

probleme specifice de terapie, totuși, trebuie menționat faptul, că riscul de complicații gastrice este mai mare în cazul folosirii AINS la femeile vârstnice (Duțu și Parasca, 1990).

Atât la vârstnici, cât și la femei, suferința articulară din cadrul gutei, care poate îmbrăca un aspect subacut sau cronic, poate trece în planul secund datorită asocierii frecvente a gutei cu diferite boli interne severe. La acești bolnavi guta poate fi, însă o sursă de suferință cronică și trebuie să i se acorde atenție nu numai pentru acest lucru, ci și pentru luarea unei atitudini terapeutice adecvate, care trebuie să țină cont de boala internă asociată. Uzul diureticelor, mult mai frecvent la femei decât la bărbații suferinzi de gută (Meyers și Monteagudo, 1985; Lally et al., 1986; Ter Borg și Rasker, 1987) trebuie limitat în măsura posibilităților. Pe de altă parte, apariția în proporție covârșitoare a gutei feminine la persoanele, tratate cu diuretice, pune probleme de clasificare (ca primare sau secundare) a acestor cazuri.

Bibliografie

1. Parasca Ion. Artropatii microcristaline. Cluj-Napoca. 2004;250.
2. Lin KC, Lin HY, Chou P. Community based epidemiological study on hyperuricemia and gout in Kin-Hu, Kinmen. *J Rheumatol.* 2000;27:1045-50.
3. McCarthy, G. New drugs for crystal deposition diseases. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2006;18:170.
4. Балкаров ИМ. Подагрический артрит. *Врач.* 1999;5:32-35.
5. Насонов ЕЛ. Клинические рекомендации. Ревматология. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2006;286.
6. Фисенко В. Подагрический артрит: патогенез и принципы действия лекарственных средств. *Врач.* 2006;14:3-7.

Larisa Rotaru

Catedra Medicină internă nr. 1
USMF „Nicolae Testemițanu”
Chișinău, str. Alecu Russo, 11
E-mail: lilianag@moldova.cc.md

Recepționat 16.04.2010

Algoritm de diagnostic și tratament în intoxicațiile cu ciuperci

M. Neamțu¹, I. Barb¹, L. Dobrota²

¹Facultatea de Medicină “Victor Papilian”, Sibiu, România

²Spitalul Militar de Urgență, Sibiu, România

Algorithm for Diagnosis and Treatment of Mushroom Poisoning

Since information about natural exposures is often insufficient and incorrect, a new syndromic classification of mushroom poisoning is recommended to guide clinicians in making earlier diagnoses – especially in cases where only advanced critical care, including liver transplantation, may be life saving. In 2005, Diaz proposed a classification system based on presentation timing and target organ systemic toxicity (14 major syndromes, 4 new syndromes). The diagnosis is based on clinical evaluation and urinary amatoxin evaluation. The treatment objectives are: to prevent absorption of the toxin from the gastrointestinal tract and to promote elimination from the systemic circulation (primary and secondary detoxification); regarding amatoxin poisoning, to lower the serum concentration of amanitin as soon as possible and thereby shorten the period of time that hepatocytes and renal tubular cells are exposed (extracorporeal detoxification and liver transplant).

Key words: mushroom poisoning, syndromic classification, diagnosis, treatment.

Алгоритм диагностики и лечения отравления грибами

Отсутствие в настоящее время систематизированной информации об отравлении грибами вызвало необходимость разработки новой классификации для оказания помощи врачам в ранней диагностике. В 2005 году Диас предложил классификацию отравлений грибами на основе двух критериев: скорость проявления симптомов интоксикации и системная токсичность. Позитивная диагностика основывается на клинической оценке и определении мочевого аматоксина. Целью лечения является: предотвращение всасывания токсинов из желудочно-кишечного тракта, а также первичная и вторичная детоксикация системы кровообращения.

Ключевые слова: отравление грибами, классификация, диагностика, лечение.

