

INTOXICATIILE ACUTE

Intoxicațiile la copil reprezintă o urgență pediatrică, atât prin gravitatea lor, cât și prin problemele de diagnostic și de atitudine terapeutică pe care le ridică.

Frecvența intoxicațiilor la copil este în creștere, dar această patologie poate fi controlată prin mijloace profilactice eficiente.

Majoritatea intoxicațiilor acute la copil apar sub vârsta de 5 ani, fiind rezultatul ingestiei accidentale; la adolescenți predomină intoxicațiile voluntare, în special medicamentoase, cu scop de suicid.

Elementul cel mai important de prognostic favorabil în intoxicațiile acute la copil constă în depistarea precoce și instituirea imediată a terapiei.

În orice intoxicație acută se vor respecta câteva reguli:

- orice suspiciune de intoxicație va fi considerată intoxicație adevărată și se va acționa imediat;
- este important să se câștige timp, deoarece fiecare minut pierdut reprezintă o cantitate în plus de toxic absorbit;
- gesturile precoce, simple și eficiente pot salva viața, pe când metodele complexe de reanimare pot fi ineficiente, dacă se acționează tardiv.

Etiopatogenie

În ceea ce privește natura toxicelor mai frecvent întâlnite, acestea variază de la o regiune la alta, în funcție de mediul de proveniență (rural sau urban).

1. *Medicamentele* se situează pe primul loc în producerea intoxicațiilor acute la copil.

Cel mai frecvent sunt utilizate medicamentele cu acțiune asupra sistemului nervos central: sedative și hipnotice, antipsihotice, anticonvulsivante, antidepressive, antihistaminice, analgezice morfinice sau nemorfinice și drogurile euforizante, halucinogene.

Alte medicamente utilizate: salicilații, xantinele, digitalice, preparate cu fier, paracetamol, etc.

2. *Substanțele de uz casnic* ocupă locul al doilea în producerea intoxicațiilor la copil și sunt reprezentate de: detergenți, substanțe corozive (sodă caustică, hipoclorit de sodiu), solvenți organici, hidrocarburi volatile, insecticide, raticide, pesticide, produse cosmetice, etc.

3. *Toxice diverse*: intoxicația cu alcool, cu monoxid de carbon, intoxicații alimentare, toxice vegetale.

Modalitatea de intoxicație

La copil, majoritatea intoxicațiilor sunt accidentale, involuntare, secundare unor acte imprevizibile. Există și intoxicații medicamentoase accidentale, iatrogene, prin erori medicale.

Altă modalitate de producere a intoxicațiilor este cea voluntară, prin ingestie de medicamente, abuz de droguri.

Factorii de risc care intervin în producerea intoxicațiilor la copil sunt reprezentați de:

- nivelul de educație al părinților în ceea ce privește: supravegherea atentă a copilului, depozitarea corectă a medicamentelor și substanțelor toxice casnice, promptitudinea asigurării măsurilor eficiente de prim ajutor în caz de intoxicație;
- copiii cu tulburări de comportament sau cu maladii preexistente (epilepsie, retard psihomotor, enurezis), care pot prezenta intoxicații voluntare sau accidentale, cu medicamentele pe care le primesc ca terapie;
- copii neglijăți sau maltratați;
- copii care prezintă tulburări afective sau trec printr-o criză psihologică (doliu, eșec școlar, sarcină nedorită).

Căile de pătrundere a toxicului în organism pot fi variate: digestivă, pulmonară, cutanată, mucoasă, rar parenterală.

Diagnosticul intoxicațiilor acute

1. Anamneza

Într-o intoxicație acută, în 90% din cazuri diagnosticul se bazează pe anamneză.

Informațiile inițiale vor cuprinde datele personale (nume, vârstă, greutate, adresă) și eventuale afecțiuni preexistente (diabet, insuficiență renală, etc).

Prin anamneză se va urmări identificarea produsului ingerat, prin interogarea atentă a persoanelor din anturajul copilului. Se vor cere informații despre medicamentele păstrate în casă, locul de păstrare, dacă lipsesc dintre acestea și în ce cantitate.

Este necesar să fie lămurite următoarele aspecte:

- care este toxicul;
- calea de pătrundere a toxicului;
- cantitatea de produs absorbit;
- când a avut loc intoxicația;
- ora ultimei mese;
- care au fost primele manifestări clinice după ingestia toxicului;
- ce măsuri de prim ajutor s-au acordat, la domiciliu, în timpul transportului sau în alte unități sanitare.

În multe cazuri anameza este incertă sau negativă. În aceste situații, elementele care pledează pentru o intoxicație sunt următoarele:

- debutul brutal la un copil în stare de sănătate;
- absența febrei sau a oricărui alt semn de boală în orele precedente;
- apariția în ordine a semnelor digestive, respiratorii, circulatorii, nervoase;
- unele semne evocatoare, cum ar fi: miros particular al halenei, conținutul vărsăturilor, mioză, midriază.

2. Examenul clinic

Se va lua în discuție posibilitatea unei intoxicații la toate cazurile cu stare clinică gravă, mai ales dacă natura afecțiunii cauzale este neclară.

