

Intoxicația cu ciuperci II (aspecte clinice și tratament)

Anca Piciorea*, Bogdan Opriță†, Alina Dăscăleanu*

Abstract

Each toxin involved in the mushroom poisoning generates different clinical aspects. The period between uptake and the development of symptoms may help in recognition the toxic syndrome (rapid or delayed onset), but this is not an absolute criteria. Most of the time the treatment is a supportive one and only few toxins have specific antidotes, some of them being founded only on theoretical basis.

Further on, we present the data regarding the mushroom poisoning in our hospital in 2003. (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 1, 43-47)

Key words:

toxins, clinical features, treatment, antidotes.

INTOXICAȚIA CU AMATOXINĂ

Tablou clinic

Intoxicația cu amatoxină este prezentă în cazul ingestiei de ciuperci din genul *Amanita*, *Galerina*, *Lepiota*, *Conocybe*. Tabloul clinic se instalează tardiv, la 6–12 ore de la ingestie, chiar 24 de ore [1, 2, 3, 4]. O instalare mai rapidă a simptomelor nu exclude ingestia de amatoxine, în condițiile în care au fost ingerate mai multe specii de ciuperci [1]. De multe ori, datorită instalării tardive, pacienții nu pot asocia simptomatologia cu ingestia de ciuperci [2, 5].

Sunt descrise în literatură 4 faze ale toxidromului (după alți autori 3 faze) [2, 3, 5]. O primă fază este cea asimptomatică, latentă, care în medie durează 10 ore. Este urmată de faza gastrointestinală, cu durată de maxim 24 de ore [2], în care pacientul dezvoltă o formă de gastroenterită severă cu diaree profuză, cu conținut muco-sanguinolent, uneori de tip holeriform, vărsături care pot fi sanguinolente, colici abdominale, slăbiciune generalizată, febră, tahicardie, hipotensiune, diselectrolitemii. Pe fondul necrozei mucoasei se poate instala ileusul paralic [1, 2, 5, 7].

A doua fază este cea de aparentă vindecare, cu o remitere parțială sau totală a simptomatologiei în următoarele 1–2 zile, perioadă în care pacienții riscă să fie externati, considerându-se vindecați [2]. Este perioada în care se inițiază hepa-

tocitoliză; apar creșteri ale transaminazelor, fosfatazei alcaline, bilirubinei, amoniemiei, timpului de protrombină. La 1–6 zile, de obicei în a patra zi de la ingestie, apar manifestările fazei hepatice cu tablou clinic de insuficiență hepatică fulminantă (icter, echimoze sau peteșii) și cu posibila asociere a insuficienței renale (de regulă în a treia zi), cardiace, a pancreatitei acute, coagulării intravasculare diseminate.

Evaluarea inițială a statusului volemic este foarte importantă ca și urmărirea semnelor de disfuncție hepatică sau de alterare a statusului mental. Cel mai fidel indicator al severității intoxicației îl reprezintă timpul de protrombină (PT) [1].

O treime din pacienții care au ingerat specii de *Amanita* decedează în lipsa unui tratament [2]. Majoritatea pacienților se refacă după una sau mai multe săptămâni de la ingestie, dar o parte din cei care recuperează rămâne cu un grad de disfuncție hepatică. În cazurile severe, care evoluează cu insuficiență hepatică fulminantă, decesul survine la 7 zile de la ingestie [7]. Evoluțiile fatale sunt asociate cu vârsta sub 10 ani, scurtarea perioadei de latență și coagulopatie severă [5, 6]. Mortalitatea ridicată la copii se explică printr-o absorbție mai mare pe kilogramcorp, în condițiile unei greutate corporale mai mici [3].

Tratament

În faza de prespital, se vor avea în vedere măsurile de susținere a funcțiilor vitale. În departamentul de gardă se vor urmări următoarele etape: scăderea absorbției toxicului, creșterea eliminării lui, tratamentul de susținere, administrarea de droguri care împiedică intrarea amatoxinei în hepatocit.