Introducere

În lume există câteva zeci de mii de specii de ciuperci, provenite din flora spontană. Dintre acestea, peste 100 sunt considerate toxice, iar mai puțin de 10 specii sunt potential letale (1, 2, 3, 4).

Încă în anii `50, specialiștii din întreaga lume semnalau o creștere alarmantă a intoxicațiilor severe și fatale cu ciuperci; la mijlocul anilor `70, rata mortalității prin intoxicații cu

amatoxină era de 80%; recent, rata mortalității este de aproximativ 20% (la copiii de 1-10 ani, 50%), în pofida tratamentului “agresiv” (4).

Atâta timp cât informațiile, legate de expunerea la ciuperci sunt deseori insuficiente și incorecte, se impune o clasificare sindromatică nouă, care să vină în sprijinul clinicianului în stabilirea unui diagnostic precoce, în special pentru cazurile, în care doar o intervenție terapeutică avansată (transplant hepatic) poate fi salvatoare.

Clasificarea intoxicațiilor cu ciuperci a întâmpinat o serie de dificultăți. În 1987, experții din Germania propuneau o clasificare, bazată pe descrierea ciupercii, analiza toxicologică și prezența semnelor și simptomelor. Au urmat clasificări, bazate pe timpul de latență și toxina incriminată. Timpul de latență, folosit ca și criteriu de diferențiere, poate crea confuzii în legătură cu severitatea intoxicației. Un timp de latență de peste 12 ore poate diferenția intoxicația letală (cu amatoxină) de celelalte tipuri de intoxicație, la fel cum un timp de latență mai mare de 6 ore diferențiază intoxicațiile cu amatoxină și giromitrină de intoxicațiile mai puțin grave. Cu toate acestea, pot fi “neglijate” unele tipuri de intoxicații severe, cu debut precoce, de tip gastroenteritic, dar care pot dezvolta ulterior insuficiență hepatică și renală, anemie hemolitică, convulsii, etc.

În 2005, Diaz a propus o clasificare a intoxicațiilor cu ciuperci, bazată pe două criterii: rapiditatea instalării simptomatologiei, respectiv toxicitatea sistemică (5).

Clasificarea lui Diaz cuprinde 14 sindroame majore:

-8 sindroame cu debut precoce (timp de latență sub 6 ore), dintre care 4 sunt de tip neurotoxic, 2 - gastrointestinale și 2 - alergice;

-3 sindroame cu debut tardiv (6-24 ore), hepatotoxic, nefrotoxic accelerat și eritromelalgie;

-3 sindroame cu debut întârziat (peste 24 ore), nefrotoxic întârziat, neurotoxic întârziat și rabdomioliză.

Dintre cele 14 sindroame majore, 4 sunt considerate sindroame noi: sindromul neurotoxic întârziat, sindromul nefrotoxic întârziat, eritromelalgia și rabdomioliza.

Sindroame cu debut precoce

Sindroamele neurotoxice.

a. Sindromul colinergic. Toxina incriminată este muscarina, provenită din speciile de *Clitocybe* și *Inocybe*. Este o amină cuaternară, ce stimulează sistemul nervos muscarinic periferic, fără a afecta activitatea colinergică nicotinică a SNC. Simptomatologia specifică (salivație, perspirație, lăcrimare) debutează la aproximativ 15-30 minute de la ingestie, urmând durerile abdominale, grețuri, diaree, tulburări respiratorii și dispare în aproximativ 2 ore. Decesul survine rar, prin insuficiență cardio-respiratorie (3).

b. Sindromul glutaminergic. Ciuperca incriminată face parte din genul amanita (*Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*). Acidul ibotenic, structural identic cu acidul glutamic, acționează ca și antagonist al receptorului acidului glutamic. Muscimolul este structural identic cu GABA și acționează ca antagonist al receptorului GABA. Toxina incriminată mai conține și muscarină (în cantitate mică). Simptomatologia debutează la aproximativ 1-2 ore de la ingestie și dispare în câteva ore. La copil predomină efectele acidului ibotenic (hiperreactivitate, delir, convulsii), în timp ce la adult predomină efectele muscimolului (disforie, vertij) (7, 8, 9).