Se va cerceta o intoxicație în următoarele situații: stare de șoc, insuficiență cardiacă, aritmie, insuficiență respiratorie, pneumonie de inhalatie, insuficiență renală, hepatică, după un stop cardiac sau respirator, vărsături fără o cauză evidentă.

O intoxicație va fi luată în discuție și dacă pacientul prezintă simptome psihiatrice, în același timp cu alterarea unuia sau a mai multor semne vitale (tulburări respiratorii, hipotensiune arterială, oligurie, comă).

Examenul fizic va fi efectuat rapid, cu atenție asupra funcțiilor vitale și a stării sistemului nervos.

Examenul clinic reprezintă un moment important, deseori esențial în diagnosticul intoxicațiilor, deoarece unele toxice pot produce modificări clinice caracteristice:

- convulsii – în intoxicațiile cu stimulante ale SNC (amfetamine, antidepressiv triciclic, substanțe organofosforate);
- comă – intoxicații cu deprimante SNC (alcool, barbiturice, opiacee, anestezice, etc.);
- midriază - atropină, beladonă, efedrină;
- mioză – opiacee, nicotină, substanțe cu efecte muscarinice;

- cianoză intensă a tegumentelor și mucoaselor – substanțe methemoglobinizante;
- halenă specifică determinată de unele toxice: halenă de alcool, de usturoi (fosfor, arsenic), de migdale (cianuri), de petrol lampant;
- hipersalivație și hipersecreție bronșică – insecticide organofosforate;
- uscăciunea mucoaselor – atropină, substanțe antihistaminice;
- hipoventilație – substanțe deprimante SNC;
- hiperventilație – salicilați, nicotină, oxid de carbon, etc.

3. Investigațiile paraclinice

Investigațiile de laborator contribuie alături de anamneză și examenul clinic la stabilirea diagnosticului. Se efectuează examene biologice generale și cercetere toxicologică.

Examenele biologice complementare pot orienta spre un anumit tip de intoxicație, fiind necesare și pentru evaluarea și monitorizarea stării pacientului.

Anomalii biologice mai frecvent întâlnite în intoxicații:

- hipoglicemie: acid acetilsalicilic, alcool, sulfamide hipo-glicemizante, insulină, beta-blocante;
- hiperglicemie: acid acetilsalicilic, acetilenă, alfa-agoniști, cafeină, teofilină, fier, LSD;
- hipocalcemie: oxalați, etilenglicol, fluor;
- acidoză metabolică: acid acetilsalicilic, acetilenă, acid boric, beta-adrenergice, cafeină, colchicină, cianură, CO, etanol, etilenglicol, formaldehidă, fier, HCl, ibuprofen, izoniazidă, metanol, paraldehidă, teofilină;
- alcaloză metabolică: acid acetilsalicilic, bicarbonat;
- prelungirea timpului de coagulare: antivitamină K;
- transaminaze crescute: paracetamol, ciuperci;
- hiperpotasemie: alfa-agoniști, aldosteron, amfetamine, beta-blocante, captopril, digoxină, heparină, spironolactonă;
- hipopotasemie: adrenalină, bariu, beta-adrenergice, cafeină, teofilină.

Cercetarea toxicologică trebuie să includă analiza unui eșantion de lichid gastric, urină și sânge. Acest tip de probe se utilizează pentru a verifica dacă există o intoxicație și care este cauza. Orice medicament sau substanță aduse de persoanele din anturajul copilului, suspectate a fi cauză de intoxicație, vor fi trimise la laboratorul de toxicologie.

Determinarea concentrației sanguine a unui produs permite confirmarea diagnosticului de intoxicație. Dar, diagnosticul nu se poate stabili numai pe baza examenelor toxicologice, ci doar în coroborare cu anamneza și examenul clinic al bolnavului.

Tratamentul

Tratamentul în intoxicațiile acute la copil reprezintă întotdeauna o urgență. Cuprinde următoarele obiective:

- prevenirea absorbției toxicului;
- eliminarea toxicelor din organism;
- neutralizarea toxicelor prin antidoturi specifice;
- terapie de susținere.

I. Prevenirea absorbției toxicului

Scopul principal al tratamentului este îndepărtarea toxicului care nu a fost încă absorbit, înainte de apariția simptomatologiei clinice.

Intoxicația prin ingestie

Eliminarea și neutralizarea toxicelor ingerate se face prin:

- provocarea de vărsături;
- spălătura gastrică;
- administrarea de antidoturi nespecifice.

Provocarea de vărsături

Dacă vărsăturile nu apar spontan după ingestia toxicului, acestea pot fi provocate încă de la domiciliu, înainte de sosirea medicului. Declanșarea vărsăturilor se poate face prin *stimularea mecanică* a faringelui posterior, cu grijă, pentru a nu provoca leziuni ale mucoasei.

În timpul vărsăturii copilul va fi supravegheat și va fi așezat în poziție declivă, cu capul mai jos, sprijinit, pentru a se evita riscul aspirării lichidului de vărsătură.