Tratamentul de susținere administrat precoce, presupune hidratare agresivă cu soluții electrolitice și glucoză, sub controlul ionic și al glicemiei și corecția coagulopatiei (administrarea de plasmă proaspătă congelată – PPC, vitamina K), fiind esențial în managementul intoxicației [2, 5, 6, 7].

În ceea ce privește scăderea absorbției toxinei, aceasta se poate face prin lavaj gastric dacă vărsătura nu s-a produs, eficient în decurs de 1 oră de la ingestie. Depășirea acestui interval face incertă eficacitatea sa [1,3,4], deși s-au găsit toxine în aspiratul duodenal chiar la 36 de ore de la ingestie, astfel încât, unii autori recomandă lavajul gastric întârziat [2]. Administrarea de cărbune activat este indicată ca urmare a puterii sale mari de adsorbție a toxinei, rețeaua de pori putând adsorbi 100–1000 mg drog/ 1 g cărbune. Efectul este maxim dacă se administrează în intervalul de 30 minute de la ingestie. Doza este de 1 g/kgc (30–100g), administrat *per os* (pe sonda nazo-gastrică), repetat în doza de 0,5–1 g/kgc la fiecare 2–4 ore, pentru cel puțin 48 ore, pentru a întrerupe intrarea amatoxinelor în circuitul entero-hepatic [1, 2, 4, 6].

* Medic rezident Medicină de Urgență.

† Medic primar Medicină de Urgență.

Spitalul Clinic de Urgență București, Departamentul de Urgențe Majore, Calea Floreasca nr. 8, sector 1, București.

Autor pentru corespondență: Dr. Anca Piciorea, e-mail: ancap@yahoo.com

Primit în 18 septembrie 2004, acceptat în 5 aprilie 2005.

La copii, se administrează în doza de 1–2 g/kgc (15–30g), de asemenea repetat 0,5–1 g/kgc la fiecare 2–4 ore) [1].

În cadrul măsurilor de scădere a absorbției toxicului mai sunt amintite substanțele catarctice [1,3], deși de obicei nu sunt necesare, având în vedere faptul că diareea este un element important al tabloului clinic [2] și aspirația gastrointestinală, al cărei beneficiu în prezent este doar teoretic, fiind citată pentru rolul de a elimina toxina recirculată entero-hepato-biliar [3, 4, 6].

Creșterea eliminării toxicului se face prin forțarea diurezei (cu menținerea unei diureze de 100–200 ml/oră), hemodializă, hemoperfuzie, plasmafereză [3, 6]. Ultimele trei metode de multe ori sunt ineficiente ca urmare a prezenței tardive la camera de gardă, având eficacitate maximă în primele 24 ore de la ingestie [4, 5, 7]. Deși citată de unii autori, plasmafereza nu se suprapune totuși pe mecanismul de transport al amatoxinei, având în vedere că aceasta nu se leagă de albumină [2].

În intoxicația cu amatoxină nu există antidoturi, ci doar substanțe care împiedică intrarea acesteia în hepatocit [1, 3, 4]. Sunt citate penicilina G, silibinina, acidul tiotic, cimetidina, N-acetilcisteina, vitamina C, steroizii și neomicina [1, 2, 3, 4, 5].

În favoarea penicilinei-G vin 3 ipoteze: dislocuirea amatoxinei de pe proteinele plasmatice, cu stimularea excreției sale renale [4], sterilizarea florei intestinale atunci când este administrată în doze mari (300.000–1 mil. U/kgc sau 250 mg la fiecare 4 ore), prevenirea instalării encefalopatiei prin inhibarea producției bacteriene de acid gaba-aminobutiric (GABA) [3,7] și inhibarea intrării amatoxinei în celula hepatică [2, 7].