c. Sindromul epileptogen. Ciuperca incriminată este *Gyromitra esculenta* (*ambigua*, *gigas*), toxina (monometilhidrazina) este un derivat volatil de hidrazină. Simptomatologia debutează la 2 ore, dacă toxina este inhalată (în timpul procesului de preparare) și dispare după 2 zile (convulsii).

d. Sindromul halucinogen. Toxinele incriminate (provenite din genul *Psilocybe*, *Conocybe*), psilocibina și psilocina, sunt antagoniști ai serotoninei și produc efecte similare cu LSD (acidul lisergic): debut rapid, cu febră, convulsii, comă. Simptomatologia dispare după 2 ore.

Sindroamele alergice (cu debut precoce). Se cunosc 2 tipuri de sindroame alergice: hemolitic imun și pneumonic. Pentru sindromul hemolitic imun, ciuperca incriminată este *Paxillus involutus*, cu toxină involutină. Debutul este de tip gasteoenteritic, la 3 ore de la ingestie, simptomatologia este dominată de anemia hemolitică, hemoglobinurie, insuficiență renală acută. Sindromul pneumonic este declanșat de lycoperdon, care provine din ciuperca *Puffball* și constă dintr-un sindrom bronhoalveolar alergic, răspunzător de insuficiența respiratorie acută (4, 5).

Sindroamele gastrointestinale. Reacția disulfiram este datorată coprinei, ce provine din specia *Coprinus*, care blochează acetaldehid dehidrogenaza în prezența alcoolului: cefalee, vome, dureri toracice, diaforeză. Efectele dispar după 72 ore.

Sindromul gastrointestinal este produs de peste 100 de specii de ciuperci. Simptomatologia constă în vome, diaree, dureri abdominale, simptomatologie similară cu cea observată în intoxicațiile severe; cu toate acestea, decesul survine rar, consecutiv deshidratării.

Sindroame cu debut tardiv

Sindromul hepatotoxic. Toxinele implicate fac parte din grupul ciclopeptidelor: amatoxina (toxicitate mare), faloidina (toxicitate medie), virotoxina (deși este considerată fără toxicitate). Amatoxina este responsabilă de 95 % din decesele, produse prin intoxicațiile cu ciuperci. Se cunosc 35 specii, care contin amatoxina (10 - din grupul *Amanita*, 9 - din grupul *Galerina* și 16 - din grupul *Lepiota*). *Amanita phalloides* este frecvent întâlnită în America de Nord și în centrul și sudul Europei, iar *Amanita virosa* - în nordul Europei (4, 5, 9).

Din cele 9 subtipuri de amatoxine, cele mai cunoscute sunt: alfa, beta și gama. Alfa-amatoxina inhibă activitatea ARN polimeraza II ADN dependentă, precum și sinteza proteinelor structurale; cele mai afectate celule sunt cele cu o rată crescută de sinteză proteică: gastrointestinale, hepatice, epiteliale din tubul contort proximal.

a. Sindromul faloidian. Amatoxina este de 10-20 ori mai toxică decât faloidina. Se absoarbe rapid în tractul gastrointestinal, de unde trece în ficat (în proporție de 60 %). Este transportată activ în hepatocit și apoi excretată în bilă. O cantitate semnificativă se reîntoarce în ficat, *via circulatia entero-hepatică*, fapt ce crește timpul de expunere la toxină. Faloidina este o haptopeptidă ciclică, care distruge membrana celulară prin polimerizare ireversibilă a actinei G și F. Nu se absoarbe în tractul intestinal, dar este răspunzătoare de primele simptome: grețuri, vărsături. DL50 pentru amatoxină este de 0,4-0,8 mg/kgc, iar DL50 pentru faloidină este de 2-3 mg/kgc (doar i.v.) (4, 5, 7, 9).