Provocarea de vărsături este contraindicată la:

- bolnavii obnubilați, în comă sau convulsii (există risc crescut de aspirare)
- ingestie de substanțe caustice
- ingestie de hidrocarburi volatile
- intoxicația cu substanțe antiemetizante.

Spălătura gastrică

Spălătura gastrică urmărește evacuarea toxicelor ingerate, aflate încă la nivelul stomacului și este eficientă dacă se efectuează în primele patru ore după ingestie.

Efectuarea mai tardivă a spălăturii gastrice este eficientă în următoarele situații:

- dacă în momentul ingestiei toxicului stomacul era plin;
- ingestie de droguri care se absorb lent (antidepresoare triciclice, barbiturice, digitale);
- ingestie de medicamente anticolinergice care încetinesc motilitatea gastrică.

În timpul spălăturii gastrice, pacientul va fi așezat în decubit lateral stâng, cu extremitatea cefalică în poziție declivă, pentru reducerea riscului de aspirație.

Se folosește sonda de tip Faucher, care se introduce pe cale orală, pe o lungime egală cu distanța dintre baza piramidei nazale și vârful apendicelui xifoid.

Pentru spălătura gastrică se folosește soluție salină izotonă, diluată ½ cu apă; se administrează în cantitate de maximum 150-200 ml lichid o dată, care apoi se aspiră. Această manevră se repetă de 10-12 ori sau până când lichidul eliminat este limpede. Cantitatea totală de lichid va fi de 200 ml/kgcorp.

Înainte de retragerea din stomac a sondei, aceasta va fi obliteratedă cu o pensă, pentru a evita aspirarea conținutului gastric.

Contraindicațiile spălăturii gastrice:

- ingestia de substanțe caustice;
- ingestia de hidrocarburi volatile;
- intoxicația cu stricnină;
- starea de comă; în această situație spălătura gastrică se poate efectua numai după intubarea bolnavului;
- vârsta sub 6 luni.

Administrarea de antidoturi nespecifice

Antidoturile nespecifice, locale, inactivează substanțele toxice, sau previn absorbția lor prin modificarea stării fizice a acestora.

Cărbunele activat diminuează absorbția toxicului ingerat, prin adsorbție pe suprafața sa și formarea de complexe stabile. Se administrează sub formă de soluție, în amestec cu 100-200 ml

apă și glucoză, în doză de 1g/kgcorp/doză, doză totală de aproximativ 15-30 g, de 5-10 ori mai mare decât cantitatea de toxic ingerată. Cărbunele se administrează imediat după spălătura gastrică.

Aproape toate toxicele sunt adsorbite pe cărbune, fiind util în toate intoxicațiile, cu excepția următoarelor intoxicații: alcool, litiu, acid boric, metale grele, acizi sau baze puternice și hidrocarburi alifatice.

Intoxicația prin inhalare

În intoxicațiile cu substanțe în stare gazoasă (CO, gaz metan, gaze de eșapament, vapori de metale grele, etc.), pacientul va fi îndepărtat imediat din mediul toxic, iar la nevoie va fi resuscitat. Apoi va fi transportat de urgență la spital, se administrează oxigen încă din timpul transportului, iar în cazurile grave se va aplica ventilația mecanică.

Intoxicația prin contaminarea tegumentelor

Substanțele toxice care se absorb pe cale cutanată (insecticide, hidrocarburi, substanțe caustice și corozive, etc.), vor fi îndepărtate prin spălare cu săpun și cantități mari de apă, de preferat sub formă de jet continuu. Pentru toxicele uleioase se pot folosi solvenți organici (alcool, acetonă), care apoi vor fi îndepărtați prin spălare cu apă și săpun.

Intoxicați cu toxice de la nivelul mucoasei conjunctivale

Se recomandă spălătură abundentă cu ser fiziologic călduț sau apă simplă, în cantitate de 200-300 ml, în jet continuu, cu presiune mică, timp de 15-20 de minute.

II. Eliminarea toxicelor din organism

Eliminarea toxicelor absorbite din organism se poate face:

- pe cale respiratorie, prin intubație orotraheală și ventilație asistată, pentru toxicele volatile: CO, benzen, cloroform, eter, etc;
- pe cale renală pentru toxicele care se elimină renal, prin forțarea diurezei și prin dializă extrarenală.

Forțarea diurezei favorizează excreția substanțelor toxice cu volum mic de distribuție și eliminare pe cale renală, cum ar fi: fenobarbital, salicilați, alcool etilic și metilic, etilenglicol, fluor, litiu, amfetamine, chinidină, lidocaină.

Scopul forțării diurezei este de a crește rata excreției urinare. Diureza poate fi indusă prin aport crescut de lichide sau diuretice. Cantitatea de lichide administrată intravenos va fi de 100-150 ml/kg/zi sau 4 l/m²/zi.

Pentru forțarea diurezei se mai pot folosi diuretice, cel mai utilizat este furosemidul, în doză de 1-2 mg/kg/doză, i.v.

