinații
- Nu este letal

Toxinele muscarina, muscaridina

Intoxicații cu perioadă scurtă de acțiune

Sindromul resinoidian

- Simptomele apar între 30 min și 3 ore
- Primar apar manifestări gastrointestinale grețuri, vome incoercibile, dureri abdominale, diaree.
- Depresie psihică
- Tulburări ale funcțiilor cardiace
- Pierderi însemnate de apă și electroliți

Toxinele compuși chimici instabili ce produc iritații ale mucoasei tractului digestiv



Intoxicații cu perioadă scurtă de acțiune

Sindromul colinergic

- Perioada de incubatie de la câteva minute până la 3 ore
- Apar manifestări gastrointestinale grețuri, vome, diaree, dureri abdominale, transpirații profuze, hipersalivație, hipersecreție bronșică
- Mioză, tulburări de acomodare,
- Parestezii, frisoane,
- Bradicardie sinusală, hipotensiune până la colaps și sicope.



Intoxicații cu perioadă scurtă de acțiune

Sindromul mycoatropian

- Simptomele apar între 30 minute și 3 ore
- Semnele – sete, mucoase uscate, tegumente roșii, midriază, tahicardie, delir, halucinații vizuale și auditive, convulsii, comă
- Rar – greață și vome

Toxinele isoxazoli cu efect de tip atropian



Intoxicații cu perioadă scurtă de acțiune

Sindromul coprinian

- Simptomele apar între 30 minute și 1 oră
- Semnele – vasodilatație periferică mai ales la nivelul feței, transpirații, senzație de căldură, cefalee, tahicardie și hipotensiune

Toxinele coprina



Intoxicații cu perioadă scurtă de acțiune

Sindromul narcotidian

- Semnele sunt efectul narcotic, beția, tremurăturile și amnezia momentană
- În anumite doze produc efecte halucinante

Toxinele psilocina și psilocybina



Intoxicații cu perioadă lungă de acțiune

- Apare de la 6 până la 24 ore
- Se manifestă prin sindromul giromitrian, helvetian, orelanian și faloidian.
- Apare în intoxicația cu *Gyromitra esculenta*, *Morchella*, *Cortinarius rubellus* și *orellanus*, *Amanita phalloides*, *verna* și *virosa*.

Intoxicații cu perioadă lungă de acțiune

Sindromul giromitrian

- Perioada de incubatie 10-25 ore
- Semnele grețuri, vome, dureri abdominale, diaree,
- Semne de hemoliză intravasculară acută, icter, hemoglobinurie, stare de șoc, anurie.
- Tulburări neuropsihice, delir, agitație psihomotorie, comă, convulsii
- Letalitatea 10-15 %

Toxinele gyromitrina



Intoxicații cu perioadă lungă de acțiune

Sindromul helvetian

- Intoxicație a căilor respiratorii, ce rezultă din inhalarea bruscă a sporilor de la ciupercile gasteromycete



Intoxicații cu perioadă lungă de acțiune

Sindromul orleanian

- Simptomatica apare după 2-17 zile de la ingestie
- Greață, vome, dureri abdominale, sete, frisoane
- Insuficiență renală acută

Toxinele orleanina



Intoxicații cu perioadă lungă de acțiune

Sindromul faloidian

- Este cel mai grav sindrom, simptomatologia apare după 8-12 ore
- Debut brusc, dureri stomacale, frisoane, vomă și diaree apoasă
- Tulburări nervoase, edem cerebral, sicope, răcirea extremităților, slăbirea pulsului
- Decesul survine după 24 ore în funcție de cantitatea de ciuperci consumate.



Intoxicații cu perioadă lungă de acțiune

Sindromul faloidian

Evaluează în 4 faze

1. Faza de latență (6-12 ore) este asimptomatică
2. Faza de agresiune (de la 6 la 24 ore) debut brusc, semne de gastroenterită, dureri abdominale, diaree apoasă, deshidratare marcată, hipotensiune arterială, tahicardie, șoc, anurie
3. Faza de acalmie (24-48 ore) se caracterizează prin restabilire aparentă, cu o durată de 3-5 zile.
4. Faza parenchimotoasă sau de agravare (2-5 zile) reapariție a dereglărilor digestive asociate cu disfuncție hepatică, renală, apar semne clinice de miocardită ulterior poate surveni decesul

Formele insuficienței hepatocelulare

- Se desting trei forme clinice
 1. Forme benigne
 2. Forme severe
 3. Forme grave



Formele benigne

- Sunt determinate prin absența semnelor de insuficiență hepatocelulară
- Vindecare completă în 10-15 zile
- Se manifestă prin sindromul gastroenteric (2-5 zile)
- Astenia de intensitate și durată variabilă
- Rar subicter conjunctival, hepatomegalie maxim 3-5 zile