Intoxicația cu amatoxină se caracterizează prin:

-perioada lungă asimptomatică (8-14 ore);

-debut violent gastrointestinal, ce persistă 1-2 zile;

-semne succesive de suferință hepatică (36-48 ore), care conduc la insuficiență hepatică acută, comă, deces (6-16 zile).

Criteriile de diagnostic pentru intoxicația cu amatoxină sunt următoarele:

- prezența simptomatologiei gastrointestinale;
- 2 din următoarele:
 - o debut peste 6 ore;
 - o prezența amanitinei urinare (> 10 ng/ml);
 - o transaminaze la valori peste 3 ori mai mari față de normal.

În funcție de valorile transaminazelor, s-a stabilit un scor de severitate în intoxicația cu amatoxină (PSS):

- PSS1 = intoxicație ușoară (transaminaze < 1000 u/ml);
- PSS2 = intoxicație moderată (1000 – 2000 u/ml);
- PSS3 = intoxicație severă (transaminaze > 2000 u/ml).

Scorul se reevaluează pe întreaga perioadă de spitalizare; se consideră că scorul maxim se produce la aproximativ 60 de ore de la ingestie.

b. Sindromul giromitriean. În stomac, giromitrina (toxina incriminată) este rapid hidrolizată în acetaldehidă și N-metil-N-formilhidrazină (MFH), aceasta din urmă fiind convertită lent în N-metilhidrazină (MH). MFH inhibă citocromul P450 și glutatationul cauzând necroza hepatică. MH inhibă piridoxinkinaza și interferează cu alte enzime piridoxindependente (cele care sintetizează GABA), cu următoarele efecte: convulsii, methemoglobinurie, hemoliză, insuficiență renală acută.

Perioada de latență este de 6-10 ore, în prima fază pacienții prezentând dureri abdominale, vărsături, diaree. Pacienții care primesc concomitent tratament cu izoniazidă pot prezenta în continuarea fazei inițiale delir, convulsii, comă. Mortalitatea este de 2-4%.

Sindroame cu debut întârziat

Sindromul nefrotoxic întârziat.

a. Sindromul orelanian. Orelanina (toxina incriminată, ce provine din specia *Cortinarius*) este convertită în orelina, care are ca principal efect necroza la nivelul sistemului tubular renal. Degenerarea grăsoasă hepatică și inflamația intestinală acompaniază efectul renal. Perioada de latență este foarte lungă (de la 3 zile - la 3 săptămâni), la debut pacienții prezintă diaree, care durează 24-48 ore, apoi prezintă semne de insuficiență renală acută.

Sindroame noi.

Sindromul nefrotoxic accelerat. Sindromul este descris din 1992, în SUA și Canada ciuperca incriminată fiind *Amanita smithiana*, în Franța, Spania și Italia - *Amanita proxima*, iar în Japonia - *Amanita pseudoporphyria*. Acidul 2-amino-4,5-hexadienoic (toxina responsabilă), producând tubulopatie cu debut mai rapid decât în cazul intoxicației de tip orelanian, par cu prognostic mai bun (4, 5).

Eritromelalgia. A fost descrisă la sfârșitul sec. XIX în Japonia și Coreea de Sud (*Clitocybe acromelalga*) și din 1996 în Franța și Italia (*Clitocybe amoenolens*). Toxina responsabilă (acidul acromelic) produce necroză la nivelul extremităților mâinii, ulceratii ale pielii, hipotermie, acrocianoză.

Rabdomioliză masivă. Este descrisă din 1993 în Franța, principala manifestare fiind miocardita acută.

Encefalopatia convulsivă. A fost descrisă la pacienții cu istoric de IRC, în Germania în 1992 (*Hapalophilus rutilans*) și Japonia, 2004 (*Pleurocybella porrigens*).