Dializa extrarenală este rezervată doar cazurilor grave, în caz de eșec al tratamentului conservator sau când apar simptome amenințătoare de viață (insuficiență cardiacă, depresie respiratorie, insuficiență renală).

Indicațiile dializei sunt în funcție de proprietățile toxicului:

- substanța toxică să fie distribuită în faza apoasă, să nu se acumuleze în țesuturi și să fie accesibilă dializării;
- toxicul să nu fie legat de proteinele plasmatică (este nedializabil);
- toxicitatea să fie corelată cu concentrația sa în sânge;
- toxicul să fie dializabil prin membrane.

III. Neutralizarea toxicelor prin antidoturi specifice

Antidoturile specifice neutralizează anumite toxice ingerate; valoarea lor este limitată, deoarece numărul toxicelor pentru care există antidoturi specifice este redus (sub 10% din intoxicații), iar pe de altă parte, unele antidoturi au toxicitate proprie.

Administrarea antidotului se face după aplicarea măsurilor generale de tratament și stabilizarea pacientului.

IV. Terapia de susținere

Tratamentul general de susținere este un tratament de urgență și urmărește menținerea funcțiilor vitale.

Se urmărește corectarea homeostaziei prin instalarea unei perfuzii endovenoase și administrarea unor cantități adecvate de lichide și electroliți, pentru restabilirea compoziției fluidelor din compartimentele intra- și extracelular.

Tratamentul de susținere a funcției respiratorii constă în:

- permeabilizarea căilor respiratorii prin aspirarea secrețiilor;
- oxigenoterapie în intoxicațiile care evoluează cu depresie respiratorie;
- intubație traheală și ventilație mecanică în formele grave.

În afectarea cardiovasculară se recomandă: tratamentul șocului, tratamentul insuficienței cardiace, tratamentul tulburărilor de ritm.

Bolnavul va fi monitorizat clinic (respirator, cardiovascular, renal) și paraclinic (diureză, densitate urinară, ionogramă, uree, creatinină).

Antidoturi specifice în intoxicații (adaptat după Ciofu E. – 2001)

TOXICE	ANTIDOT	DOZA
Alcool metilic, izopropilic, etilenglicol	Alcool etilic 100%	1ml/gk în soluție glucozată, în 15 min, apoi 0,16 ml (125 mg/kg/doză), i.v.
Anticolinergice	Fiziostigmină	0,5 mg i.v. lent, în 3 min.; se repetă după 10 min. (max. 2 mg)
Antidepresive triciclice	Bicarbonat de sodiu	1-2 mEq/kg, i.v.
Analgezice morfinice	Naloxon	Fiole 0,4 mg = 1 ml; 0,01 mg/kg/doză, i.v., max. 0,1 mg/kg
Arsenic, cupru, mercur, plumb	Penicilamină	25-50 mg/kg/zi, p.o., în doze divizate (max. 1 g/zi)
Benzodiazepine	Flumazenil (Anexate)	Fiole 0,5 mg/5 ml Doza inițială 0,2 mg (3 ml) i.v.
Beta-blocante	Glucagon	Fiole 1 mg/2 ml Inițial 5-10 mg i.v., apoi doza de întreținere 2-10 mg/oră sau 0,05-0,1 mg/kg/oră, în PEV
Colinergice, Fiziostigmină, pesticide	Atropină sulfat	Fiole 1 ml, sol 1‰; 0,05 mg/kg/doză (0,01-0,1 mg/kg) sau 1,5 mg i.v. la 4 ore sau mai frecvent
Digitală	Anticorpi monoclonali	80 mg pentru 1 mg Digoxină
Fenotiazine (Clorpromazin)	Difenhidramină (Benadryl) Trihexyphenidyl (Romparkin)	Cpr. = 2 mg 1-2 mg/kg/doză (max. 50 mg/doză), i.v. la 6 ore; 2-6 mg/zi
Fier	Desferioxamină (Desferal)	Flacoane = 500 mg În șoc, comă: 15 mg/kg/oră i.v.

		Fără șoc: 90 mg/kg/doză, i.m. la 8h
Insecticide organofosforate	Atropină sulfat	0,05 mg/kg/doză (0,01-0,1 mg/kg) sau 1,5 mg i.v. la 4 ore sau mai frecvent
Izoniazidă (HIN)	Piridoxină	Vitamina B6 i.v. sau i.m., 1g pentru 1g de HIN sau se începe cu 5 g i.v.
Methemoglobinizante	Vitamina C Albastru de metilen 1%	0,5-1g sau 30 mg/kg i.v. 1-2 mg (1-2 ml)/kg/doză, i.v., repetat la 4 ore la nevoie
Monoxid de carbon	Oxygen	100% în camera hiperbară, timp de 30 min - 6 ore
Metothrexat	Acid folic	3-6 mg/zi
Paracetamol	N-acetilcisteină	1ml soluție buvabilă = 1 mg Inițial 140 mg/kg p.o., apoi 70 mg/kg/doză, la 4 ore
Warfarină	Vitamina K	2-5 mg i.m. sau i.v.