Silibinina este un flavonoid, un preparat solubil de silimarina (extract de *Silibinin marianum*), care inhibă penetrarea amatoxinei în hepatocit [1, 3, 4]. Administrarea sa în primele 48 ore (sunt citate doze de 20–50 mg/kgc/zi) s-a dovedit a avea efect profilactic împotriva deteriorării hepatice (studii clinice și pe animale) [2]. Alte studii îi atribuie un efect de eliminare a radicalilor liberi de oxigen [3]. Aceiași rol se atribuie și vitaminei C [2].

În ceea ce privește acidul tiotic (acid alfa-lipoic), beneficiul său clinic nu este dovedit în intoxicația cu amatoxină [2, 3, 4].

Cimetidina este citată pentru efectul său de inhibiție al citocromului P450, în asociere cu penicilina și acidul tiotic și care se presupune a fi eficientă dacă se administrează în primele 2–3 zile de la ingestie [7].

N - acetil cisteina poate fi activă în interval de 4 ore de la ingestie și în doze repetate, ca în intoxicația cu acetaminofen (doză de atac de 140 mg/kgc i.v., doză de întreținere de 70 mg/kgc la fiecare 4 ore i.v sau p.o, în total 17 doze) [7] dar, de asemenea, nu există dovezi clinice evidente.

Utilizarea neomicinei se bazează pe aceeași indicație ca în hepatitele fulminante sau comele hepatice [2].

Mai există în literatură date despre rolul etanolului în diminuarea toxicității preparatelor liofilizate de *Amanita phalloides*, fără demonstrații clinice [3].

În cazurile cu insuficiență hepatică severă, transplantul hepatic poate reprezenta o ultimă soluție [2, 4, 7].

Se recomandă următoarea schemă de tratament [2]:

1. Inițierea imediată a reechilibrării hidro-electrolitice;
2. Lavaj gastroduodenal și aspirația fluidelor sau, ca alternativă, drenajul biliar endoscopic (controversat);
3. Administrarea de cărbune activat, *per os*, la fiecare 2 ore, timp de 36 de ore;
4. Forțarea diurezei sau hemodializă în cazurile simptomatice; hemoperfuzia ca alternativă (controversat);
5. Administrarea de Penicilina G, 250 mg la fiecare 4 ore;
6. Considerați administrarea de neomicină și alte măsuri terapeutice în insuficiența hepatică.

INTOXICAȚIA CU ORELANINĂ

Tablou clinic

Fără istoricul de ingestie, diagnosticul intoxicației cu orelanină este puțin probabil, iar detaliile referitoare la aceasta sunt foarte importante: ora ingestiei, cantitatea ingerată, speciile coingerate, locul procurării acestora și numărul de persoane care a consumat din masa respectivă [8].

Debutul simptomatologiei este tardiv, acesta survenind la 72 ore până la 14–20 zile de la ingestie, în medie 6 zile [2, 7, 8, 9, 10, 11]. Inițial, la 24–48 ore de la consum, apar simptomele gastrointestinale, cu grețuri, vărsături, dureri abdominale, diaree sau constipație. Tabloul digestiv dispare în scurt timp, fiind înlocuit de o perioadă de acalmie aparentă [8, 10]. De obicei diagnosticul nu se poate pune pînă la instalarea insuficienței renale [11]. Odată instalată (în decurs de 36 ore–2 săptămâni), aceasta se manifestă cu durere în flancuri, polidipsie, poli-, oligo- sau anurie, pe fondul anorexiei, frisoanelor, mialgiilor și rashului. Somnolența, cefaleea intensă, paresteziile, tinitus-ul, convulsiile, fac parte de asemenea din tabloul clinic al intoxicației, fiind condiționate de severitatea insuficienței renale [2,7,8,9,10,11].

Bioumoral, se înregistrează creșteri ale ureei și creatininei, sumarul de urină evidențiază hematurie, proteinurie, cilindri hematici, dar cu posibilitatea menținerii celorlalte valori, inclusiv a testelor hepatice, în limite normale [10,11]. Netratată, în 50 % din cazuri insuficiența renală se cronicizează [9,10]. Severitatea simptomelor este direct proporțională cu cantitatea de toxină ingerată [8].