Diagnosticul pozitiv. Se stabilește prin:

- evaluare clinică;
- determinarea amatoxinei urinare; identificarea urinară a amatoxinei (55,9%) este dependentă de cantitatea de toxină absorbită și de timpul scurs de la ingestie până la internare (ideal, între 4-35 ore); concentrația urinară este de 100 – 150 x > decât cea serică;
- identificare micologică (este rareori posibilă din cauza lipsei de mostră de ciupercă ingerată); examinare micologică în scaun (4, 5, 8).

Transaminazele, factorii coagulării (TQ, APTT, fibrinogen), HLG, bilirubinemia, glicemia, urea, creatinina, LDH, CPK, sunt parametri biologici, care necesită monitorizare la fiecare 12-24 ore.

Insuficiența hepatică fulminantă este o disfuncție severă hepatică, produsă în absența unor leziuni preexistente, care clinic se caracterizează prin icter, urmat de encefalopatie. Se clasifică în funcție de perioada de timp între debutul icterului și dezvoltarea encefalopatiei: supraacută, 8 zile; acută, 8-28 zile; subacută, 4-12 săptămâni.

Factorii predictivi ai insuficienței hepatice fulminante sunt: transaminaze (vezi, PSS), TQ, bilirubinemie, glicemie.

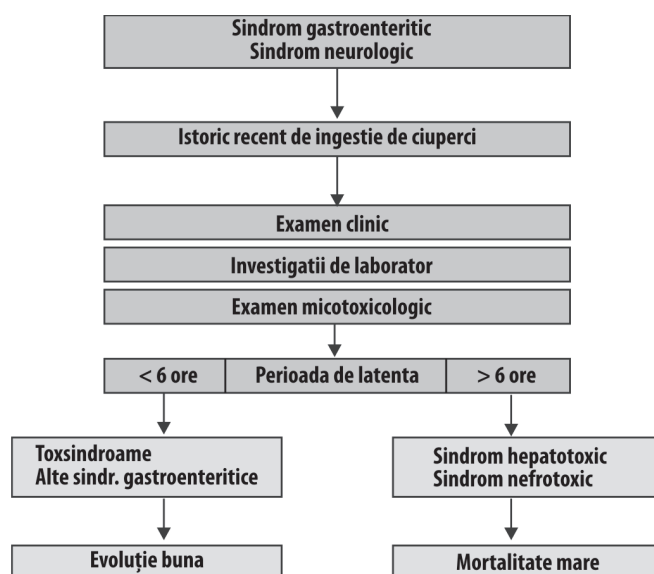
Un TQ < 10 % semnifică o mortalitate de 84 %, iar un TQ > 40 % semnifică, în general, supraviețuirea.

Hipoglicemia nu este corelată doar cu insuficiența hepatică fulminantă, deoarece nivelele serice de insulină și peptid C sunt, de asemenea, crescute.

Tratamentul intoxicațiilor cu ciuperci.

Chiar și experții în domeniu pot eșua în încercarea unui plan terapeutic în intoxicațiile cu ciuperci. Obiectivele sunt următoarele:

- prevenirea absorbției toxinei din tractul gastrointestinal și promovarea eliminării din sistemul circulator;
- pentru intoxicația cu amatoxină – scăderea concentrației serice de amatoxină cât mai repede posibil și, deci, scurtarea



Algoritm de diagnostic

perioadei de timp, în care celulele hepatocitare și tubulare renale sunt expuse (vezi, circulația enterohepatică) (8, 9, 10).

Se cunosc 4 categorii de tratament:

- tratament preliminar;
- măsuri suportive;
- chemoterapie;
- transplant hepatic.

Dacă există un consens relativ pentru primele două categorii, cu toate progresele din domeniu, nu se poate răspunde încă la întrebarea: care este metoda de detoxifiere cea mai eficientă (lipsa de trialuri controlate terapeutice).