Intoxicația acută cu barbiturice

Manifestări clinice:

- depresia SNC: mers ebrios, cefalee, vertij, disartrie, uneori lipotimie, grețuri, vărsături;
- coma barbiturică, care este o “comă liniștită”, cu hipotonie generalizată, areflexie osteotendinoasă, pupile miotice, fără semne neurologice de localizare;
- manifestări respiratorii: tulburări de ventilație, hipersecreție bronșică, insuficiență respiratorie acută, apnee;
- tulburări circulatorii: tahicardie, hipotensiune arterială, colaps
- hipotermie de cauză centrală.

Tratament:

- evacuarea conținutului gastric, chiar și după 4-6 ore de la ingestie, deoarece peristaltismul gastrointestinal este încetinit;
- administrarea de cărbune activat, 1g/kgcorp/doză, din 4 în 4 ore;
- diureză osmotică alcalină cu ser fiziologic (dublul nevoilor de întreținere) și bicarbonat de sodiu (1-2 mEq/kgcorp/doză) pentru menținerea unui pH urinar de 7-8;
- forțarea diurezei cu furosemid 1-2 mg/kgcorp/la 6 ore;
- terapie de susținere respiratorie: oxigenoterapie, intubație;
- tratamentul șocului: refacerea echilibrului hidroelectrolitic, HHC;
- hemoperfuzie în formele grave.

Intoxicația cu fenotiazine

Preparate comerciale: Levomepromazină (Nozinan), Clorpromazina (Clordelazin, Plegomazin), Tioridazină (Melleril), Prometazină (Romergan), Proclorperazină (Emetiral), Trietilperazină (Torecan), Tioproperazină.

Manifestările clinice:

- tulburările neurologice: crize oculogire, ticuri, grimase ale feței, rigiditate, torticolis, trismus, protruzia limbii, opistotonus, chiar delir, comă;
- manifestări cardiovasculare: hipotensiune arterială, tulburări de ritm cardiac, hipotermie, rar hipertermie (după ingestie de Romergan);

- manifestări respiratorii secundare bronhoplegiei: cianoză, dispnee, tuse, respirație barbotată, raluri bronșice;
- alte manifestări: granulocitopenie, hipoglicemie.

Tratament:

- spălătură gastrică, chiar după 6 ore de la ingestie, deoarece fenotiazinele întârzie motilitatea și evacuarea gastrică, urmată de administrarea de cărbune activat;
- pentru reacțiile distonice se administrează Difenhidramină (Benadryl) inițial 2 mg/kg i.v., apoi doza de întreținere de 5 mg/kg/zi, în 4 prize; se mai poate administra Romparkin 2-6 mg/zi, p.o., Diazepam 0,1-0,3 mg/kg/zi;

Diureza forțată, dializa, hemoperfuzia, nu sunt eficiente.

Intoxicația cu antidepressive triciclice

Preparate comerciale: Amitriptilină (Laroxyl), Clomipramină (Anafranil), Imipramină (Antidepressin, Tofranil), Doxepin.

Manifestări clinice:

- sindrom anticolinergic cu sindrom atropinic: tegumente uscate, eritematoase, mucoase uscate, midriază, tahicardie, aritmii, hiperpirexie, HTA;
- SNC: dezorientare, agitație, halucinații, mișcări dezordonate, comă;
- CV: tulburări de conducere (blocuri atrio-ventriculare, aritmii, bradicardie), prelungirea intervalului QRS pe EKG (semn caracteristic), inițial tahicardie, apoi bradicardie severă, hipotensiune ortostatică, insuficiență cardiacă congestivă.

Tratament:

- spălătură gastrică efectuată cât mai precoce, urmată de administrarea de cărbune activat;
- antidotul specific, Fizostigmina, se recomandă numai la cazurile cu sindrom anticolinergic marcat, în doză de 0,5 mg i.v. lent; doza se poate repeta la interval de 10 min, până la doza totală de 2 mg;
- pentru convulsii - Diazepam;
- hipotensiunea arterială va fi corectată prin reechilibrare hidroelectrolitică.

Este obligatorie monitorizarea EKG pe parcursul tratamentului.

Forțarea diurezei și hemodializa sunt ineficiente, toxicele fiind fixate pe proteinele plasmatice și în țesuturi.

Intoxicația cu substanțe corozive

Acizii corozivi: acidul acetic (esența de oțet), acidul clorhidric, acidul azotic, acidul fosforic, acidul sulfuric (din compoziția unor detergenți și detartranți), acidul oxalic, hidroxidul de amoniu și alți acizi.

La nivelul tegumentelor, acizii concentrați produc arsuri chimice de diferite grade. În urma ingestiei apar leziuni ulceronecrotice severe ale tractului digestiv superior, în special la nivelul mucoasei gastrice. Inhalarea vaporilor produce iritarea mucoasei căilor respiratorii, cu edem glotic, edem pulmonar acut.

Bazele corozive întâlnite mai frecvent în intoxicațiile accidentale prin ingestie, în special la copilul mic, sunt reprezentate de: hidroxidul de sodiu și potasiu sau “soda caustică”, carbonatul de sodiu și de potasiu sau “soda de rufe”, hidroxidul de amoniu, hipocloriții, unii detergenți, detartranți.