Tratament

În neobișnuitul caz în care pacientul se prezintă în decurs de 24 de ore de la ingestie, se practică decontaminarea gastrointestinală cu administrarea de cărbune activat în dozele cunoscute [8,9]. Prezentarea tardivă, episoadele repetate de emeză și alterarea statusului mental contraindică efectuarea decontaminării gastrice [8].

În general, tratamentul are ca scop eliminarea toxinei din circulația sistemică prin hemoperfuzie și hemodializă. Hemodializa poate fi eficientă în 50% din cazuri [7, 10],

cu reluarea funcției renale. Unii autori susțin ideea inițierii ei cât mai precoce, practic înaintea instalării semnelor de IRA, dar nu există date concludente în acest sens [2, 8]. Furosemidul și alte diuretice de ansă sunt de evitat, ca urmare a creșterii nefrotoxicității, fapt dovedit la animalele de laborator [7].

Măsurile de susținere presupun corectarea stării de șoc și a deshidratării, administrarea de antiemetice când situația o impune, tratamentul convulsiilor cu benzodiazepine (midazolam în doza de 0,01–0,05 mg/kgc i.v. la adulți și 0,05–0,2 mcg/kgc i.v. la copii, administrat lent în câteva minute, diazepam în doza de 5–10 mg i.v. în 2–3 minute la adulți și 0,2–0,5 mg/kgc i.v. la copii), urmate de administrarea de fenitoin [8].

INTOXICAȚIA CU GIROMITRINĂ

Tablou clinic

Simptomele intoxicației se instalează tardiv, tipic la 6–24 ore, mergând până la 5 zile [11, 12]. Formele ușoare beneficiază de 48 de ore de latență pînă la apariția manifestărilor. În cazurile de intoxicație prin inhalare, simptomele apar la 2 ore de la expunere [12].

Clinica este similară cu a intoxicației cu izoniazidă, ca urmare a asemănărilor structurale între aceasta și MMH (monometilhidrazina) [11]. Severitatea și latența simptomatologiei depind de caracteristica individuală de a sintetiza MMH. Pacienții cu deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază (G-6-PD) dezvoltă o puternică reacție la această toxină [2].

Inițial, la 6–10 ore, apar manifestările gastrointestinale, cu dureri abdominale, tenesme, meteorism, vărsături și diaree, care vor ține câteva zile [2]. Pentru o diferențiere grossieră între intoxicația cu *Gyromitra* și cea cu *Amanita*, se spune că cefaleea și emeza fără diaree sunt caracteristice *Gyromitrei*, iar diareea marcată fără cefalee aparține *Amanitei* [2]. Faza gastrointestinală poate fi urmată de toxicitate neurologică, hematologică sau hepatorenală. Apare icter atât prin insuficiență hepatică cât și prin hemoliză, cianoză care nu răspunde la oxigenoterapie, rezultată din acumularea de metemoglobină, urini hiperchrome prin hemoglobinurie și mioglobinurie, cefalee, ataxie, alterarea senzoriului, convulsii [11, 12]. La nivele scăzute, metemoglobinemia poate fi tolerată, dar o acumulare de peste 20% duce la alterarea statusului mental, dispnee, manifestări de ischemie miocardică [12].

Probleme de laborator evidențiază modificări hepato-renale și hematologice (corpici Heinz, puși în evidență pe frotiul din sângele periferic) [12].

Tratament

Tratamentul de susținere și de decontaminare este de primă intenție, avându-se în vedere corectarea dezechilibrelor hidro-electrolitice, la nevoie stoparea emezei, menținerea unui debit urinar adecvat pentru prevenirea instalării insuficienței renale acute.

Administrarea cărbunelui activat este rareori benefică, ca urmare a prezentării tardive la camera de gardă. Dacă to-

tuși se administrează (1 g/kgc), el nu trebuie asociat cu substanțe catarctice, întrucât diareea se va produce oricum, în lipsa oricăror măsuri luate [13].