Tratament preliminar

Metode de detoxifiere primară: prevenirea absorbției (ora de aur), respectiv provocarea de vărsături, lavaj gastric, adsorbante, catartice (9, 10).

a. Provocarea de vărsături reprezintă prima alegere. Se folosește siropul de ipecac, un emetic noninvasiv, ce acționează prin mecanism fiziologic (stimulează receptorii gastrici/centrali din centrul vomiei; stimulează direct receptorii din aria postrema). Cantitatea de toxină "reconstituită" depinde de precocitatea administrării (în primele 30 minute toxina este "reconstituită" în proporție de 51%). Posologia folosită diferă în funcție de vârstă: 6-12 luni, 5-10 ml + 120-240 ml apă; 1-12 ani, 15 ml + 120-240 ml apă; după vârsta de 12 ani și la adult, 15-30 ml + 240 ml apă. Contraindicațiile metodei constau în prezența convulsiilor, a comei și sugarii mai mici de 6 luni.

b. Lavajul gastric reprezintă a doua alegere. Instilațiile de ser fiziologic, încălzit la temperatura camerei, se fac prin intermediul sondei nazogastrice, 15 ml/kgc (maxim 300 ml), după care urmează aspirația. Manevrelor (instilație-aspirație) se repetă la 20-30 minute, iar la final prin sondă se poate introduce cărbune activat. Trialurile clinice demonstrează faptul, că reconstituirea toxinei depinde de precocitatea lavajului gastric (în primele 5 minute = 90 %; în primele 30 minute = 30 %).

Măsuri suportive. Constau în:

- corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice și acido-bazice;
- corectarea hipoglicemiei;
- corectarea tulburărilor de coagulare (factorii II, V, VII, X), cu plasmă proaspătă congelată și vitamina K1, i.v., 20-40 mg/zi (daca TQ < 66 % și INR > 2,1);
- detoxifierea secundară.

Proceduri de detoxifiere secundară, folosite cu scopul reducerii absorbției toxicului și creșterii eliminării toxicului.

a. Detoxifierea orală. Cărbunele activat fixează amatoxina excretată *via bila* în duoden și jejunul proximal. Nu se cunoaște efectul acestuia după 1 oră de la ingestie. Se administrează 20-40 g la fiecare 3-4 ore (3 zile consecutiv), procedeu cunoscut sub denumirea de enterodializă (realizează o rație cărbune:toxic = 100:1).

b. Detoxifierea urinară. Forțarea diurezei cu bicarbonat de sodiu elimină 60-80% din toxina urinară în primele 2 ore. Se folosește 1 l cristaloid/10 kg/zi + manitol 18% (0,25-0,50 g/kgc/ora), pentru a obține o moderată creștere a diurezei (200 ml/h), timp de 2 zile după ingestie (9).

c. Detoxifierea extracorporeală. Se aplică la primul semn de injurie hepatică. Are următoarele obiective:

- clearance-ul toxinelor primare (amatoxina și faloidina);
- clearance-ul toxinelor secundare (insuficiența hepatică acută rezultă atât din acțiunea directă a amatoxinei, precum și din eliberarea de citokine din celulele Kupffer, stelate și sinusoidale;
- stimularea regenerării hepatice (stimulatorii creșterii
- factorul de creștere hepatocitar, inhibitorii creșterii - transformatorul beta al factorului de creștere și IL1); dializa pe albumină elimină inhibitorii creșterii;
- stabilizarea hemodinamicii;
- evitarea transplantului hepatic de maximă urgență.

Deoarece amatoxina este detectată în ser în primele 24-48 ore, proceduri ca hemodializa, hemofiltrarea și hemoperfuzia pe coloana de carbine au efect doar dacă sunt aplicate în primele 36 ore de la ingestia de ciupercă toxică. Dializa pe albumină este folosită din anul 2004 pentru evitarea transplantului hepatic de maximă urgență ("buying time for Liver Transplant").