În urma ingestiei acestor substanțe extrem de alcaline, se produc rapid leziuni corozive profunde la poarta de intrare, cu risc de perforare și infectare.

Manifestările clinice cuprind 4 faze:

- faza supraacută (prima oră): stare generală alterată, dureri violente, disfagie, sialoree abundentă, vărsături, stare de șoc toxic, agitație; la examenul cavității bucale se evidențiază hiperemie, edem inflamator, leziuni ulcerative sângerânde;
- faza acută (primele 3 săptămâni) - leziunile de bucoesofagită postcaustică, care se vindecă fără sechele; în primele zile pot să apară complicații severe: hematemă, melenă, laringită chimică, perforații esofagiene sau gastrice, cu mediastinită sau peritonită;
- faza subacută (până la 6 săptămâni) - complicații tardive reprezentate de stenozele esofagiene după ingestia de baze sau stenoza pilorică după ingestia de acizi, infecții sistemice;
- faza cronică (după 6 săptămâni) - dominată de prezența stenozelor, care pot fi prezente la aprox. 75% din cazuri și care duc la apariția denutriției.
- Tranzitul baritat eso-gastric se va efectua după 21 de zile de la ingestie, iar esogastroscoopia poate fi efectuată după minim 3 zile de la ingestie și va fi repetată după 21 zile, pentru aprecierea gravității leziunilor.

Tratament:

- spălarea abundentă cu apă a tegumentelor și mucoaselor, iar în cazul ingestiei, administrarea unor cantități mari de apă; nu se recomandă pentru tamponare acizi slabi, respectiv baze slabe, deoarece se formează reacții chimice exoterme, cu degajare de căldură, care poate agrava leziunile ulceronecrotice,
- provocarea de vărsături și spălătura gastrică sunt contraindicate, pentru a evita riscul de provocare a perforațiilor;
- corticoterapia este controversată, dacă se preferă, se va institui precoce; în primele zile se administrează hidrocortizon hemisuccinat sau dexametazonă i.v., în doză de 1 mg/kg/zi;
- terapie antisecretorie cu Omeprazol sau Ranitidina 1mg/kg/zi, iv;
- antibioterapia este necesară în prezența complicațiilor;
- tratament topic local, antialgice;
- tratamentul șocului prin reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică; repaus digestiv timp de 24-72 ore, după care se reia alimentația enterală cu alimente lichide, apoi pasate.

Intoxicația acută cu substanțe methemoglobinizante

Producerea unei methemoglobinemii peste valorile fiziologice (valorile maxime normale la nou-născut nu depășesc 2%), se poate realiza în următoarele situații:

- intoxicații cu substanțe oxidante, când producția de methemoglobină depășește capacitatea funcțională a sistemelor reducătoare fiziologice;
- deficit congenital enzimatic al mecanismelor reducătoare;
- anomalii ale moleculei de hemoglobină

Methemoglobinemia de origine toxică este mai frecventă în primele 3 luni de viață, în special la prematur, datorită imaturității enzimatică a diaforazelor NADH2 dependente și sensibilității crescute a hemoglobinei fetale la substanțele oxidante. Methemoglobinemia neonatală mai poate fi determinată și de infecții, anemie, hipoglicemie.

Intoxicația se produce cel mai frecvent pe cale digestivă, prin ingestia de alimente preparate cu apă de fântână, cu conținut mare de nitriți sau vegetale (morcov, spanac) cultivate pe terenuri fertilizate cu îngrășăminte azotoase. Mai rar, toxicul poate să pătrundă pe cale cutanată (pigmenți pe bază de anilină - tușuri), inhalatorie (bioxid de azot) sau intravenoasă (xilina).

Manifestări clinice:

- cianoza este semnul principal, care apare când concentrația methemoglobinei în sânge ajunge la 10 – 20% din hemoglobina totală; intensitatea cianozei este variabilă, în funcție de severitatea intoxicației și nu dispare la administrarea oxigenului;
- semne secundare hipoxiei: confuzie, somnolență, vărsături, iar în formele cu hipoxie severă apare insuficiența cardiacă, colaps, insuficiență renală și encefalopatie hipoxică;
- hemoliză acută datorită fragilității eritrocitare crescute;
- sângele venos are culoare brun-șocolatie caracteristică și nu se modifică în contact cu oxigenul.

Tratament:

- spălătură gastrică, urmată de administrarea de suspensie de cărbune activat în intoxicația prin ingestie; decontaminarea cutanată sau scoaterea din mediu în funcție de calea de pătrundere a toxicului;
 - oxigenoterapie izo- sau hiperbară;
 - vitamina C administrată i.v., în doză de 30 mg/kg;
 - soluție sterilă de albastru de metil 1‰, i.v. lent, în doză de 1 ml/kg;
 - în formele severe terapie alcalinizantă, exsanguinotransfuzie, dializă peritoneală.
- Profilactic, se va recomanda evitarea apei de fântână, evitarea conservării improprii și îndelungate a legumelor, excluderea substanțelor methemoglobinizante.

