

The background of the slide is a light gray gradient. It is decorated with numerous realistic water droplets of various sizes. Some droplets are in the top left corner, others are scattered in the bottom right, and a few are near the center. Each droplet has a highlight and a shadow, giving it a three-dimensional appearance.

INTOXICATII MEDICAMENTOASE

INTOXICATIA CU PARACETAMOL

- Toxicitatea sa este determinata de sinteza unei cantitati excesive, sub actiunea sistemului enzimatic mixt microzomal hepatic, a unui intermediar metabolic toxic-***N acetil p-benzochinon imina***
- Cantitati mici din metabolitul toxic reactioneaza cu glutathionul, formandu-se derivati netoxici, eliminati renal

INTOXICATIA CU PARACETAMOL

- Supradoza de acetaminofen implica sinteza in exces a metabolitului toxic, iar cand depozitele de glutation scad sub 30% acest metabolit, foarte electrophil, se leaga covalent de macromoleculele nucleofile hepatocitare (enzime si proteine tiolice cu functii cheie in metabolismul celular), rezultand disfunctii majore enzimaticice si necroza celulara.

INTOXICATIA CU PARACETAMOL

- Supradozarea acuta a paracetamolului este urmata frecvent de efecte nocive redutabile (conc. plasmatica mai mare de 0.3mg/ml la 4 ore de la ingestie):
- necroza hepatica centrolobulara
- rar necroza tubulara renala si coma hipoglicemica

INTOXICATIA CU PARACETAMOL

- Toxicitatea este favorizata de:
- varsta tanara
- deficite nutritionale
- alcoolism
- boli hepatice
- asocierea de medicamente inductoare ale citocromului P450 (izoniazida, rifampicina, fenitoina, carbamazepina, barbiturice) sau toxice hepatice (tetraciclina, acid valproic, salicilati, halotan etc.).

INTOXICATIA CU PARACETAMOL

- Clinic, toxidromul indus de paracetamol, cuprinde 4 stadi, in functie de timpul de la ingestie:
- Stadiul initial: 0-24h, cu anorexie, greata, varsaturi, letargie, diaforeza (pot persista mai mult de 6 zile)
- Stadiul intermediar (24-48h) de aparenta sanatate, dar cu teste hepatice modificate (transaminaze crescute)

INTOXICATIA CU PARACETAMOL

- Stadiul hepatic (3-4 zile): varsaturi, confuzie, letargie, coma, icter, hemoragii, insuficienta hepatica acuta
- Stadiul de remisiune (aprox. 6 zile), in care teste functionale hepatice se normalizeaza iar tabloul clinic se amelioreaza

INTOXICATIA CU PARACETAMOL

➤ **Tratamentul** cuprinde:

- Masuri de evaluare si sustinere a functiilor vitale
- Decontaminare interna (emeza, lavaj gastric, carbune activat, purgative osmotice)
- Accelerarea eliminarii toxicului (hemodializa, hemoperfuzie, plasmafereza)
- Tratamentul sangerarilor (fitomenadiona)
- Tratamentul edemului cerebral (manitol, dexametazona, furosemid).

INTOXICATIA CU PARACETAMOL

- Tratatamentul specific implica administrarea de N-aceticisteina sau metionina
- N-acetilcisteina, diferite regimuri terapeutice
 - N-ACETILCISTEINA: Iv 140mg/kgc in solutie de glucoza 5% intr-o ora, urmate de o serie de 12 doze de 70mg/kg in solutie glucoza 5%, fiecare administrate intr-o ora si spatiate la 4 ore interval (doza totala 980mg/kg in 48 de ore) in primele 10-24 ore de la ingestia paracetamolului.

INTOXICATIA CU BENZODIAZEPINE

- BDZ potenteaza actiunea GABA la nivelul rr GABA A (cresc fluxul ionic, la nivelul canalelor pentru clor, generat de activarea receptorilor GABA A)
- BDZ pot avea durata foarte scurta (estazolam, midazolam, temazepam, triazolam), scurta (alprazolam, lorazepam, oxazepam) sau prelungita (diazepam, clordiazepoxid, clonazepam, flunazepam)

INTOXICATIA CU BENZODIAZEPINE

➤ **Toxidromul benzodiazepinic** este reprezentat de:

- Sedare
- Somnolenta
- Deprimare intelectuala
- Coma si depresia respiratorie sunt rare si pot aparea mai ales in cazul agentilor cu actiune foarte scurta
- In cazul asocierii cu alte medicamente deprimante SNC sau alcool se poate instala coma profunda.