Chemoterapia. Doar câteva sindroame toxice beneficiază de terapie cu antidot: albastru de metilen pentru sindromul giromitriatic; vitamina B6 pentru sindromul giromitriatic; atropina pentru sindromul colinergic și fizostigmina pentru sindromul anticolinergic (9, 10).

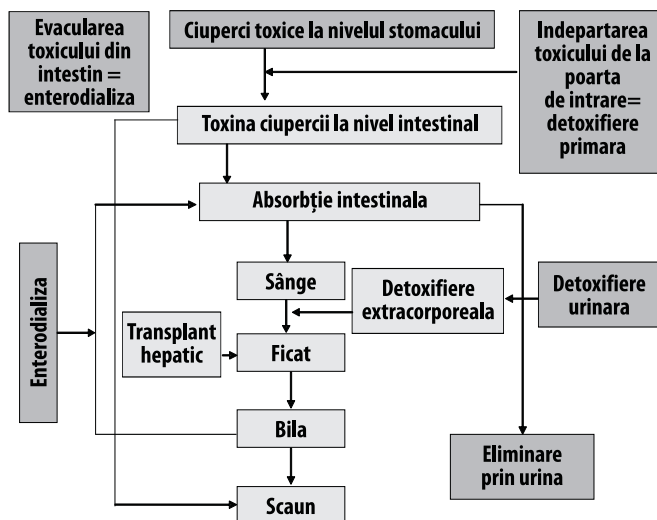
Chemoterapia în intoxicația cu amatoxină. Nu există antidot specific. S-au încercat diverse combinații (mono-, bi-, tri-, polichemoterapie), fără un rezultat evident: Penicilina G, cef-tazidimul, complexul de silimarină, acid tioctic, antioxidante, altele (gentamicina, neomicina, vancomicina, clindamicina, insulina, glucagonul, prednisolonul).

Administrarea de Penicilină G are ca obiectiv (după ipoteza lui Floersheim) competiție la situsul de legare de proteine serice (ipoteza modificată - ciclopeptidele nu se leagă de albuminele serice), prin care are loc reducerea florei intestinale implicate în encefalopatia hepatică și efectul antiproliferativ pentru polimeraza intracelulară. Se folosesc doze mari (300.000-1.000.000 u/kgc/zi, i.v.), care ar avea unele inconveniente: reacții alergice, granulocitopenie, convulsii.

Ceftazidimul (4,5 g i.v. la fiecare 2 ore) este uneori mai potent decât Penicilina G, dar trebuie întotdeauna combinat cu silibilină.

Complexul de Silimarină (silidianin, silicristin, silibin) împiedică alfa amanitina să penetreze peretele celulei hepatice. Are următoarele proprietăți:

- activitate antifibrotică;
- favorizează procesul de regenerare hepatică;
- intervine în circulația enterohepatică;
- inhibă calea ciclooxigenazei și 5-lipooxigenazei a acidului arahidonic, împiedicând eliberarea de mediatori proinflamatori leucotrienici. Complexul silibin - fosfatidilcolina crește biodisponibilitatea orală a silibinei. Se administrează în următoarea doză: silibin dihemisuccinat, 5 mg/kgc/24 ore i.v., perfuzie timp de 1 oră, apoi 20 mg/kgc/24 ore, perfuzie continuă timp de 6 zile (până nivelul transaminazelor revine la normal).



Algoritm de tratament în intoxicațiile cu ciuperci (1)

Antioxidantele sunt, deasemenea, folosite în tratamentul intoxicațiilor cu ciuperci: acidul tioctic (alfa lipoic), acidul ascorbic, cimetidina (inhibă activitatea citocrom P450), acetilcisteina, precursor al glutationului (fără rezultate deosebite).