Manifestările neurologice, în speță convulsiile, vor beneficia de administrarea de piridoxină. Vitamina B6 a fost citată ca antidot în intoxicațiile cu *Gyromitra*, fiind și substanța de elecție în convulsiile induse de izoniazidă [7, 12]. Sunt necesare doze de 25 mg/kgc pentru a restabili nivelul de GABA (acid gaba-aminobutiric) la nivelul sistemului nervos central [2, 7, 11, 13]. Piridoxina se diluează în proporție de 1: 5 și se administrează în decurs de 15–30 minute, doza putându-se repeta pînă la maxim 20 g/ 24 ore la adulți și mai puțin la copii. Depășirea dozelor terapeutice (în literatură se citează doze de 132–183 g/24 ore) poate determina instalarea unei neuropatii periferice tardive [11, 13].

În convulsiile din intoxicația cu giromitrină se mai pot administra benzodiazepine (diazepam în doza de 5–10 mg i.v. în 10–15 min la adulți, maxim 30 mg, lorazepam, în doza de 2–8 mg în p.e.v. lentă, maxim 2 mg/min la adulți, midazolam, în doza de 0,01–0,05 mg/kgc i.v. la adulți) dar, de evitat fenobarbitalul, deoarece acesta determină o creștere a metabolizării hidrazinei la compuși toxici și totodată, poate avea o metabolizare hepatică încetinită în situația instalării insuficienței hepatice [12, 13].

Methemoglobinemia necesită albastru de metilen 1% (1–2 mg/kgc, i.v., în 5 minute, repetat la fiecare 4 ore, pînă la maxim 7 mg/kgc), pentru a converti fierul feros al hemoglobinei la forma trivalentă; se asociază oxigenoterapie [12].

În cadrul măsurilor terapeutice mai sunt menționate transfuziile, dializa și administrarea de acid folic [7, 12].

INTOXICAȚIA CU MUSCARINĂ

Tablou clinic

Debutul simptomelor este la 30 minute – 2 ore de la ingestie și pot dura între 6 și 24 ore [14]. Tabloul clinic este cel produs de excesul colinergic, fiind identic cu cel întâlnit în intoxicația cu organofosforate și alți inhibitori de acetilcolinesterază, cu excepția manifestărilor date de stimularea nicotinică. Se pot reține o serie de formule mnemotehnice care includ exprimarea clinică a toxidromului: PSL (Perspirație, Salivație, Lăcrimare), SLUDGE (Salivație, Lăcrimare, Urinare, Diaree, Gastroenterită), DUMBBELS (Diaree, Urinare, Mioză, Bradicardie, Bronhospasm, Emeză, Lăcrimare, Salivație) [11, 14]. Sindromul PSL se autolimitază după o zi [11].

Tratament

Dacă tabloul clinic este specific excesului de acetilcolină, se poate administra antidotul specific, atropina, având efect parasimpaticolitic la nivelul musculaturii netede. Doza este de 0,4–2 mg (după alți autori 0,5–1 mg/kgc) i.v. sau i.m. lent la adulți și de 0,05 mg/kgc (respectiv 0,01 mg/kgc) la copii, putându-se repeta la 20–30 minute pînă la apariția

semnelor de atropinizare (midriază, uscăciunea mucoaselor, tahicardie) [7, 14].

Se mai amintesc în cadrul tratamentului glicopirrolatului (are acțiune la nivelul musculaturii netede, SNC, glandelor secretorii, blocând acțiunea acetilcolinei), albuterolul (bronhodilatator, cu acțiune pe receptorii beta 2 adrenergici), diazepamul (deprimant al SNC la toate nivelele), posibil și antihistaminicele prin contracararea efectelor histaminei (wheezing, hipotensiune, flash) [7, 14]. Măsurile de susținere fac parte de asemenea din schema de tratament.