INTOXICATIA CU BENZODIAZEPINE

➤Tratamentul consta in sustinerea functiilor vitale, decontaminarea interna in cazul ingestiei (emeza, lavaj gastric, carbune activat, purgativ osmotic) si administrarea antidotului specific (flumazenil).

INTOXICATIA CU BENZODIAZEPINE

- Flumazenilul:
- antagonizeaza competitiv efectele benzodiazepinice la nivelul receptorilor GABA A
- la nivelul SNC antagonizeaza rapid efectele sedative si hipnotice ale benzodiazepinelor si **nu** antagonizeaza depresia respiratorie a acestora
- administrare 0.5mg iv, repetabil in functie de raspunsul clinic;
- in general, raspunsul apare dupa doza totala de 1-5mg administrata in 2-10 minute

INTOXICATIA CU BENZODIAZEPINE

- lipsa raspunsului la 5mg de flumazenil sugereaza alte cauze de sedare
- daca sedarea reapare dupa 20-30minute, pot fi administrate doze suplimentare

INTOXICATIA CU SALICILATI

- Simptomele precoce sunt reprezentate de tinitus, vertij, greata, varsaturi, diaree
- Intoxicatii severe: alterarea statusului mental (agitatie-letargie), hipertermie, EPA non cardiogenic, coma
- Simptomele apar de obicei la 1-2 ore de la debut, dar administrarea mai multor doze separate de un interval de timp poate modifica debutul simptomatologiei

- Decesul poate surveni dupa 10-30g adulti, 3g copii
- Desi simptomatologia nu se coreleaza complet cu nivelul seric, de obicei simptomele apar atunci cand concentratia serica depaseste 40 -50 mg/dL (2.9 to 3.6 mmol/L); (nivelul therapeutic-10-30 mg/dL)

- **Explorari de laborator:**

- Concentratia serica a salicilatilor
- Creatinina
- Determinarea indicilor de coagulare-consecutiv hepatotoxicitatii, metabolismul vitaminei K poate fi modificat
- Intoxicatie severa-cresterea lactatului seric
- Ionograma serica

TRATAMENT

Avoid intubation if at all possible

Administer supplemental oxygen as needed

Volume resuscitate unless cerebral or pulmonary edema is present

Administer multiple doses of activated charcoal (first dose: 1 g/kg orally up to 50 g)

Administer supplemental glucose in patients with altered mental status, even if serum glucose concentration is normal: IV dextrose 50 g as 100 mL of 50 percent dextrose

Alkalinize with sodium bicarbonate

Bolus therapy: sodium bicarbonate, 1 to 2 mEq/kg (maximum 100 mEq) IV push over 3 to 5 minutes

Maintenance therapy: 100 to 150 mEq sodium bicarbonate in 1 L of D5W, run at 250 mL/hour in adults OR run at 1.5 to 2 times maintenance in children

Correct hypokalemia, hypocalcemia and other electrolyte abnormalities. IV sodium bicarbonate is NOT compatible with calcium salts.

Alkalemia (arterial pH up to 7.55) is NOT a contraindication to sodium bicarbonate therapy

DO NOT USE ACETAZOLAMIDE TO ALKALINIZE THE URINE

Alert nephrology team early in the patient's clinical course; indications for hemodialysis include:

Profoundly altered mental status

Pulmonary or cerebral edema

Renal insufficiency that interferes with salicylate excretion

Fluid overload that prevents the administration of sodium bicarbonate

A plasma salicylate concentration >100 mg/dL (7.2 mmol/L) in acute ingestion OR >60 mg/dL (4.3 mmol/L) in chronic ingestion

Clinical deterioration despite aggressive and appropriate supportive care

INTOXICATIA CU METANOL SI ETILEN-GLICOL

- Metabolitii metanolului (formaldehida) si etilenglicolului (glicolat, glicoxilat si oxalate) se acumuleaza, iar nivelul plasmatic peste 20mg/dl poate determina modificari severe :
- Metanolul-leziuni retiniene si posibil pierderea vederii, ca si leziuni ischemice si/sau hemoragice ale ganglionilor bazali
- Metabolitii etilenglicolului se localizeaza majoritar renal si pot induce IRA oligurica sau anurica