Intoxicația cu ciuperci necomestibile

Intoxicațiile cu ciuperci se pot clasifica după perioada de incubație, în două categorii:

- intoxicații cu perioadă scurtă de incubație, sub 6 ore, de obicei benigne;
- intoxicații cu perioadă lungă de incubație, între 6-12 ore, de obicei cu evoluție gravă.

1.Intoxicații cu perioadă scurtă de incubație:

- Sunt provocate de diverse specii de ciuperci: *Amanita muscaria*, *Amanita Pantherina*, *Inocybe*, *Clitocybe*, *Psilocybes*, *Agaricus*, *Phaliota*, *Stropharia*, *Clavaria*, ș.a.
- Debutul semnelor clinice apare după 1-2 ore de la ingestie și se încadrează în următoarele sindroame: colinergic (muscarinic), atropinic, resinoidian și halucinator.

Sindromul colinergic este produs de muscarină, o toxină cu efecte parasimpatico-mimetice. Incubația este scurtă (câteva minute până la 3 ore), după care apar semnele clinice:

- digestive: grețuri, vărsături, dureri epigastrice, diaree;
- semne muscarinice: catar oculo-nazal, mioză, sialoree, transpirații, hipersecreție bronșică, bradicardie, hipotensiune, tremurături.

Tratament:

- spălătură gastrică, urmată de administrarea de cărbune activat;
- Atropină (antidot specific) i.v., în doză de 0,01-0,05 mg/kg/doză, se repeta la interval de 5 – 10 minute, până la atropinizare completă (midriaza, tahicardie, piele caldă, roșie, uscarea secrețiilor bronșice);
- reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică.

Sindromul atropinic

Incubația este de 1-4 ore, după care apar semne atropinice: midriază, uscăciunea mucoaselor, dureri abdominale, paretezii, agitație psihomotorie, stare confuzională, delir, halucinații, convulsii, comă.

Tratament:

- spălătură gastrică, urmată de administrarea de cărbune activat;
- reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică;
- tratament sedativ, anticonvulsivant;

- Fiziostigmina (antidot specific pentru intoxicația cu atropină) va fi folosită numai în cazurile grave, în situații amenințătoare de viață.

Sindromul resinoidian este realizat de substanțe cu acțiune puternic iritantă pentru tractul gastrointestinal. Se manifestă prin: grețuri, vărsături, dureri abdominale, diaree, sindrom de deshidratare acută, șoc hipovolemic.

Tratament:

- spălătură gastrică, cărbune activat;
- reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică;
- tratament cu antispastice, antiemetice, antidiareice.

Sindromul halucinator se manifestă prin:

- tulburări psihice și intelectuale: tulburări de atenție, euforie, dezorientare, halucinații, hiperacuzie, hiperosmie;
- midriază, bradicardie, hipotensiune arterială, facies vultuos;
- somnolență, mers ebrios.

Tratament:

- spălătură gastrică, cărbune activat;
- neuroleptice: Clorpromazină 1-3 mg/kg/zi, Haloperidol 0,01 mg/kg p.o.

2. Intoxicații cu perioadă lungă de incubație - evoluție gravă și se manifestă clasic prin trei tipuri de sindroame: phalloidian, gyromitrian și orellanian.

Sindromul phalloidian - *Amanita phalloides*, evoluează în trei etape:

- faza de latență, asimptomatică, care durează 6-10 ore;
- faza de agresiune, caracterizată prin manifestări gastrointestinale severe: grețuri, vărsături, diaree apoasă sau hemoragică, dureri abdominale colicative, sindrom de deshidratare acută;
- faza hepato-renală, apare după 2-5 zile, după o falsă ameliorare, cu hepatită acută toxică (icter, hepatomegalie, sindrom hemoragic), insuficiență renală acută (nefrită tubulo-interstițială acută), convulsii.

Tratament:

- spălătură gastrică, urmată de administrarea de cărbune activat ;
- pentru neutralizarea toxinelor, perfuzie cu Penicilina G în doză de 400 000 – 1 000 000U/kg/zi, asociată cu Silimarină 10-20 mg/kg p.o., la 8 ore;
- reechilibrare hidroelectrolitică;
- hemodializă, hemoperfuzie cu cărbune activat, în formele severe;
- reducerea amoniemiei prin administrare de: Acid glutamic, Acid aspartic, Arginină-Sorbitol în perfuzie endovenoasă;
- tratamentul tulburărilor de coagulare: Fitomenadion, sânge, plasmă;
- protectoare hepatice: acid ascorbic, tiamină, acid tioctic;
- corectarea hipoglicemiei;
- profilaxia hemoragiei digestive: antiacide, blocați H₂;
- tratamentul edemului cerebral: Manitol, Furosemid, Dexametazonă, limitarea aportului de lichide;
- transplant hepatic, ca măsură terapeutică extremă.