INTOXICAȚIA CU MUSCIMOL ȘI ACID IBOTENIC

Tablou clinic

Simptomele intoxicației debutează la 30–60 de minute de la ingestie, rar la 3 ore, fiind similare cu cele din intoxicația cu etanol [11]. Deși se pot întâlni greață și vărsătură, fenomenele gastrointestinale pot lipsi [7, 11]. Manifestările sunt în principal legate de alterarea SNC, fiind consecința alternării efectului deprimant central cu cel stimulant. Amețelile și letargia pot fi urmate de agitație, dizartrie, ataxie, confuzie, delir; de asemenea, pacientul prezintă euforie, halucinații, psihoze. Nivelele de conștiență alterează [7, 11, 16]. În formele severe de intoxicație, se pot instala coma și convulsiile tonico-clonice. Halucinațiile sunt în mod caracteristic vizuale, constând în alterarea percepției culorilor și a formelor obiectelor [7].

Se pot întâlni și o serie de efecte anticolinergice (uscăciunea tegumentelor, febră, midriază, mioclonii, hipertensiune, tahicardie) sau din contra, efecte colinergice (mioză, hipersalivație, bradicardie) [7]. Febra, tahicardia și hipertensiunea sunt puse și pe seama agitației psihomotorii [16].

Simptomele în general nu durează mai mult de 12 ore, cu excepția cefaleei care poate persista câteva zile [7].

Tratament

Tratamentul constă în măsuri de decontaminare gastrică, dacă prezentarea s-a făcut în timp util (o oră de la ingestie), asigurarea unei atmosfere liniștite, administrarea de benzo-diazepine pentru sedare, și întreruperea atacurilor de panică, a halucinațiilor și convulsiilor [7, 16]. Unii autori avertizează asupra utilizării diazepamului, ca urmare a raportării unor cazuri de paralizie apărute la administrarea chiar și a unor doze foarte mici de diazepam la cei cu ingestie de *A. Muscaria* [2]. Mai este menționată în literatură fizostigmina în tratamentul agitației psiho-motorii severe, refractare, dar numai în condițiile unei electrocardiogramme cu intervale PR, QT normale și în prezența unor manifestări anticolinergice periferice. Se pot administra 1–2 mg la adulți în bolus intravenos și 0,5 mg la copii [7].

Dacă se instalează febra, aceasta nu se tratează cu antipiretice, fiind în cel mai probabil caz determinată de starea de agitație a pacientului [16].

INTOXICAȚIA CU PSILOCINĂ ȘI PSILOCIBINĂ

Tablou clinic

Complexul manifestărilor intoxicației debutează la 30 minute, tipic, între 2 și 4 ore de la ingestie, putând întârzia până la 6 ore [11, 16]. Ca urmare a asemănărilor structurale cu LSD, serotonina și triptofanul, pacientul va prezenta ataxie, vedere încețoșată, cefalee, confuzie, disforie, neordonarea mișcărilor, paretezii, slăbiciune, halucinații. Halucinațiile sunt de obicei vizuale dar pot fi și auditive și tactile. Aspectul particular al halucinațiilor prezent în intoxicația cu derivați indolici constă în alterarea percepției senzitive și în distorsiuni vizuale – aud culori și văd muzică („hearing colours“, „seeing music“) [11]. Aceste percepții pot fi însoțite de o exaltare religioasă sau din contra, de o frică patologică.

Manifestările gastrointestinale (greață, vărsătură), dacă apar sunt tranzitorii. Se mai pot înregistra manifestări ale creșterii activității simpatice: midriază, hipertensiune sau hipotensiune, hiperreflexie, tahicardie sau bradicardie. Acestea rareori depășesc intervalul de 4–6 ore [7].

În cazul intoxicațiilor severe pot apărea comă, hipertermie, convulsii și chiar exitus. Forma severă se întâlnește preponderent la copii, dacă intoxicația s-a produs pe cale digestivă, iar la adulți în administrarea pe cale intravenoasă a extractului de ciuperci. Administrarea parenterală a toxinei mai poate da artralgie, cianoză, frisoane, febră și mialgii [7].