- **EXAMINAREA CLINICA**— trebuie sa evalueze functiile vitale, statusul mental si examinarea pupilei
- Ingestia unor cantitati mari-efecte SNC similar ebrietatii
- Asocierea etanolului poate exacerba simptomatologia
- coma, convulsiile, hiperpneea (Kussmaul-Kien) si hipotensiunea apar in stadiile avansate

•**EXPLORARI DE LABORATOR**

- ionograma serica
- calcemie
- uree, creatinina
- gazometrie
- concentratia serica a etanolului-alcolemie, a metanolului si etilen glicolului
- Examen sumar de urina**— identificarea cristalelor fluorescente de oxalate-in cazul etilen glicolului-apar in stadia tardive, nespecifice

Treatment
Secure airway as necessary in severely intoxicated patients
Treat hypotension with intravenous crystalloid, followed by standard vasopressors as necessary
Block alcohol dehydrogenase with fomepizole , 15 mg/kg IV loading dose, followed by 10 mg/kg q 12 h x 4 doses. If patient requires further treatment after this regimen, increase dose to 15 mg/kg every 12 hours
If fomepizole is unavailable or patient has a known allergy, block alcohol dehydrogenase with ethanol, 10 mL/kg of a 10 percent ethanol solution, followed by 1 mL/kg of 10 percent ethanol solution infused per hour. Titrate to serum ethanol concentration of 100 mg/dL.
Administer sodium bicarbonate , 1 to 2 meq/kg bolus followed by infusion of 132 meq NaHCO ₃ in 1 L D5W to run at 200 to 250 mL/hour for patients with pH below 7.3
For patients with known or suspected methanol poisoning, administer folic acid , 50 mg IV every six hours
For patients with known or suspected ethylene glycol poisoning, administer thiamine , 100 mg IV, and administer pyridoxine , 50 mg IV
If the diagnosis is uncertain but clinical suspicion is high, the clinician should initiate antidotal treatment with alcohol dehydrogenase blockade and consultation for hemodialysis
Hemodialysis is indicated in severe toxicity, which we define as follows:
Metabolic acidosis, regardless of drug level
Elevated serum methanol or ethylene glycol levels (more than 50 mg/dL; or methanol 15.6 mmol/L, ethylene glycol 8.1 mmol/L), unless arterial pH is above 7.3
Evidence of end-organ damage (eg, visual changes, renal failure)

INTOXICATIA ACUTA CU COCAINA

- Cocaina este foarte bine absorbita dupa administrarea orala sau intra-nazala, sau dupa contactul cu mucoasa alveolara consecutiv inhalatiei
- proprietatile vasoconstrictoare determina cresterea ratei de absorbtie si intarzie efectul maxim
- Biodisponibilitatea este de 80% dupa administrarea intra-nazala si 90% inhalatorie

COCAINE ACUTE INTOXICATION

Cocaine kinetics

Route of exposure	Onset of action	Peak action	Duration of action
Intravenous	<1 minute	3-5 minutes	30-60 minutes
Nasal	1-5 minutes	20-30 minutes	60-120 minutes
Smoking	<1 minute	3-5 minutes	30-60 minutes
Gastrointestinal	30-60 minutes	60-90 minutes	Unknown

- **MANIFESTARI CLINICE**

- Cresterea frecventei cardiace si a TA direct proportional cu doza, asociat starii de euforie si accentuarii atentiei, in stadiile initiale
- poate produce modificari la nivelul tuturor organelor si sistemelor
- Dependenta.

- **CARDIOVASCULAR** — intoxicatia acuta determina vasoconstrictie arteriala si status pro-trombotic; tahicardie, HTA, cresterea necesarului de oxigen miocardic si posibil fenomene ischemice
- **SNC**— spectru larg de semne si simptome: agitatie psihomotorie, convulsii, coma, hemoragii intra-craniene, simptome focale, hipertermie maligna

- **PULMONAR**

- “crack cocaine” –necesita temperaturi inalte pentru a putea fi inhalata.
- Angioedem si arsuri faringiene
- Leziunile CRS si CRI sunt consecutive inhalarii vaporilor la temperaturi inalte si nu actiunii directe a toxicului
- administrarea intranazala sau inhalatorie pot determina pneumotorax, pneumomediastin sau pneumopericard.