Formele severe

- Sunt determinate de diminuarea activității protrombinice între 80-50%
- Vindecare completă în 1-3 săptămâni
- Se manifestă prin sindromul gastroenteric (3-7 zile)
- Astenia marcată și prelungită (2-3 săptămâni)
- Citoliza hepatică severă cu valori ale transaminazelor de 1000-2000 U/I
- Rar subicter și hepatomegalie
- Excepțional hemoragie digestivă

Formele grave

- Sunt determinate de apariția semnelor de hepatită citolitică toxică între 24 și 36 ore, protrombina sub 50%
- Vindecare completă în 4-8 săptămânii sau deces ce survine între a 7-a zi și a 12-a zi de la intoxicație
- Gastroenterită prelungită (4-10 zile)
- Insuficiență hepatică gravă ireversibilă
- Creștere importantă a valorilor transaminazilor

Investigații paraclinice

- Analiza generală a sângelui, timpul de sângerare, trombocitele, grupul sanguin și Rh factorul
- Analiza biochimică a sângelui – ALAT, ASAT, Bilirubina, ureea, creatinina, Na, K, Ca, glicemia
- Coagulograma desfășurată
- Echilibru acido-bazic
- Analiza generală a urinei
- Examenul toxicologic specific
- ECG
- Ecografia organelor interne (abdominală)

Unii parametri (ASAT, ALAT, Bi, ureea, creatinina, Na, Ca, glicemia, coagulograma) se măsoară de 2-4 ori în 24 h.

Stabilizarea pacientului

Mentținerea funcțiilor vitale și corectarea imediată a tulburărilor cu risc vital

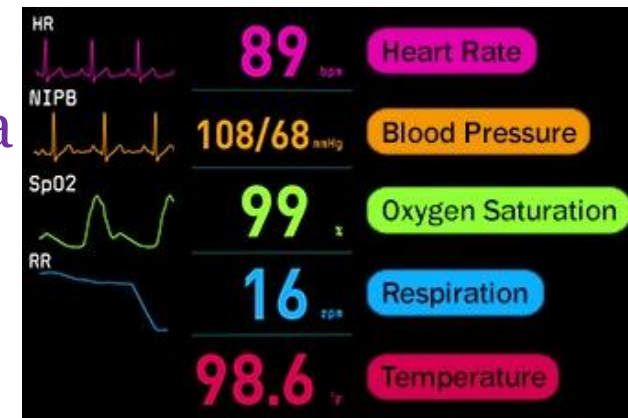
A – căi aeriene: poziționare, aspirare, asigurarea a permeabilității căilor respiratorii

B – respirație: administrarea O₂ prin mască, canulă nasală, la necesitate IOT cu VAP

C – circulație: acces vascular, resuscitare volemică, terapie simptomatică

D - disability: evaluarea gradului dereglării conștiinței. Conștiința – obnubilată, coma. Tratamentul convulsiilor.

E - exposure: termometria



Tratamentul antitoxinic

- Cărbune activat (50g fiecare 4 ore)
- Lavajul gastric nu mai puțin de 3 ori în fiecare 4 ore, prin sonda nazo-gastrică
- Purgative saline, clizmă evacuatorie
- Diureză forțată (2-4 ml/kg/min)
- Benzilpenicilină procainică 1 milion UI/kgcorp/zi, administrarea fiind continuă. Rezultatele experimentale explică acțiunea prin competiția de transport între penicilină și amatoxine, împiedicându-se fixarea amatoxinelor pe hepatocite
- Silimarină 25-50 mg/kgcorp/zi, cu administrare într-o oră
- Hemocarboperfuzia, hemofiltrarea în primele 48-72 ore
- Hemodializă

Tratamentul simptomatic

- Tratamentul insuficienței hepatice și renale
- Corecția acidozei metabolice (sol. Bicarbonat de sodiu)
- Corecția hipoglicemiei (sol. Glucoză 10%)
- Corecția coagulopatiei – administrarea de plasmă proaspăt congelată
- Vitamina K
- Corecția deshidratării – prin administrare de fluide i/v (sol. Ringer lactat, sol. Clorură de sodiu 0,9%)

Tratamentul simptomatic

- Tratamentul edemului cerebral (Furosemid, Manitol)
- Tratamentul convulsiilor – Diazepam
- Lavaj gastric
- Administrarea de antiacide
- Administrarea agenților antiemetice – Metoclopramid, Odansetron
- Hepatoprotectori (Essențiale, Arginină, Ornitină)
- Complex de vitamine (A, D, E, C, B1, B2, B6, B12, acid folic, acid nicotiamidic)
- Hemodializa

Mulțumesc pentru atenție!