Tratament

Tratamentul este de susținere, cu luarea măsurilor de decontaminare gastrică, dacă ingestia s-a produs în timp util și de sedare [2, 7].

INTOXICAȚIA CU COPRINĂ

Tablou clinic

Toxidromul este similar cu o reacție disulfiram, determinând mai degrabă o stare generală neplăcută și doar ocazional putând fi fatală [9].

În acest tip de intoxicație este foarte important istoricul de ingestie de ciuperci. De obicei, pacientul asociază simptomele cu consumul de alcool. Dacă însă intervalul dintre cele două ingestii este mai mare de câteva ore, respectiva asociere nu se mai poate face și cauza simptomelor ulterioare nu mai poate fi precizată [7]. Intensitatea reacției depinde de cantitatea de alcool ingerată și de durata consumului de alcool [2].

Tipic, simptomele se instalează la 1/2 de oră de la ingestia de etanol și durează în medie cam 3–6 ore, perioada de latență putându-se prelungi până la 72 ore [7, 11]. Tabloul clinic include cefalee pulsatilă, hiperemie tegumentară, si-

tuată în mod particular în regiunea superioară a corpului, diaforeză, greață, vărsătură, gust metalic, constricții toracice, tahicardie, hipotensiune, agitație, confuzie, parestezii. Ocazional s-au înregistrat aritmii (fibrilație atrială, extrasistole atriale și ventriculare) [7,11,15]. Simptomele sunt autolimitate, iar pacientul trebuie avertizat asupra interzicerii consumului de alcool în următoarele zile, existând posibilitatea reapariției fenomenelor intoxicației [11].

Tratament

În cadrul tratamentului, decontaminarea gastrică nu este necesară [11]. Provocarea emezei cu sirop de ipecac este de evitat deoarece acesta poate conține etanol [11]. De evitat sunt și antiemeticele cu acțiune alfa-blocantă (fenotiazine). Simptomele gastrointestinale se tratează prin administrarea de metoclopramid care, prin blocarea receptorilor dopaminergici, are acțiune prokinetică; doza este de 10 mg i.v la fiecare 2–3 ore, fără a se depăși 1 mg/kgc la adulți și de 0,1–2,5 mg/kgc i.v repetat la fiecare 2-3 ore, la copii [15].

Măsurile de susținere mai presupun administrarea de fluide în cazul hipotensiunii, care răspunde de obicei la administrarea de soluții saline. O hipotensiune refractară la terapia cu fluide va beneficia de agenți vasopresori, în acest caz preferându-se agenți cu acțiune directă ca noradrenalina în detrimentul dopaminei [7, 15].

În cadrul terapiei simptomatice intra și difenhidramina, utilizată împotriva hiperemiei cutanate [11]. Mai mulți autori descriu existența unui antidot, 4-metilpirazol (4-MP, Fome-

pizol), folosit și în intoxicația cu metanol, dar a cărui utilizare practică nu a fost aprobată încă. Se pare că acționează la nivelul alcool-dehidrogenazei, cu inhibiția formării acetaldehidei [11, 15].

Se mai citează propranololul în diminuarea stării de hiperexcitabilitate, cu administrarea sa în doza de 10–15 mg p.o [2]. Se va lua în calcul și utilizarea antiaritmicele [7].

IRITANȚII GASTROINTESTINALI

Tablou clinic și tratament

Aceste tipuri de toxine (aminoacizi, peptide, rășini) sunt prezente într-o mare varietate de ciuperci. Severitatea și durata intoxicației sunt diferite, prezentând variații individuale. Simptomele debutează la 30 minute – 48 de ore de la ingestie și pot dura între 4 și 48 de ore [7]. Acestea se aseamănă în multe privințe cu cele produse de toxinele protoplasmice și doar instalarea lor rapidă le poate diferenția de tipurile fatale [17].