- **GASTROINTESTINALE SI RENALE:**

- Risc de ulceratii GI, posibil prin cresterea secretiei acide sau ischemiei locale
- Infarct renal-rar

- **EXPLORAREA PARACLINICA**

- benzoilecgonina (BE), principalul metabolit urinar al cocainei; poate fi determinat si seric, salivar sau la nivelul fanerelor
- Cocaina este rapid metabolizata si poate fi detectabila in urina si seric doar timp de cateva ore de la administrare
- BE poate fi detectat urinar cateva zile, pana la 10 in cazul cosnumatorilor cronici, in cantitati mari.
- troponina, CK, mioglobina ECG, Rx pulmonara
- CT craniu-in cazul simptomatologiei

Physical examination

Vital signs: Hypertension and tachycardia almost universal; hyperthermia may occur

CNS: Agitation common; focal signs suggest cerebrovascular accident

Pupils: Mydriasis common

Lungs: Decreased breath sounds after smoking crack suggest pneumothorax

Extremities: Decreased pulses suggest vascular catastrophe, such as aortic dissection

Laboratory evaluation

General laboratory screening for poisoned patients:

Fingerstick glucose

ECG

Acetaminophen and salicylate levels

Urine pregnancy test in women of childbearing age

Urine toxicology testing

Confirms cocaine use in last several days but does **not** confirm acute toxicity

Advanced testing

Driven by clinical symptoms (eg, cardiac biomarkers for suspected myocardial infarction; computerized tomography for suspected thoracic aortic dissection)

Treatment

Airway management

Succinylcholine relatively contraindicated in rapid sequence intubation; consider rocuronium (1 mg/kg IV) or other nondepolarizing agent as alternative

Psychomotor agitation

Administer benzodiazepines (eg, diazepam 5 to 10 mg IV every 3 to 5 minutes until agitation controlled)

Severe or symptomatic hypertension

Administer diazepam (5 mg IV) or lorazepam (1 mg IV); may repeat q 5 minutes until sedated

Phentolamine (1 to 5 mg IV); repeat as necessary

DO NOT ADMINISTER BETA BLOCKERS, INCLUDING LABETALOL. Beta-blockade is contraindicated in acute cocaine toxicity.

Cocaine-associated myocardial ischemia

Obtain ECG (accuracy with cocaine-associated chest pain unclear; see text)

Administer diazepam (5 mg IV) or lorazepam (1 mg IV) for agitation or hypertension; may repeat as necessary

Aspirin 325 mg PO (assuming aortic dissection not suspected)

Nitroglycerin 0.4 mg SL with or without continuous infusion

Phentolamine 1 to 5 mg IV, repeat as necessary; hold for SBP <100

DO NOT ADMINISTER BETA BLOCKERS, INCLUDING LABETALOL. Beta-blockade is contraindicated in acute cocaine toxicity.

QRS widening on ECG (rare; suggests profound toxicity)

Administer sodium bicarbonate, 1 to 2 mEq/kg IV push

INTOXICATIA ACUTA CU OPIOIDE

CLINIC:

Semnele clasice ale supradozei de opioide includ:

- alterarea statusului mental
 - scaderea ratei respiratorii
 - hta
 - mioza
-
- Lipsa miozei NU exclude intoxicatia cu opioide (ex. meperidine nu determina mioza); utilizarea concomitenta a altor substante poate determina midriaza sau aspect normal
 - Cel mai important semn clinic este scaderea frecventei respiratorii sub $<12/\text{minut!}$

- Additional, in functie de preparatul administrat, pot fi prezente anumite semne si simptome:

- buprenorfina –agonist opioid partial, poate induce fenomene de sevraj la consumatorii cronici

- dextrometorfanul poate induce simptomatologie de tip serotoninergic iar la doze mari efecte μ - mioza, depresie respiratorie si a functiilor SNC

- fentanil– durata foarte scurta; poate determina amnezie si rigiditatea cutiei toracice