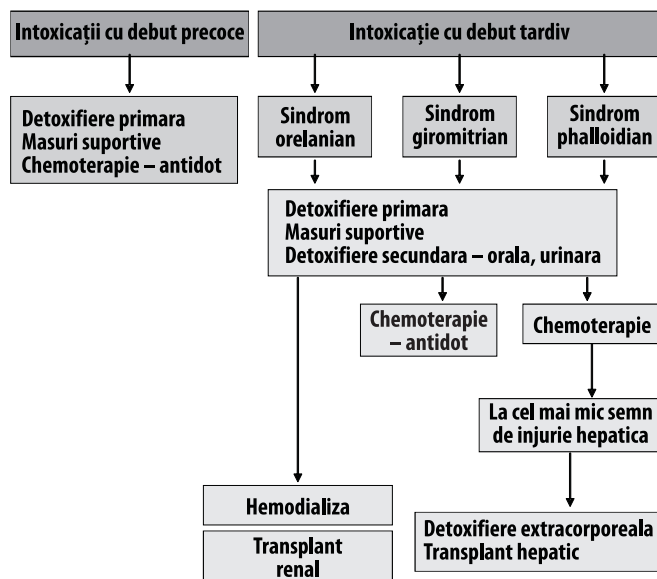
Transplantul hepatic. Permite o supraviețuire de 60-80% (10). Se folosesc 2 opțiuni chirurgicale: ortoptice – total (OLT) și auxiliar – partial (APOLT). Indicațiile transplantului hepatic se adresează pacienților, care îndeplinesc următoarele criterii:

- criteriile Munich (PT 20% > decât normal; creatinină > 1,4 mg %; bilirubinemie > 4,6 mg %; encefalopatie hepatică progresivă);

- criteriile Klein (în SUA), 2 din următoarele criterii: encefalopatie hepatică (grad II sau mai mare), PT 2 x > față de normal (după perfuzie cu plasmă), hipoglicemie (care reclamă perfuzie continuă cu glucoză), hiperbilirubinemie (> 25 mg %);

- criteriile King`s College, în Europa: INR > 6,5 sau oricare 3 din următoarele INR > 3,5, bilirubinemie > 17,5 mg %, vârsta < 10 ani sau > 40 ani, istoric negativ de hepatită indusă de halotan sau reacție alergică, durata de timp dintre debutul icterului și cel al encefalopatiei > 7 zile;

- criteriile Clichy: sindrom confuzional sau comă, factor V < 20 % din normal la pacienți < 30 ani sau < 30 % - la pacienții > 30 ani.



Algoritm de tratament în intoxicațiile cu ciuperci (2)

Bibliografie

1. Benjamin DR. Mushroom poisoning in infants and children: the Amanita pantherina/muscaria group. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1992;30(1):13-22.
2. Berger KJ, Guss DA. Mycotoxins revisited: Part I. *J Emerg Med.* 2005;28(1):53-62.
3. Berger KJ, Guss DA. Mycotoxins revisited: Part II. *J Emerg Med.* 2005;28(2):175-83.
4. Diaz JH. Evolving global epidemiology, syndromic classification, general management, and prevention of unknown mushroom poisonings. *Crit Care Med.* 2005;33(2):419-26.
5. Diaz JH. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med.* 2005;33(2):427-36.
6. Hall AH, Spoerke DG, Rumack BH. Mushroom poisoning: identification, diagnosis, and treatment. *Pediatr Rev.* 1987;8(10):291-8.
7. Karlson-Stiber C, Persson H. Cytotoxic fungi-an overview. *Toxicol.* 2003;42(4):339-49.
8. Koppel C. Clinical symptomatology and management of mushroom poisoning. *Toxicol.* 1993;31(12):1513-40.
9. Neamțu Mihai. Intoxicații cu ciuperci la copil. București: ULBS, 1996.
10. Schneider SM. Mushroom Toxicity. In: Auerbach PS, Geehr EC, eds. Management of Wilderness and Environmental Emergencies. 1988;891-907.

Mihai Neamțu, dr., profesor
Facultatea de Medicină "Victor Papilian"
Sibiu, România

Recepționat 16.04.2010