Tabloul clinic include vărsătură, diaree sanguinolentă, diaforeză, cefalee, mialgii, spasm carpo-pedal, parestezii, slăbiciune generalizată. Vărsătura și diareea pot persista câteva zile [7, 17]. Formele severe ale acestei intoxicații sunt relativ rare și se asociază cu deshidratare și tulburări electrolitice, în special la copii și bătrâni. O terapie adecvată de reechilibrare hidro-electrolitică poate preîntâmpina evoluția spre deces a acestor forme [17].

References

1. Chang AK. Toxicity, Mushroom- Amatoxin, April 2002, (cited 8 January 2004), [Last Update: March 20, 2004, cited June 2004] Available from: www.emedicine.com/emerg/topic818.htm
2. Stewart CE, Environmental Emergencies, Baltimore: Williams& Wilkins, 1990, pp. 275-284;
3. del Mundo A. Cyclopeptide – Containing Mushroom Toxicity, Dec. 1996, [Last Update: May 5, 2004, cited Aug. 2004] Available from: www.uic.edu/com/er/toxikon/mushroom.htm
4. Lee DS. Toxicity, Mushrooms- Amatoxin, June 2003, [Last Update: May 5, 2004, cited Nov. 2004] Available from: www.emedicine.com/ped/topic76.htm
5. Centers for Disease Control and Prevention, *Amanita phalloides* mushroom poisoning – Northern California, January 1997, JAMA, Chicago: Jul 2, 1997, Vol 278: p. 16
6. Yamada EG, Mohle-Boetani J, Olson KR, Werner SB. Mushroom poisoning due to amatoxin: Northern California, Winter 1996-1997, Western Journal of Medicine, San Francisco: Dec 1998, p. 380
7. Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 4 th ed. New York, McGraw-Hill, 1995, p.
8. Brozen R. Toxicity, Mushroom-Orellanine, Jun 2002, [Last Update: May 5, 2004, cited September 2004] Available from: www.emedicine.com/emerg/topic460.htm
9. Schneider SM and Brayer A. Mushroom poisoning. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide, fifth edition, 2000, New York: The McGraw-Hill Companies: pp. 1317-1322.
10. Michelot D. Intoxication par champignons - les syndromes redoutables [Last Update: March 15, 2004, cited June 2004] Available from: www.webatoll.com/champignons/toximodeles/syndromes.htm
11. Wilhelm WG. Mushroom Toxicity [Last Update: June 10, 2004, cited Aug. 2004] Available from: www.hypertension-consult.com/Secure/textbookarticles/Primary_Care_Book/171.htm
12. Brozen R. Toxicity, Mushroom-Gyromitra Toxin, May 2002, [Last Update: May 31 2001, cited July 2004] Available from: www.emedicine.com/emerg/topic459.htm
13. Trestail JH. *Gyromitra* Species [Last Update: June 12, 2004, cited Aug. 2004] Available from: www.inchem.org/documents/pims/fungi/pimg029.htm
14. Herman M, Chyka P. Toxicity, Mushrooms – Muscarine, [Last Update: Aug. 5, 2004, cited Nov. 2004] Available from: www.emedicine.com/ped/topic/2863.htm
15. Nelson L. Toxicity, Mushroom- Disulfiramlike Toxins, 21 February 2004 [Last Update: Aug 5, 2004, cited Nov. 2004] Available from: www.emedicine.com/emerg/topic455.htm
16. Georgi D. Toxicity, Mushrooms – Hallucinogenes [Last Update: Aug. 5, 2004, cited Nov. 2004] Available from: www.emedicine.com/EMERG/topic458.htm
17. Health Gate Editorial Staff. Mushroom toxins, adapted from US Food & Drug Administration, copyright 2004 HealthGate Data Corp [Last Update: Aug 5, 2004, cited Nov. 2004] Available from: www.somersmedicalcenter.com/frame.cfm