- loperamid – creșterea intervalelor QRS și QT interval tahicardie (doze foarte mari determină pierderea selectivității pentru tractul GI)
- meperidina– convulsii, sindromul serotoninergic (alterarea statusului mental, hiperreactivitate, simptome neuromusculare-remor, hiperreflexie, hipertonie), atunci când este combinată cu alți agenți
- metadona– acțiune prelungită; determină alungirea intervalului QT, torsada ventriculilor etc;
- oxicodona, adesea asociată paracetamolului, poate determina prelungire intervalului QT și aritmii

- **Teste de laborator:**

- Examinarea toxicologica a urinei nu trebuie facuta de rutina, diagnosticul fiind in mare parte clinic
- EKG
- **RX**

INTOXICATIA ACUTA CU OPIOIDE

- **Tratament**

- Sustinerea functiilor vitale
- Monitorizarea atenta a functiei respiratoria
- Administrarea de naloxona-antidot
- In cazul apneei, doze mari de naloxona (0.2-1 mg).
- stop cardio-respirator: minimum 2 mg naloxona
- Naloxona iv; intranazal, subcutanat, intramuscular-daca calea iv este inabordabila

The background of the slide is a light gray gradient. It is decorated with numerous realistic water droplets of various sizes. Some droplets are large and prominent, while others are small and subtle. They are scattered across the slide, with a higher concentration in the top-left and bottom-right corners, framing the central text.

ANTIDOTURI

ANTIDOTURI

- substante care diminua sau anuleaza geneza si/sau intensitatea efectelor toxice, ca rezultat al interventiei la anumite niveluri ale etapei toxicocinetice si/sau toxicodinamice

ANTIDOTURI

- In raport cu mecanismul de actiune:
- Specifice: neutralizeaza toxicul prin interactiune directa, fie actioneaza primar specific la nivelul unor macromolecule receptoare, interferand cu sinteza efectelor toxice, fie compenseaza deficite endogene rezultate ca urmare a actiunii toxicului
- Nespecifice: actioneaza prin mecanisme de natura fizica sau fizico-chimica

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **N-ACETILCISTEINA**

- Farmacodinamica: actioneaza intracelular ca substituent sau regenerator al glutathionului
- Farmacocinetica: absorbita gi-metabolizata intensiv la primul pasaj hepatic si ulterior transformata in glutathion, sulfat si taurine
- Administrare in intoxicatia cu paracetamol
- Po 140mg/kgc doza de incarcare apoi 70mg/kgc la 4 ore, pana la 17 doze in cazuri grave
- Iv 150mg/kgc in 200ml glucoza 5% in 15 minute, apoi 50mg/kgc in 500 de ml glucoza 5% in 4 ore si 100mg/kg in 1000 ml glucoza 5% in urmatoarele 16 ore-eficace daca este inceput in primele 8 ore de la ingestia paracetamolului

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **N-ACETILCISTEINA**

- Iv 140mg/kgc in solutie de glucoza 5% intr-o ora, urmate de o serie de 12 doze de 70mg/kg in solutie glucoza 5%, fiecare administrate intr-o ora si spatiate la 4 ore interval (doza totala 980mg/kg in 48 de ore) in primele 10-24 ore de la ingestia paracetamolului

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **ANTICORPI ANTI-DIGOXINA**
- Fd: fragmentele Fab formeaza complexe atg-atc netoxice, eliminate renal si astfel digoxina devine indisponibila pentru sediile sale de actiune (antagonism competitiv)
- Fc: complexe sunt eliminate renal
- **Administrazione:** intoxicatii cu digoxin sau digitoxin, in urmatoarele circumstante: tahiaritmii severe, bradicardie, bloc AV grad II-III care nu raspunde la atropine, instabilitate hemodinamica

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **ATROPINA**

- Fd: blocheaza toate tipurile de receptori colinergici muscarinici postsinaptici de la nivelul muschilor netezi, miocardului, celulelor glandulare, ganglionilor periferici
- Receptorii de la nivelul SNC sunt actionati numai la doze mari sau toxice
- Farmacografie: 2-4mg iv, repetat la 10-15 minute, pana la aparitia fenomenelor de atropinizare
- Doza de 1mg iv este folosita ca test diagnostic pentru intoxicatia cu organofosforice