Intoxicația cu monoxid de carbon

Principalele surse de expunere la monoxid de carbon sunt: sistemele de încălzire din locuințe (aragaze, boilere, șeminee, etc.) care nu sunt bine întreținute, sistemul de eșapament al autovehiculelor, utilaje cu motoare cu combustie utilizate în încăperi închise și altele.

Anumite grupe de populație sunt mai vulnerabile la efectele toxice ale monoxidului de carbon: nou născuții și fatul, sugarii, bătrânii, persoanele cu tulburări de ventilație, boli cardiovasculare sau anemii.

Monoxidul de carbon se leagă reversibil de hemoglobină, rezultând un compus stabil, carboxihemoglobina. Aceasta perturbă capacitatea de transport a oxigenului de către hemoglobină, având ca urmare hipoxia tisulară. Cel mai profund impact îl are asupra creierului, organul cu cele mai mari necesități de oxigen.

Semnele clinice:

- cefalee, vertij;
- stare de oboseală, somnolență;
- dureri abdominale, greață, vărsături;
- incontinență sfincteriană;
- tulburări vizuale;
- tulburări de comportament: agitație, confuzie, halucinații;
- tulburări de mers;
- convulsii, comă.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza nivelului seric al carboxihemoglobinei și a istoricului pozitiv de expunere la monoxidul de carbon !!

Tratament:

- scoaterea bolnavului din mediu;
- administrare de oxigen pe mască 5 – 10 litri/min, timp de cel puțin 12 ore; acesta fiind antidotul intoxicației cu monoxidul de carbon;
- intubare oro – traheală și ventilație asistată cu FiO₂ 100% la cei cu comă;
- reechilibrare volemică, tratamentul convulsiilor;
- evaluarea semnelor vitale: puls, respirații, status neurologic;
- monitorizare cardiacă, pulsoximetrie;
- determinarea nivelului seric al carboxihemoglobinei;
- hidratare parenterală, combaterea acidozei și a edemului cerebral, a convulsiilor, tratamentul șocului, antibioterapie, etc.
- terapia cu oxigen hiperbaric este controversată.

Intoxicația acută cu etanol

Intoxicația etanolică poate apărea atât la copii, cât și la adolescenți. În cazul copiilor, decesul survine la concentrații sangvine mai mari de 86,8 mmol/l sau o concentrație a alcoolului în aerul expirat mai mare de 0,4.

Principalele **semne și simptome** sunt reprezentate de:

- greață, vărsături, dureri abdominale;
- hipoglicemie;
- tulburări de echilibru;
- letargie, comă, convulsii;
- depresie respiratorie;
- hipotermie.

La adolescenți, triada **amețeală, hipotermie și hipoglicemie inexplicabilă** pot fi semne ale intoxicației cu alcool. Trebuie avut în vedere faptul că, în cazul lor, consumul de alcool se poate asocia cu consumul altor droguri.

Tratament:

- observarea clinică pe parcursul a 2 ore; în acest interval se poate face spalatura gastrica cu bicarbonat de sodiu 5%;
- administrarea de băuturi care conțin glucoză sau carbohidrați;
- testarea periodică a nivelului de alcool în aerul expirat;
- se verifica nivelul alcoolemiei și nivelul de glucoză;
- administrarea de perfuzii cu soluție de glucoza 10%; în caz de convulsii hipoglicemice se administrează glucoza 33% iv, 2 ml/kg;
- hemodializa, dacă este afectată funcția hepatică.

La adolescenți, o metodă complementară de tratament în cazul consumului de alcool este psihoterapia.

Intoxicatia acuta cu paracetamol

Semnele de intoxicatie cu paracetamol pot aparea la copil după ingestia unei doze de peste 80 – 125 mg/kg.

Manifestari clinice: 4 stadii:

Stadiul 1:

- semnele de apel apar în 14 – 24 ore;
- semne digestive: anorexie, greturi, varsaturi, hepatalgii;
- paloare, transpirații, stare de rău general;
- investigațiile biologice hepatice și hemostaza sunt normale

Stadiul 2:

- 24-48 ore, apar semnele de hepatotoxicitate; greturi, varsaturi incoercibile, icter, dureri în hipocondrul drept;
- hemoragii, insuficiența hepatică și renală, coma;
- valori mult crescute ale transaminazelor, hipoglicemie.

Stadiul 3:

- 48-72 ore
- anomaliile biologice ajung la valori maxime

Stadiul 4:

- după 5 zile – evoluție fie spre vindecare fără sechele, fie spre deces prin insuficiența hepatică acută; riscul de deces e prezent până la 14 zile de la debut.

Tratament:

- în primele 2 ore după ingestie se poate administra carbune activat 1g/kg;
- antidotul este N-acetilcisteina care poate fi administrată oral, pe sonda nazogastrică, în absența varsăturilor și a comei, în doza inițială de 140mg/kg, urmată de doza de întreținere de 70mg/kg la 4 ore, timp de 72 ore; în cazurile grave se administrează iv o doză inițială de 150 mg/kg, apoi 50 mg/kg, în soluție de glucoza 5%, la 4 ore, timp de 72 ore.