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **DEFEROXAMINA**
- Agent chelator ce formeaza complexe predominant cu ionii de fier si aluminiu
- Chelarea se produce in raport molar 1:1, astfel incat 1g de deferoxamina poate lega teoretic 85mg fier ionic
- Deferoxamina preia ionul feric legat de hemosiderina, feritina si mai putin din transferina, formandu-se ferioxamina
- Nu afecteaza fierul din hemoglobina, mioglobina si citocromi
- Administrare: intoxicatii cu fier, aluminiu la pacientii dializati
- Daca fierul seric este peste 0.5mg/dl: 15mg/kgc/ora iv lent, doza maxima 90mg/kg/24h
- Daca fierul seric este 0.35-0.5mg/dl: 50-90mg/kgc im profund la fiecare 8 ore
- Intoxicatii cornice cu fier: 0.5-1g po dizolvate in apa si bicarbonat de sodiu 1%

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **FENTOLAMINA**

- Fd: antagonist al receptorilor alfa-adrenergici, efecte vasodilatatoare, cronotrop, inotrop pozitive
- Se administreaza local, in cazul injectarii paravenoase de dopamina sau noradrenalina
- Sistemic: criza hipertensiva datorita supradozarii de simpatomimetice, feocromocitom, asocierii tiraminei cu IMAO, intreruperii bruste a clonidinei
- Administrare locala 5-10mg
- Criza hipertensiva: 5mg iv, im sau 0.2-2mg/minut perfuzie iv

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **FLUMAZENIL**

- antagonizeaza competitiv efectele benzodiazepinice la nivelul receptorilor GABA A
- La nivelul SNC antagonizeaza rapid efectele sedative si hipnotice ale benzodiazepinelor si nu antagonizeaza depresia respiratorie a acestora
- Administrare 0.5mg iv, repetabil in functie de raspunsul clinic; in general, raspunsul apare dupa doza totala de 1-5mg administrata in 2-10 minute
- Lipsa raspunsului la 5mg de flumazenil sugereaza alte cauze de sedare
- Daca sedarea reapare dupa 20-30minute, pot fi administrate doze suplimentare de flumazenil

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **FITOMENADIONA (VITAMINA K1)**
- Actiune identica cu actiunea fiziologica a vitaminei K endogene, fiind cofactor al biosintezei factorilor coagularii II, VII, IX, X si proteinelor C si S din precursori nativi
- Cantitati adecvate de fitomenadiona normalizeaza activitatea protrombinei in 24-48h
- **Indicatii:** hemoragii determinate de anticoagulante cumarinice si indandionice, prevenirea hipoprotrombinemiei determinata de salicilati
- Administrare: hemoragii datorate anticoagulantelor orale: 0.1mg/kgc/zi iv lent pana la 40mg/zi in cazuri grave
- Intoxicatii acute cu salicilati: 1mg vit.K pentru fiecare gram de salicilati

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **FIZOSTIGMINA (ESERINA)**
- Blocheaza reversibil acetilcolinesteraza impiedicand inactivarea enzimatica a acetilcolinei→acumularea Ach la nivelul fantei sinaptice si deplasarea competitiva a blocantelor de pe receptorii colinergici
- Antagonizeaza actiunea agentilor anticolinergici la nivelul rr muscarinici centrali si periferici
- **Indicatii:** sindrom anticolinergic central produs de de agenti anticolinergici (atropina, antidepresive triciclice, antihistaminice, fenotiazine etc)
- **Administrare:** 2mg iv lent, doza se poate repeta dupa 20 de minute la nevoie

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **GLUCAGON**

- Implicat in homeostazia glucozei
- Hepatocitar: stimuleaza glicogenoliza si gluconeogeneza, inhiba glicogenogeneza si glicoliza.
- Stimuleaza oxidarea acizilor grasi
- Doze mari stimuleaza lipoliza, creste contractilitatea miocardica, relaxeaza musculature neteda digestive
- **Efecte:**
 - creste glicemia (efect redus sau absent cand rezervele hepatice de glicogen sunt epuizate, ex. Alcoolism, anorexie, hipoglicemie prelungita),
 - scade colesterolul,
 - creste eliminarea de Na, K, Cl, dependent de actiunea hiperglicemianta,
 - scade motilitatea gastrica,
 - creste debitul cardiac si coronarian si produce o usoara tahicardie,
 - scade volumul secretiilor gastrice.

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **GLUCAGON**

- Indicat in tratamentul insuficientei cardiace acute, socului cardiogen consecutiv deprimarii contractiei miocardice si in intoxicatia cu betablocante, blocante ale canalelor de calciu; hipoglicemiile acute sau socului hipoglicemic in intoxicatii cu insulina si hipoglicemiante orale.
- ICA si soc cardiogen 0.05-0.15mg/kg/min iv, apoi 1-5mg/ora perfuzie iv
- Hipoglicemie: initial 1-2mg iv, im, posibil sc, repetata la nevoie dupa 10-20 de minute si urmata obligatoriu de administrarea de glucoza.

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **LEUCOVORIN**

- Derivat al acidului tetrahidrofolic
- Administrat in deficitul de tetrahidrofolat aparut ca urmare a dihidrofolatreductazei
- Administrat in intoxicatia cu methotrexat doza cel putin egala cu methotrexatul sau 75mg iv, apoi 4 doze a cate 12mg la fiecare 6 ore

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **NALORFINA**

- Antagonist competitiv al opiaceelor la nivelul receptorilor μ si agonist al rr kappa
- Administrare in intoxicatia acuta cu opiacee naturale si sintetice
- Adult: 5-10mg iv repetat la nevoie la fiecare 0-15 minute pana la maxim 40mg

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **NALOXONA**
- antagonist al opiaceelor naturale si sintetice, blocheaza competitiv toti receptorii opioizi
- Previne si inlatura depresia respiratorie, sedarea, hioptensiunea produse de supradoze de opiacee naturale si sintetice, efectele disforice si psihotice ale pentazocinei si altor agonisti-antagonisti ai rr opiozi
- Tratatamentul si diagn. dif. al intoxicatiei acute cu opiacee naturale si sintetice
- Postoperator pentru reducerea deprimarii respiratorii datorate opiaceelor
- Tratatamentul sindromului grav sedative hipnotic din intoxicatia severa cu etanol
- 0.4mg iv la adult, repetata la nevoie dupa cateva minute (max 10mg)

ANTIDOTURI SPECIFICE

- **PROTAMINA SULFAT**

- Formeaza cu heparina un complex stabil fara proprietati anticoagulante
- Nu are efect fata de anticoagulantele cumarinice
- Doza maxima 25-50mg iv lent sau in perfuzie (in 10min)
- Daca nu se cunoaste doza de heparina administrate, se inj. Initial 1ml din solutia 1% si se repeta pana la normalizarea timpului de protrombina
- 1mg neutralizeaza aprox. 100UI heparina standard

ANTIDOTURI NESPECIFICE

- **BICARBONAT DE SODIU**

- Prin alcalinizare plasmatica si urinara este redusa capacitatea de trecere prin membrane a toxicelor acide (creste gradul de ionizare)
- Indicat pentru cresterea eliminarii urinare a salicilatilor, barbituricelor, metotrexatului, clorpropamidei, corectia acidozei in contextul intoxicatiei cu salicilati, izoniazida, fier, metilxantine, antidepresive triciclice; tratamentul antiaritmie in intoxicatii cu antidepresive triciclice, antiaritmice clasa Ia, Ic
- 1-3mEq/kg in perfuzie iv

ANTIDOTURI NESPECIFICE

- **CARBUNE ACTIVAT**

- Decontaminare interna si cresterea eliminarii toxicului in intoxicatii acute cu salicilati, barbiturice, antidepresive triciclice, paracetamol, glutetimida, fenitoina, digitalice, teofilina, dapsona, metotrexat, nadolol, piroxicam, sotalol, izoniazida, penicilamina, amiodarona
- 1-2 mg/kg (minim 15g) pe cale orala sub forma de suspensie (8ml lichid 1g/carbune) sau pasta cu apa la fiecare 2-4 ore
- Doza uzuala la adult 60-100g

ANTIDOTURI NESPECIFICE

- **CARBUNE ACTIVAT**

- Decontaminare interna si cresterea eliminarii toxicului in intoxicatii acute cu salicilati, barbiturice, antidepresive triciclice, paracetamol, glutetimida, fenitoina, digitalice, teofilina, dapsona, metotrexat, nadolol, piroxicam, sotalol, izoniazida, penicilamina, amiodarona
- 1-2 mg/kg (minim 15g) pe cale orala sub forma de suspensie (8ml lichid 1g/carbune) sau pasta cu apa la fiecare 2-4 ore
- Doza uzuala la adult 60-100g